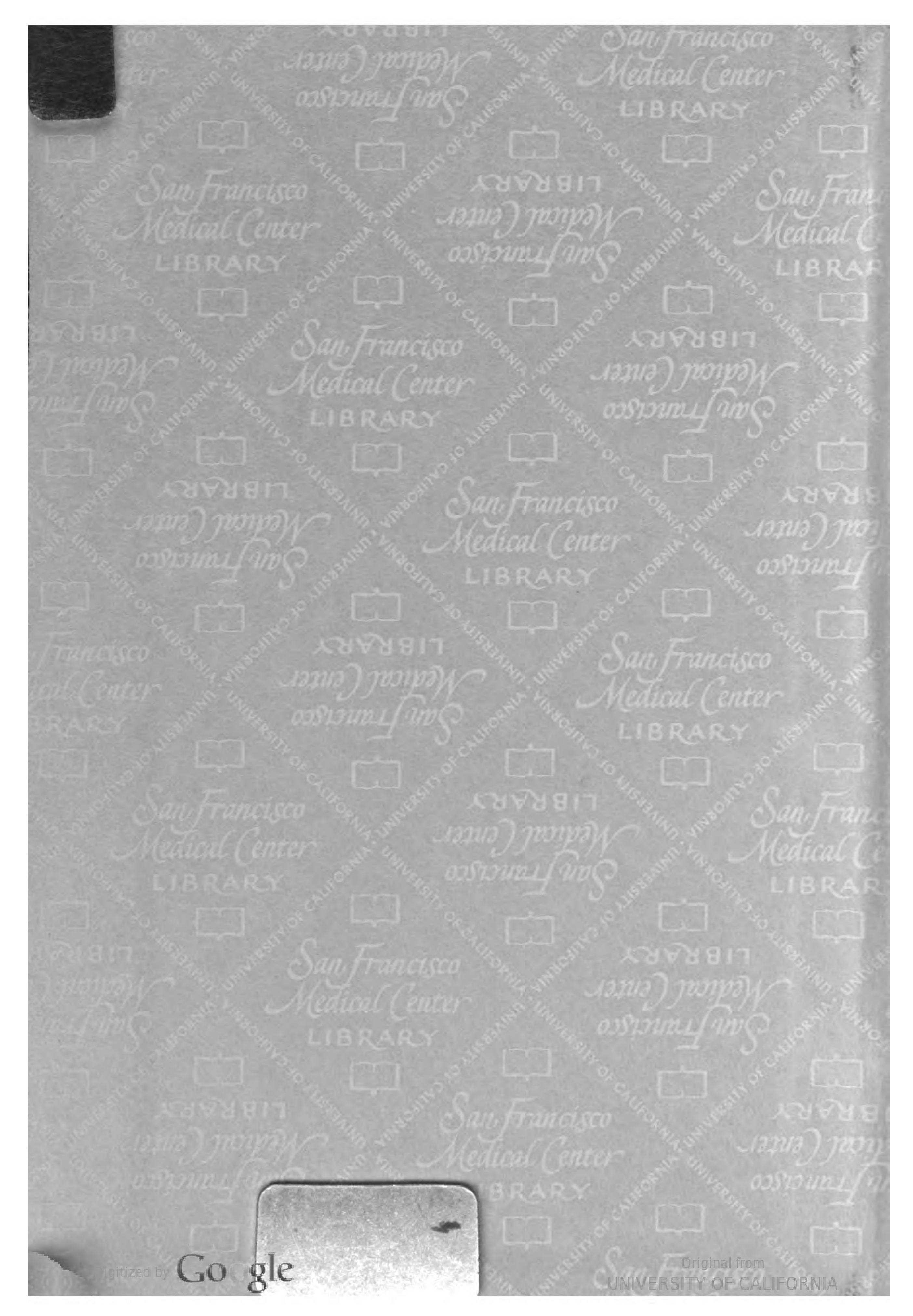
PAGE NOT AVAILABLE




San Francisco
Medical Center
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDERSTER BAND.

Mit 15 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1913.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 28. April 1913. Seite



Heft II: Ausgegeben am 26. Mai 1913.



Heft III: Ausgegeben am 17. Juni 1913.

Heft IV: Ausgegeben am 19. Juli 1913.





I.

Beitrag zur Entstehung des Magengeschwürs.

II. Die experimentelle Hervorrufung eines Magengeschwürs.

Von

Privatdocent Dr. M. Katzenstein.

(Mit 12 Textfiguren.)

(Schluss.)

Die Widerstandsfähigkeit des Magens und des Duodenums gegen die Verdauung, die durch meine neueren Untersuchungen mit aller Bestimmtheit als eine besondere Eigenschaft dieser Gewebe aufzufassen ist, ist bedingt durch eine Anhäufung von Antipepsin in diesen Geweben. Die Entscheidung der Frage, wo Antipepsin gebildet wird, ist recht schwierig. Jedenfalls finden wir dieses Antiferment im Blute ebenso, wie auch in geringem Grade in anderen Geweben. Es ist aber unzweifelhaft, dass die Zellen der Magenwand und des Duodenums im Stande sind, das im Blute befindliche Antipepsin mit grösster Vehemenz an sich zu reissen. Dieser Vorgang dürfte seine Analogie haben in der Anziehung der harnfähigen Bestandtheile durch die Nierenepithelien. Gerade so wie hier dem in die Nierenarterie einfliessenden Blut die harnfähigen Bestandtheile entnommen werden, so dürften die Zellen der Magenwand und des Duodenums in hohem Grade die Eigenschaft besitzen, das im Blute kreisende Antipepsin an sich zu reissen. Daraus erklärt sich auch, dass sämmtliche Schichten dieser Darmtheile in gleicher Weise die Widerstandskraft gegen die Verdauung durch Pepsin besitzen. Und wenn in meinen Versuchen die Darmschleimhaut bis zu einem gewissen Grade Widerstand leistet, insofern, als ein restirender Ring von Darmschleimhaut neben der Magenschleimhaut wie bei einer Gastroenterostomie liegen bleibt, so dürfte dies daran liegen, dass der alkalische



Darmsaft die Wirkung des saueren Magensaftes paralysirt, sowie daran, dass der Darm nicht vollkommen antipepsinfrei ist, vielmehr ebenso wie andere Körpergewebe gewisse Mengen enthält.

Diese Versuche sind praktisch für den Chirurgen deswegen nicht ganz gleichgültig, als sie uns die Ursache erklären für die Thatsache, dass bei der Gastroduodenostomie noch nie ein Ulcus beobachtet worden ist und dass dieses bei Verwendung der obersten Jejunumschlinge, wie Exalto neuerdings nachgewiesen hat, sehr viel seltener ist, als bei Benutzung einer Stelle, die entfernter vom Duodenum ist.

Ich hatte sie unternommen, um eine grössere Klarheit bezüglich der Entstehung des Ulcus ventriculi zu erhalten, das unzweifelhaft die Folge einer unter bestimmten Verhältnissen zu Stande kommenden Verdauung ist.

Um nun die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen ein solches Verdauungsgeschwür entsteht, musste die Vorfrage gelöst sein, warum die Magenwand normaler Weise der Verdauung durch ihren eigenen Saft, der doch exquisit eiweissverdauend wirkt, widersteht. Durch die beschriebenen Versuche ist — wie ich hoffe — in einwandsfreier Weise der Nachweis gelungen, dass es nicht etwa das Leben der Zelle ist, das die Magenschleimhaut vor der eigenen Verdauung schützt, sondern dass wir es hier mit einer ganz specifischen Eigenschaft der Magenwand, die sich auch auf das Duodenum bezieht, zu thun haben. Darnach lag der Gedanke nahe, dass diese specifische Eigenschaft der Magenwand unter Umständen zerstört sein oder fehlen könnte, so dass einer circumscripten Verdauung der Magenwand durch wirksamen Magensaft nichts im Wege zu stehen brauchte.

Um die Bedeutung dieser Frage zu studiren, habe ich eine grössere Anzahl von Experimenten unternommen.

Ihre **Fragestellung** war sehr einfach: Sind wir im Stande, durch Zerstörung des Antipepsins der Magenwand beim Versuchsthier ein nach Aussehen und Verhalten dem beim Menschen vorkommenden ähnliches Ulcus ventriculi hervorzurufen?

Wie die Untersuchungen Weinland's ergeben haben, ist das Antipepsin nur in alkalischer Lösung wirksam; durch Ansäuerung wird es unwirksam. Weiterhin hat Weinland angegeben, dass der als Antipepsin von ihm identificirte Körper bei Erhitzen von 70°

unwirksam wird; Fuld und Blum haben allerdings nachgewiesen, dass ein ähnlicher Körper kochbeständig ist.

Wenn ich also in der Magenwand das Antipepsin und seine Wirkung zerstören wollte, so mussten diese Eigenschaften des Antipepsins berücksichtigt werden.

I. Abschwächung des Antipepsins in der Magenwand.

Da das Antipepsin nur in alkalischer Umgebung wirksam ist, so lag es nahe, durch locale Injection einer Säure unter die Schleimhaut des Magens bestimmte Stellen der Magenwand widerstandsunfähiger gegen die Einflüsse des Pepsins des Magensaftes zu machen, bezw. die Wiederausgleichung eines vorhandenen Defectes zu verhindern. Ich erwartete von vornherein, dass Schleimhautdefecte, die ich an einer Stelle des Magens setzte, bei localer Antipepsinabschwächung langsamer heilen würden, und war um so erstaunter, als sich bei dieser Versuchsanordnung typische Ulcera bildeten.

Ich muss aber darauf hinweisen, dass nicht etwa der verringerte Antipepsingehalt der Magenwand der einzige Factor zur Entstehung eines Magengeschwürs ist. Als eben so wesentlich hat zu gelten, eine circumscripte Schädigung der Magenwand durch eine Circulationsstörung (Blutung oder Embolie), Trauma (heisse Speisen, äusseres Trauma) und eine hierdurch bedingte circumscripte Nekrose der Magenschleimhaut. Diese Nekrose hat einen Schleimhautdefect zur Folge, der bei normalem Antipepsingehalt der Magenwand glatt heilt, bei vermindertem Antipepsingehalt bestehen bleibt und zu einem Ulcus von charakteristischem Aussehen wird.

Nach diesen Gesichtspunkten waren die Experimente einzurichten. In einem Theil der Versuche habe ich ganz schwache Säuren benutzt, um den Antipepsingehalt der Magenwand herabzusetzen, Säuren, die nicht ätzend wirken. In Folge dessen musste dieser localen Säureeinspritzung die Anlegung eines Schleimhautdefectes vorausgehen.

Es ist klar, dass ein weiterer Factor zum Gelingen dieser Versuche das Vorhandensein eines wirksamen Magensaftes ist. Auf das Fehlen eines solchen führe ich das Misslingen einzelner Versuche zurück.

Versuch 1. 28. 9. Schwarzer Hund. Laparotomie in der Mittellinie. Hervorholen des Magens. Eröffnung durch einen Schnitt an der kleinen Curvatur. Excision eines Schleimhautzipfels an dieser Stelle. Zwischen Mucosa



und Muscularis Injection von etwa 10 ccm $^1/_{10}$ HCl. Ein Theil fliesst jedoch wieder heraus. Die Wirkung der Injection ist nicht ätzend, sondern wie bei der Infiltrationsanästhesie.

19. 10. Gastroskopie. Ulcus in der Nähe des Pylorus deutlich sichtbar, zehnpfennigstückgross, mit Schleim bedeckt.

25. 10. Heute Nacht gestorben. Das Ulcus ist vollkommen vernarbt. Die Narbe durchsetzt die ganze Magenwand.

Dieser erste Versuch ist als negativ zu bezeichnen.

Versuch 2. 29. 9. Rother Dackel. Laparotomie. Excision eines Schleimhautzipfels aus dem Magen. Umgebung mit $^1/_{10}$ HCl infiltrirt.

5. 10. Thier nicht wohl, wird daher getödtet. Sehr tiefes Ulcus mit harten callösen Rändern.

Versuch 3. 6. 10. Kleiner Pudel. $4^1/_2$ kg schwer. Kleine Laparotomie. Eröffnung des Magens und Entfernung eines Schleimhautzipfels. Defect zwischen Schiebern ausgespannt, annähernd dreimarkstückgross. Zwischen Mucosa und Muscularis der Umgebung etwa 5 ccm $^1/_{10}$ HCl.

29. 10. Thier lebhaft, bricht jedoch sehr häufig.

5. 11. Thier wird getödtet. Magen ist bedeutend erweitert. Kleine Curvatur ist hinten breit mit der Leber verwachsen. An der grossen Curvatur nahe dem Pylorus tiefes Ulcus, trichterförmig mit scharfen Rändern, Grund belegt.

Versuch 4. 11. 10. Kleiner schwarzer Hund. Zehnpfennigstückgrosser Schleimhautdefect im Magen. In die Umgebung zwischen Muscularis und Mucosa mehrere Cubikcentimeter 1 proc. primären phosphorsauren Natrons. Keine Aetzwirkung.

11. 11. Heute Nacht gestorben. Nahe dem Pylorus an der Hinterwand kleines typisches Ulcus, treppenförmig in die Tiefe gehend, dessen Grund vollkommen durchsichtig ist und nur noch von Serosa gebildet wird.

Versuch 5. 18. 11. Schwarz-weisser Hund. Vor dem Pylorus Querincision. Entfernung der Schleimhaut in kleinem Bezirk. Injection von 1 proc. primärem phosphorsaurem Natron zwischen Mucosa und Muscularis.

10. 12. Laparotomie. Die Hinterwand des Magens breit mit der Leber verwachsen. Lösung der Adhäsionen schwierig, jedoch erforderlich zur Entwickelung des Magens. An der Vorderfläche Netz mit dem Magen breit verwachsen, die Magenwand hart und infiltrirt. Daneben Incision des Magens und Ektropionirung jener Stelle ergiebt das Vorhandensein eines trichterförmigen Ulcus, treppenförmig in die Tiefe gehend, Grund nur verdickte Serosa. Submucös in die Umgebung 10 ccm 1 proc. primären phosphorsauren Natrons. Subserös 3 ccm.

12. 12. Thier gestorben. Pneumonie, Ulcus, wie oben beschrieben, vorhanden.

Versuch 6. 24. 11. Weisser Pudel. Kleine Schleimhautexcision. Infiltration der Umgebung mit 1 proc. primären phosphorsauren Natron, auch subserös von aussen.



8. 12. Laparotomie. Grosses Ulcus mit callösen Rändern. Submucös in die Umgebung 10 ccm primäres Natr. phosphor. Subserös 2 ccm.

15. 12. Gestorben an Darmprolaps. Magen hinten breit mit der Leber verwachsen. Ulcus an der Vorderwand in voller Grösse mit callösen Rändern (Fig. 1).

Versuch 7. 16. 3. Terrier. Freie Salzsäure im Magensaft. Kleine Schleimhautexcision. 10 ccm 1 proc. primäres Natr. phosphoricum submucös und subserös in die Umgebung dieses Defectes.

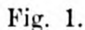
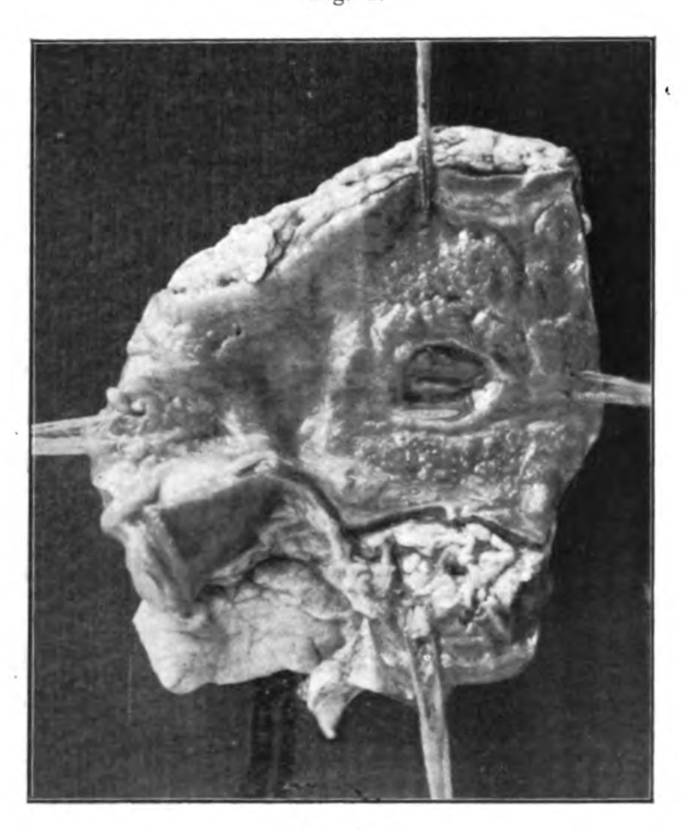


Fig. 1.



Versuch 6.

14. 8. Thier wird getödtet. Vor dem Pylorus befindet sich ein typisches, treppenförmig in die Tiefe gehendes Ulcus mit callösen Rändern, dessen Grund durchsichtig und nur von Serosa gebildet wird.

In diesen Versuchen wurde also ein Schleimhautdefect geschaffen und in die Umgebung des Defectes schwache, nicht ätzende Säure eingespritzt. Einmal fiel der Versuch negativ aus, insofern, als nach 4 Wochen eine vollkommene Vernarbung eingetreten war. Ob und inwieweit hierbei die Salzsäureverhältnisse des Magensaftes



ursächlich betheiligt waren, kann ich nicht sagen, da ich damals den Magensaft des betreffenden Thieres noch nicht geprüft habe. Ich nahm hierauf nur insoweit Rücksicht, als ich für diese Versuche nur lebhafte, gefrässige Thiere auswählte, die erfahrungsgemäss einen wirksamen Magensaft absondern. Später habe ich die Thiere vor und nach dem Versuch auf freie Säure im Magensaft untersucht, denn von deren Vorhandensein ist die Pepsinwirkung abhängig.

Die übrigen Versuche waren insofern positiv, als sich darnach der Schleimhautdefect, den ich gesetzt hatte, in ein Ulcus mit callösen Rändern umwandelte. Diese eigenthümliche callöse Beschaffenheit des Gewebes scheint die Folge der Pepsinverdauung zu sein, einer Wirkung, die jedoch nur zu Stande kommt, wenn ein Gewebe mit wenig Antipepsin betroffen wird.

Wir sehen es ja zuweilen bei penetrirenden Magengeschwüren, dass das Gewebe eine solche Beschaffenheit annimmt: Verdickung infolge stärkerer seröser Durchtränkung und hypertrophische Narbenbildung. Die Defecte blieben bei einer Versuchsdauer von 6, 21, 25, 30, 32 Tagen und 5 Monaten bestehen, hier und da hatte man den Eindruck, als ob das Ulcus grösser wäre als der primär angelegte Defect.

In der zweiten Serie dieser Reihe wurde Defectbildung und Säureinjection durch eine Manipulation erzielt, nämlich durch Verwendung geringer Mengen einer concentrirten Salzsäure.

Versuch 8. 14. 12. Grosser weiblicher Hund. Laparotomie. Eröffnung des Magens. Injection von 0,5 Normalsalzsäure submucös, Nähe des Pylorus.

15. 2. Da sehr abgemagert, getödtet.

Section: Magenwand in der Nähe des Pylorus hart wie ein Carcinom. Eröffnung des Magens. Es findet sich ein grosses callöses Geschwür von Taubeneigrösse, treppenförmig in die Tiefe gehend, Ränder wallartig, Grund sehr hart: Pankreas (Fig. 2).

Versuch 9. 18. 12. Grosser Box. 1,5 Salzsäure submucös.

5. 2. Gestorben an Inanition.

Section: Magen enorm ausgedehnt, reicht bis zum kleinen Becken. Präpylorisch eine Narbe, die den Magen sanduhrförmig einschnürt. Hinterwand des Magens mit der Leber verwachsen. Von innen betrachtet: Circuläres Ulcus am Pylorus mit harten wallartigen Rändern, die offenbar eine Stenose verursachten. Der Grund des Geschwüres ist Leber.

Versuch 10. 16. 3. Box. 1,0 Salzsäure submucös.

19. 3. In Folge Prolaps gestorben. Am Pylorus ein charakteristisches grosses Ulcus mit callösen Rändern.



In diesen 3 Versuchen von der Dauer von 3, 49 und 62 Tagen wurden kleine Mengen Normal- bezw. concentrirter Salzsäure submucös eingespritzt mit dem Erfolg, dass sich darnach charakteristische Ulcera callosa bildeten. Den Versuch von 3 Tagen kann man wegen seiner kurzen Dauer als beweisend nicht ansehen. Dagegen waren die beiden anderen Geschwüre nicht nur ihrem Aussehen nach als charakteristisch zu bezeichnen, sondern man muss auch annehmen, dass sie selbst bei längerer Versuchsdauer

Fig. 2.



Versuch 8.

nicht ausgeheilt wären; denn sie hatten anatomisch alle Eigenschaften des callösen penetrirenden Geschwüres. Das eine war in das Pankreas, das andere in die Leber durchgebrochen. Die Versuchsdauer betrug in dem einen Falle 7 Wochen, im anderen 9 Wochen.

II. Abschwächung des Antipepsins in der Blutbahn.

Die folgenden Versuche gingen von der Vorstellung aus, dass die Blutbahn der Träger des Antipepsins von dem Orte seiner Entstehung (etwa in der Leber) zur Magenwand ist. Sie suchen einen Paralellismus zwischen Experiment und klinischer Erfahrung

derart herzustellen, dass eine Veränderung des Blutes sehr oft bei der Entstehung des Magengeschwürs im jugendlichen Alter vorhanden und ursächlich auch hierbei betheiligt ist. Versuche, den Factor einer schweren Blutveränderung in das Experiment einzuführen, sind vielfach gemacht worden. Zuerst haben Quinke und Dettweyler[1]) künstliche Anämien, später Silbermann[2]) und Fütterer[3]) durch Pyrogallol schwere Veränderungen des Blutes hervorgerufen. In neuerer Zeit hat Litthauer[4]) Pyrodin zum selben Zweck benutzt. Gegen diese Versuche lässt sich sagen, dass die durch solche künstlichen Mittel hervorgerufene Anämie wohl kaum der Chlorose beim Menschen entspricht. Dann aber ist diesen Versuchen entgegengehalten worden, dass bei anämischen Organismen die Heilung eines jeden Substanzverlustes verzögert wird, dass also die langsamere Heilung eines Schleimhautdefectes kein directer Beweis für die Bedeutung der Anämie in der Pathologie des menschlichen Ulcus ventriculi sei.

Die folgenden Versuche gehen, wie erwähnt, von der Vorstellung aus, dass das sonst in der Magenwand angehäufte Antipepsin durch eine Schädigung des Blutes hierselbst und secundär in der Magenwand vermindert sei. Eine solche Herabsetzung des Antipepsins der Magenwand würde diese widerstandsunfähiger gegen die Wirkungen des Magensaftes machen. Es lag somit der Gedanke nicht so fern, durch willkürliche Verminderung des Antipepsingehaltes des Blutes und indirect des Magens beim Hunde einen der Hauptfactoren zur Entstehung des Ulcus ventriculi einzuführen.

Die Versuche wurden in der Weise durchgeführt, dass ich einen kleinen Schleimhautdefect im Magen herstellte und dann intravenös dieselbe schwache Säure (1proc. primäres phosphorsaures Natron) einspritzte, die ich dazu benutzt hatte, auch local in der Magenwand das Antipepsin zu zerstören. In der ersten Zeit meiner Versuche hatte ich die Injectionen in die Venen täglich ausgeführt. Das stellte sich aber später als überflüssig heraus, es genügte die Wiederholung der Säureeinspritzung ins Blut wöchentlich 1 Mal. Längere Pausen als 1 Woche sollten allerdings nicht stattfinden.

1) Quinke und Dettweyler, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1875.
2) Silbermann, Experimentelles und Klinisches zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
3) Fütterer, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1902.
4) Litthauer, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Virchow's Archiv. Bd. 195.



Auf solche längere Pausen führe ich das Misslingen zweier Versuche zurück.

Eine Anzahl von Hunden ging schon nach der ersten Injection zu Grunde. Diese Versuche werden im Folgenden nicht angeführt, da sie zur Beurtheilung vollkommen werthlos sind.

Vielfach starben auch die Thiere im Anschluss an eine später ausgeführte Injection. Es liegt dies hauptsächlich wohl an der Technik. Denn es ist unbedingt erforderlich, die Injection der schwachen Säuren in die Venenbahn äusserst langsam vorzunehmen. Auch hierbei treten meist schwere Athemstörungen auf. Wird die Injection zu rasch ausgeführt, so gehen die Thiere unter Convulsionen zu Grunde.

Bei den ersten Versuchen dieser Reihe war ich im Zweifel, wie viel Säure einzuspritzen war. Im Durchschnitt wurde später soviel Gramm 1 proc. primäres phosphorsaures Natron injicirt, als das Thier Kilogramm Gewicht hatte.

Versuch 11. 13. 10. Terrier, 4,5 kg. An der Mageninoisionsstelle kleine Schleimhautexcision, ebenso präpylorisch. 8 g Natrium phosphoricum, in 80 Wasser gelöst, in die Vena jugularis.

14. 10. Bei gutem Wohlbefinden Injection von 10 auf 100 Natrium phosphoricum. Nach 2 Stunden Tod in Folge starker Krämpfe. Section ergiebt das Vorhandensein zweier charakteristischer Ulcera mit callösen Rändern.

Versuch 12. 17. 10. Schwarzer Spitz, 8,5 kg. Excision von Schleimhaut an der Incisionsstelle des Magens. Intravenös 12 g primäres phosphorsaures Natrium.

27. 10. Heute Nacht gestorben. Section: Diffuse Peritonitis. Charakteristisches Ulcus mit wallartigen Rändern, dessen Grund stark belegt und zum Theil perforirt ist. Bauchwand anscheinend ebenfalls angedaut, Naht undicht.

Versuch 13. 28. 10. Grauer weiblicher Hund, 15 kg. Schleimhautexcision an der Mageninoisionsstelle. Intravenöse Injection von Sol. prim. Natr. phosphor. 20 auf 400.

1. 11. Thier ist krank.

5. 11. Gastroskopie negativ. Stuhlgang pechschwarz. Intravenöse Injection 15 auf 300. Athmung soporös.

14. 11. Injection 10 auf 100.

16. 11. Heute gestorben. Pneumonie beider Unterlappen, rechts multiple Abscesse. Ulcus in voller Grösse vorhanden, sein Grund grünlich gefärbt, seine Ränder wallartig.

Versuch 14. 1. 11. Terrier. Kleine Schleimhautexcision. Intravenös 6,0 auf 100.

4. 11. Thier frisst gut, ist aber abgemagert.



8. 11. Befinden gut, nachdem es schlecht gewesen war. Intravenös 6,0 auf 200.

14. 11. Intravenös 5,0 auf 50.

16. 11. Befinden sehr gut.

22. 11. Sollte wieder injicirt werden, vorher jedoch in Folge Ungeschicklichkeit Strangulation. Section: Magen zeigt an der Stelle, wo das Ulcus offenbar sitzt, eine sanduhrförmige Einziehung. An der Vorderwand befindet sich das Ulcus in voller Grösse des angelegten Defectes, sein Grund zeigt frische Granulationen, die Ränder sind nicht callös.

Versuch 15. 29. 12. Rother Box. Schleimhautexcision. Intravenös 12 auf 200.

15. 12. 5,0 auf 50 intravenös.

20. 12. 7,5 auf 75 intravenös.

3. 1. Schwere Räude. Sehr abgemagert. 7,5 auf 75.

10. 1. 7,5 auf 75.

12. 1. Gestorben. Pneumonie des rechten Unterlappens. Infarctbildung. Angelegter Defect geheilt.

Versuch 16. 9. 12. Grosser grauer Spitz, 16 kg. Excision einer kleinen Schleimhautfalte. Intravenös 16 auf 160.

19. 12. Zwecks Gastroskopie reichlich Morphium. Hierbei Exitus. Section: Grosses charakteristisches Ulcus, anscheinend breiter, als angelegt wurde.

Versuch 17. 19. 12. Schwarzer Hund, 15 kg. Kleiner Schleimhautdefect. Intravenös 14,0 auf 140.

2. 1. Thier in bester Verfassung, intravenös 15,0 auf 150. Am Schluss der Einspritzung plötzlich Tod.

Section: Tiefes, bis auf die Serosa gehendes Ulcus mit harten callösen Rändern.

Versuch 18. 19. 12. Schwarz-grauer Spitz, 9,5 kg. Intravenös 8,0 auf 80.

3. 1. 9,0 auf 90. Darnach ohne Besinnung, soporöse Athmung.

5. 1. Gestorben an doppelseitiger Pneumonie. Defect nicht charakteristisch, anscheinend in Heilung begriffen.

Versuch 19. 22. 12. Weisser Box, 9,5 kg. Kleine Schleimhautexcision. Intravenös 9,5 auf 95.

Das Gleiche am 3., 10., 17. und 22. 1.

25. 1. Section: Charakteristisches Ulcus am Pylorus. Rechte Lunge vollkommen infiltrirt.

Versuch 20. Grau-schwarzer Spitz, 7,5 kg. Kleine Schleimhautexcision, intravenös 7,5 auf 75.

5. 1. Gestorben an doppelseitiger Pneumonie. Defect geheilt.

Versuch 21. 4. 1. Junger Bernhardiner, 16 kg. Grosser Schleimhautdefect. Intravenös 15,0 auf 150.

11. 1. Das Gleiche. Schwere Athemnoth.

19. 1. 12,5 auf 125. Athemnoth. Stark abgemagert.

21. 1. Dauerndes Würgen und Erbrechen nach Aufnahme kleinster Flüssigkeitsmengen. Starke Abmagerung.

23. 1. Exitus. Section: Pleuritis rechts. Lungeninfarct. Peritonitis, ausgehend von Perforation des Ulcus; dieses charakteristisch vorhanden.

Versuch 22. 5. 1. Grosser rother Spitz, 15,5 kg. Kleine Schleimhautexcision. Schleimhaut sehr roth, mit Schleim bedeckt. Inhalt schwach sauer. Intravenös 10 auf 100.

10., 19., 23., 30. 1., 7. und 14. 2. je 8 bezw. 12,5, 13,5, 15,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

Am 16. 2. gestorben. Section: Da, wo die Schleimhautexcision ausgeführt war, Defect noch vorhanden, ohne Schleimhaut. Ränder jedoch nicht callös. Im Magensaft keine freie Salzsäure.

Versuch 23. 7. 1. Brauner weiblicher Hund, 12,5 kg. Schleimhautdefect. 15,0 auf 125 intravenös. Sehr langsam, trotzdem schwere Athemnoth.

11. 1. 7,5 auf 75 intravenös, sehr langsam, schwere Unruhe.

19. 1. 12,5 auf 125 intravenös. Thier ist sehr abgemagert.

23. 1. Heute gestorben. Section: Schwere Anämie aller Organe, sonst keine Ursache nachweisbar. Magen enthält unzählig kleine Blutungen der Schleimhaut und reichlich Blut. Ulcus deutlich nachweisbar.

Von diesen 13 Versuchen sind 2 negativ gewesen. Im Versuch 15 war nach 44 Tagen der Defect geheilt; im Versuch 20 nach 14 Tagen. Dieser Versuch 20 ergiebt vielleicht den Schlüssel für den negativen Ausgang; denn bei ihm war 14 Tage nach der ersten Injection der Säure in das Blut eine zweite nicht gemacht worden. Aehnlich hatte ich im Versuch 15 nach der Operation 16 Tage gewartet, ehe ich die zweite Injection folgen liess. In dieser Zeit hat offenbar der schädigende Einfluss der Säureeinspritzung in das Blut seine Wirkung verloren und der Defect konnte ausheilen.

In allen übrigen Versuchen gelang es, in Folge Schädigung des in der Blutbahn kreisenden Antipepsins durch Einspritzung einer schwachen Säure in die Blutbahn Schleimhautdefecte der Magenwand, die sonst in kurzer Zeit ausheilen, bestehen zu lassen. Die Versuchsdauer war 1 Tag, 10, 11, 19, 21, 14, 34, 42 Tage. Der Versuch von der Dauer 1 Tages ist natürlich insofern nicht beweisend, als ein auch sonst angelegter Schleimhautdefect in dieser Zeit nicht auszuheilen pflegt. Man rechnet hierfür 1—2 Wochen. Was aber auch dieser Versuch beweist, ist die Thatsache, dass der Schleimhautdefect die charakteristischen Eigenschaften des Ulcus ventriculi annahm, nämlich Verdickung und die wallartige Beschaffenheit seiner Ränder.



Wenn die Umwandlung des Schleimhautdefectes in solch ein Ulcus ventriculi nicht in allen Fällen eintrat, so lag dies unzweifelhaft am Fehlen des zweiten Factors, eines wirksamen Magensaftes.

Diese Versuche schlagen gewissermaassen eine Brücke vom Experiment zur Klinik. Sie berücksichtigen nämlich die Thatsache, dass beim Ulcus jugendlicher Personen vielfach schwere Blutveränderungen nachweisbar sind. Da es im Experiment nicht möglich ist, eine der menschlichen Chlorose ähnliche Erkrankung hervorzurufen, so wollte ich in dieser Versuchsreihe feststellen, ob es nicht bei der Chlorose nur auf einen Factor dieser Erkrankung ankommt, nämlich auf eine Verringerung des Antipepsingehaltes des Blutes. In neuester Zeit sind von Lieblein[1]), angeregt durch meine früheren Experimente, klinische Untersuchungen nach dieser Richtung hin angestellt worden.

Die Absicht, derartige Untersuchungen am Menschen zu machen, hatte auch ich. Indessen fehlte es mir an der Möglichkeit hierzu. Es lässt sich nicht erwarten, dass man bei jahrelang bestehendem Ulcus, wie es gewöhnlich zu uns Chirurgen kommt, nach dieser Richtung hin positive Resultate erhalten wird. Dann bestehen ja für gewöhnlich schwere Veränderungen der Gefässe, die als solche die Zufuhr des inzwischen normal gewordenen Blutes und des Antipepsins zu der betreffenden Magenstelle behindern. Es liegen dann die Verhältnisse vor, wie bei Magengeschwür älterer Leute, bei denen primäre Gefässveränderungen unzweifelhaft eine wichtige Rolle spielen. Eine Abschwächung des Antipepsingehaltes des Blutes ist nur bei der Untersuchung des Blutes von Individuen zu verwerthen, die an einer Chlorose und an einem frischen Ulcus ventriculi leiden.

Will man also die Frage des Antipepsingehaltes des Blutes bezüglich seiner Mitwirkung bei der Entstehung und dem Bestehenbleiben des Ulcus ventriculi Chlorotischer klinisch nachweisen, so sollte man diese Versuche nur bei jungen Individuen anstellen, bei denen das Ulcus noch nicht zu lange besteht.

Walter Wolff[2]) hat das Antipepsin im Magensaft, Lieblein im Blut bei Ulcuskranken untersucht. Wolff's Ergebnisse fielen

1) Victor Lieblein, Ueber den Antipepsingehalt des Blutes in Fällen von Ulcus ventriculi. Mittheil. a. d. Grenzgeb. Bd. 25.

2) Walter Wolff, Ueber Entstehung und Behandlung des runden Magengeschwürs. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Innere Med. No. 181/182.



negativ aus, während Lieblein eine gewisse Inconstanz des Antipepsingehaltes des Blutes fand und er meint deshalb, dass hier irgend ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem antipeptischen Index bestehen muss. Die Schwierigkeit derartiger Untersuchungen liegen vor Allem im Mangel einer einwandsfreien Methodik. Diese besteht in dem von Oguro angegebenen und von Lieblein angewendeten Verfahren darin, dass man einer saueren Pepsinlösung verschiedene Mengen Blutserum zusetzt, wodurch schon an sich eine Neutralisation und Abschwächung der Wirkung der Pepsinlösung hervorgerufen wird. Dann aber kommt hinzu, dass das Antipepsin in saurer Lösung unwirksam ist. Vielleicht ist nach dieser Richtung hin eine neue Methode von Bedeutung, die Fuld ausgearbeitet und in der Novembersitzung der Physiologischen Gesellschaft (in der Discussion zu meinem Vortrag) mitgetheilt hat. Er geht von dem Gedanken aus, dass Lab und Pepsin, wie nach den Untersuchungen von Pawlow und Pasurtsch feststeht, in ihrer Wirkung mindestens nebeneinander hergehen und zog daraus den Schluss, dass auch deren Antikörper sich ebenso verhalten. Er schlug also vor, statt der Bestimmung des Antipepsins die des Antilabs vorzunehmen, da Lab im Gegensatz zu Pepsin in neutraler Lösung wirksam ist. Die Methoden, Lab und Antilab zu bestimmen, sind durch Fuld's und Morgenroth's Arbeiten ausreichend ausgearbeitet.

Jedenfalls ergiebt diese Versuchsreihe, dass man im Stande ist, die Heilung der Schleimhautdefecte im Magen zu verhindern, wenn man in Zeitintervallen von 1 Woche schwache Säuren in die Blutbahn einspritzt und so das Antipepsin im Blute schädigt oder zeitweise zum Verschwinden bringt. Hierdurch wird der Antipepsingehalt der Magenwand herabgesetzt. Kommt die Wirkung eines pepsinhaltigen Magensaftes hinzu, so heilt der gesetzte Schleimhautdefect nicht nur nicht aus, sondern er wird zum typischen Ulcus ventriculi.

III. Abschwächung des Antipepsins in der Magenwand und in der Blutbahn.

Zu einer Zeit, wo es mir noch nicht bekannt war, dass durch Einspritzung einer Säure in die Blutbahn allein ein im Magen gesetzter Schleimhautdefect nicht ausheilt, bezw. zum Ulcus wird,



habe ich einige Versuche gemacht, bei denen ich im Magen selbst und zugleich in der Blutbahn das Antipepsin zerstört habe.

Versuch 24. 29. 9. Terrier. Laparotomie. Anlegung eines ganz kleinen Schleimhautdefectes im Magen. In die Umgebung $^1/_{10}$ Normalsalzsäure.

1. 11. Laparotomie, rechte Seite. Magen zeigt schon äusserlich eine starke Einziehung. Daneben Incision. Ektropionirung der betreffenden Stelle. Ulcusstelle nicht sichtbar. Schleimhautfalten überdecken die betreffenden Stellen. An der Stelle der neuen Incision Excision der Schleimhaut in geringen Grenzen. Einfache Naht. Intravenös 6,0 primäres phosphorsaures Natron.

8. 11. Intravenös 6,0 auf 100.

14. 11. Intravenös 4,0 auf 40.

19. 11. In der Vorlesung getödtet in Narkose. Magen hat vor dem Pylorus ausgesprochene Sanduhrform. Callöses Geschwür, treppenförmig in die Tiefe gehend. Grund von Serosa gebildet.

Versuch 25. 22. 10. Grosser Hund mit braunem Kopf, 12,5 kg. Kleine Schleimhautexcision nahe dem Pylorus. In die Umgebung submucös 2 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure. Intravenös annähernd 25 g primäres phosphorsaures Natron.

26. 10. Intravenös 15 g primäres phosphorsaures Natron.

1. 11. 13,5 g primäres phosphorsaures Natron. Thier wird sehr unruhig.

5. 11. Intravenös 10 g primäres phosphorsaures Natron.

14. 11. und 22. 11. Je 13 g primäres phosphorsaures Natron intravenös.

28. 11. Versuch einer weiteren intravenösen Injection misslingt, da alle in Betracht kommenden Gewebe thrombosirt sind. Thier wird getödtet. Section: Am Pylorus befindet sich ein Ulcus, treppenförmig in die Tiefe gehend, mit callösen Rändern.

Versuch 26. 25. 10. Grauer Pudelspitz. Am Pylorus kleine Schleimhautexcision. In die Umgebung submucös 3 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure. Intravenös 15 auf 300 primäres phosphorsaures Natron.

31. 10. Heute gestorben. Section: Diffuse Peritonitis. Am Magen grosses Ulcus mit callösen Rändern. Grund stark belegt, an einer Stelle perforirt.

Diese 3 Versuche hatten mithin ein positives Ergebniss. Es war ein kleiner Schleimhautdefect im Magen gesetzt, in die Umgebung submucös $^1/_{10}$ Normalsalzsäure gespritzt und ausserdem eine schwache Säure in die Blutbahn injicirt worden. Hierdurch wurde das Antipepsin in der Umgebung des Defectes sowohl wie auch in der Blutbahn geschädigt. Es war aus dem kleinen Schleimhautdefect ein grosses Ulcus geworden mit seinen charakteristischen Eigenschaften. In einem Versuch war am 7. Tage der Tod infolge einer Perforation des Ulcus eingetreten.

Solche Perforationen sind nur dann mit den Perforationen, wie wir sie in der Pathologie des menschlichen Ulcus sehen, zu



vergleichen, wenn sie nicht kurz nach dem Versuch, etwa nach 1 oder 2 Tagen, eintreten. Dann müssen wir sie als Folge einer zu starken Wirkung der Einspritzung betrachten. Kommt es aber erst nach 7 Tagen zur Perforation, so können wir diesen Versuch als gelungen im Sinne der Idee unserer Versuche bezeichnen.

Denn in dem betreffenden Experiment war eine kleine Schleimhautexcision vorgenommen worden, die erfahrungsgemäss in 1 Woche ausheilt. Ausser der kleinen Schleimhautexcision wurde aber die Umgebung der Schleimhaut dnrch Einspritzung einer schwachen Säure geschädigt. Dadurch war sie gegen die Wirkung des Magensaftes widerstandsunfähiger geworden. Es war statt der Regeneration der Schleimhaut eine Verdauung der Muscularis und Serosa eingetreten und es war zur Perforation gekommen. Im 2. Versuch dieser Reihe fanden wir nach 37 Tagen den gesetzten Schleimhautdefect nicht nur nicht geheilt, sondern es war daraus ein typisches Ulcus entstanden. Im ersten Versuch (24) liess sich nicht bestimmt entscheiden, unter welchen Einflüssen der complicirten Versuchsanordnung das typische Ulcus entstanden ist.

IV. Circumscripte Verbrennung der Magenschleimhaut.

Es wurde in diesen Versuchen ein Porzellanbrenner durch den Oesophagus in den Magen geführt, bis er an die Magenwand anstiess. Alsdann wurde er einige Secunden rothglühend gemacht und nach der Abkühlung entfernt. Durch das Einführen des Brenners wurden die aussen an ihm befindlichen Drähte stets beschädigt, so dass es einige Male zweifelhaft war, ob er im Magen gebrannt hatte; denn nach dem Herausbringen functionirte er zuweilen nicht.

Durch eine circumscripte Verbrennung der Magenschleimhaut wird nicht nur ein Defect der Schleimhaut verursacht, sondern es findet hierbei auch eine Thrombose der umgebenden Gefässe statt. Es sind mithin bei der Verbrennung alle die Bedingungen gegeben, die zur Entstehung eines Ulcus ventriculi gegeben sein müssen: die circumscripte Schädigung der Schleimhaut, die Schädigung des Antipepsins durch die Hitze, sowie auch der Abschluss der Gefässe der Umgebung, die neues Antipepsin heranzuführen im Stande wären.

Versuch 27. 13. 1. Grauer Spitz, 7,5 kg. Einführung des Porzellanbrenners per os in den Magen; an 3 Stellen (möglichst!) wurde er 3, bezw. 4,



bezw. 5 Secunden in Rothglut versetzt. Ausserdem intravenös Injection von 10 g phosphorsaurem Natron, in Wasser gelöst.

17. 1. Intravenös 8,0 primäres phosphorsaures Natron.

23. 1. 8,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

25. 1. Gestorben. Beide Lungen frisch infiltrirt. Rechter Unterlappen Pneumonie. Magen enorm mit Luft aufgebläht. An der Rückwand, ungefähr in der Mitte, ein grosser unregelmässiger Schleimhautdefect von etwa Fünfmarkstückgrösse mit unregelmässigen zerfetzten Rändern, die überall zackig ins Gewebe übergehen. Nahe dem Pylorus ein dreimarkstückgrosses Ulcus, typisch.

Versuch 28. 20. 1. Terrier, 8,7 kg. Porzellanbrenner 20 Secunden rothglühend im Magen. Intravenös 8,0 primäres phosphorsaures Natron.

23. 1., 30. 1., 7. 2. je 8,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

14. 2. Thier gestorben. Section: Doppelseitige Unterlappenpneumonie. Magen an der Hinterwand Mitte zwischen kleiner und grosser Curvatur typisches Ulcus mit callösen Rändern, treppenförmig in die Tiefe gehend, Grund nur Serosa, durchsichtig.

Versuch 29. 2. 2. Rother Box, 12,5 kg. Intravenös 10 g primäres phosphorsaures Natron.

7. 2. 10 g primäres phosphorsaures Natron intravenös.

11. 2. Einführung des Porzellanbrenners, 10 Secunden. Nach dem Herausbringen ist er sehr schadhaft und brennt nicht.

14. 2. und 20. 2. 14,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

4. 3. 12,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

11. 3. 15,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

17. 3. Einführung des Porzellanbrenners. Rothglut 20 Secunden.

18. 3. Thier wird getödtet. Section ergiebt ein vollkommen negatives Ergebniss. Es ist weder ein alter noch ein frischer Defect nachweisbar, auch keine Narbe.

Versuch 30. 2. 2. Kleiner schwarzer Spitz. 5,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

7. 2. 5,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

11. 2. Einführung des Porzellanbrenners. 10 Secunden Rothglut.

14. 2., 21. 2., 4. 3., 11. 3. je 5,0 primäres phosphorsaures Natron intravenös.

17. 3. Porzellanbrenner. Rothglut 20 Secunden. 5,0 g primäres phosphorsaures Natron intravenös.

20. 3. Gestorben. Pneumonie beider Unterlappen. Pleuritis exsudativa. Im Magen weder ein Schleimhautdefect, noch eine Narbe nachweisbar.

Versuch 31. 2. 2. Kleiner schwarzer Spitz mit weissem Bauch, 7 kg. 7,5 primäres phosphorsaures Natron intravenös, dasselbe am 7. 2.

15. 2. Einführung des Porzellanbrenners, 20 Secunden Rothglut.

16. 2. Gestorben.

17. 2. Section: Fünfmarkstückgrosses Loch an der Hinterwand des Magens, kreisrund. Verbrennungsschorf nicht sichtbar, offenbar verdaut.



Versuch 32. 28. 2. Terrier. Einführung des Brenners. 20 Secunden Rothglut.

14. 3. Resection des gesammten Magens. An der Hinterwand befindet sich ein einmarkstückgrosses charakteristisches Ulcus mit stark abfallenden callösen Rändern.

Diese Versuchsreihe wurde mit einer neuartigen Versuchsanordnung durchgeführt, wenngleich im Princip schon vorher Decker[1]) ähnliche Experimente gemacht hatte. Decker hat nämlich durch Einführung heisser Speisen Magengeschwüre hervorgerufen. Ich habe ohne operativen Eingriff durch Einführung eines Porzellanbrenners auf natürlichem Wege im Magen kleine circumscripte Verbrennungen der Schleimhaut verursacht, aus denen sich typische Magengeschwüre entwickelten. Unterstützt wurde dies Ergebniss dadurch, dass ich das Antipepsin im Blute durch Säureeinspritzung zerstörte.

Aber in einem Versuch, in dem dies nicht geschah, entstand ebenfalls ein typisches Ulcus. Denn durch die Verbrennung wird ein umgrenzter Schleimhautdefect geschaffen, das Antipepsin wird zerstört und die Zuführung neuen Antipepsins auf dem Blutwege dadurch gehindert, dass die Gefässe der Umgebung obliteriren.

Producirt dann ausserdem noch der betreffende Magen einen wirksamen Magensaft, so sind alle Bedingungen für die Entstehung eines typischen Geschwürs gegeben.

Der Nachtheil des Verfahrens ist die Unmöglichkeit, die Wirkung des Brenners controliren zu können. So war sie in einem Falle, im Versuch 31, zu heftig; in 2 Versuchen, Versuch 29 und 30, zu gering. Dass der Brenner schadhaft war, ergiebt sich aus der Thatsache, dass er auch 1 bezw. 3 Tage nach seiner Anwendung eine Spur nicht hinterlassen hatte. Ich schliesse daraus, dass er auch bei seiner ersten Verwendung nicht functionirt hat, zumal, da er auch bei einem Versuch nach dem Herausziehen aus dem Magen nicht brannte.

Die im Versuch 31 zu Stande gekommene Perforation ist im Wesentlichen wohl auf die Wirkung einer zu tief gehenden Verbrennung zurückzuführen, wenn auch eine Betheiligung des Magensaftes nicht ganz von der Hand zu weisen ist; denn es war bei der Section, die 1 Tag nach dem Versuch ausgeführt wurde, keine

1) Decker, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift. 1887.





Spur eines Verbrennungsschorfes mehr nachweisbar. Er war offenbar verdaut. Eine wesentlichere Betheiligung des Verdauungssaftes muss man im Versuch 27 und 28 annehmen. Denn im Versuch 27 waren ebenfalls nach 4 Tagen drei Perforationen vorhanden, die jedoch jede viermal so gross als der Porzellanbrenner waren. Und wenn man auch eine weiter verbreitete Wirkung des Brenners erwarten muss, als seiner Grösse entspricht, so kann sie doch unmöglich so ausgedehnt gewesen sein, wie sie sich hierbei herausstellte. Vielmehr muss es hierbei die verdauende Wirkung des Magensaftes auf die durch Antipepsin nicht geschützte Magenwand gewesen sein, die diesen Effect hatte. Hierfür spricht auch wieder die Thatsache, dass ein Schorf nicht vorhanden war, es fehlte jede Reaction bezw. jede Nekrose an den betreffenden Stellen.

Im Versuch 28, in dem 25 Tage nach Ausführung des Versuchs sich ein Ulcus vorfand, dessen Grund nur Serosa bildete, ist diese Wirkung des Magensaftes noch eklatanter. Es war offenbar der Antipepsingehalt der Magenwand an der Stelle, wo er zerstört war, noch nicht wieder restituirt, wahrscheinlich unter dem Einfluss der in das Blut eingespritzten Säure. Hierdurch war eine Verdauung der tiefer gelegenen Partien eingetreten und ein typisches Ulcus entstanden.

Wenn auch diesem Verfahren, durch circumscripte Verbrennung der Magenschleimhaut ein Ulcus zu erzeugen, ein gewisser Mangel anhaftet, nämlich der, dass man die Wirkung nicht controliren kann, so stellt es doch einen sehr einfachen und einen Modus dar, wie er wohl zuweilen beim Menschen vorkommt.

V. Vergleichsversuche.

In der Erkenntniss, dass selbst bei subtil ausgeführten Versuchen unübersehbare Irrthümer sich einschleichen können, habe ich eine Anzahl von Versuchen unternommen, bei denen ich verschiedene Bedingungen zur Entstehung des Geschwürs in ihrer Wirkung vergleichen konnte.

1. Schleimhautdefect mit und ohne Säureeinspritzung.

Zunächst kam es mir darauf an, nachzuweisen, dass die ausgeführten Einspritzungen einer Säure und die dadurch bedingte Abtödtung des Antipepsins der Magenwand einen der Factoren darstellt, die das charakteristische Ulcus zu Stande kommen lassen.



Zu diesem Zweck habe ich im Magen 2 gleich grosse Schleimhautdefecte geschaffen und in die Umgebung des einen Säure eingespritzt.

Versuch 33. 21. 3. Kleiner Terrier. 2 kleine Defecte an der kleinen Curvatur. In die Umgebung des einen submucös 10 ccm primäres phosphorsaures Natron (1 proc.).

1. 4. Thier wird getödtet. Defect ohne Infiltration geheilt. Defect mit Infiltration ein typisches Ulcus, treppenförmig in die Tiefe gehend, mit wallartigen Rändern (Fig. 3).

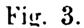
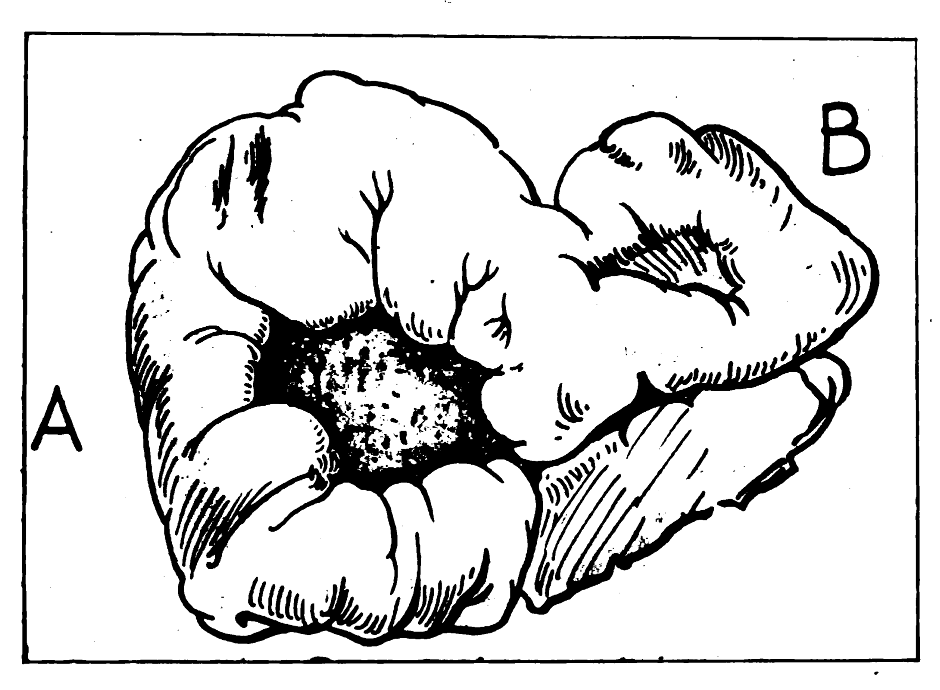


Fig. 3.



Versuch 33. 21. 3. bis 1. 4. 11.
A Schleimhautdefect + NaH_2PO_4. *B* Schleimhautdefect geheilt.

Versuch 34. 25. 3. Kleiner grauer Spitz. Im Magensaft freie Salzsäure. Laparotomie. An der kleinen Curvatur 2 Verbrennungen mit dem Brenner, an der grossen Curvatur 2 unter sich gleich grosse Schleimhautexcisionen. In die Umgebung der dem Pylorus näher gelegenen Verbrennung bezw. der Schleimhautexcision submucös je 10 ccm 1 proc. primären phosphorsauren Natrons.

3. 4. Thier wird getödtet. Schleimhautexcision ohne Säureeinspritzung geheilt, Narbe kaum sichtbar. Verbrennung ebenfalls geheilt. Die Schleimhautexcision und Verbrennung mit Säureeinspritzung stellen beide je ein typisches, treppenförmig in die Tiefe gehendes Ulcus dar.

Versuch 35. 25. 3. Weiss-schwarzer Spitz. Verbrennung der Schleimhaut an 2 Stellen der kleinen Curvatur, 2 gleich grosse Schleimhautexcisionen

an der grossen Curvatur. Verbrennung und Excision nahe dem Pylorus erhalten in der Umgebung submucös 10 ccm 1proc. primären phosphorsauren Natrons.

3. 4. Resection des Magens. Schleimhautdefect ohne Injection fast vollkommen geheilt. Verbrennung ohne Injection Ulcus. Verbrennung und Schleimhautexcision mit Injection tiefe Ulcera, beide typisch, Grund des aus der Schleimhautexcision entstandenen Ulcus bildet nur Serosa.

Dieser Versuch ergiebt, dass eine Verbrennung der Schleimhaut auch ohne Säureeinspritzung in die Umgebung ein typisches Ulcus verursachen kann, weil hierbei thermisch das Antipepsin unwirksam gemacht wird. Vor Allem aber zeigt der Versuch, dass von 2 gleich grossen Schleimhautdefecten, durch Excision entstanden, der eine bis auf minimale Stellen vollkommen verheilt ist, der andere, in dessen Umgebung eine schwache, nicht ätzende Säure gespritzt ist, sich in ein typisches Ulcus verwandelt hat, dessen Grund nur noch Serosa bildet.

Versuch 36. 31. 3. Kleiner schwarzer Hund. Freie Salzsäure. An der kleinen und grossen Curvatur durch Excision der Schleimhaut Bildung eines gleich grossen Defectes, der an der grossen Curvatur gelegene erhält in seiner Umgebung 10 ccm 1proc. primären phosphorsauren Natrons.

7. 4. Resection des Magens. An der kleinen Curvatur Defect ausgeheilt. An der grossen Curvatur grosses progredientes Ulcus, um ein vielfaches grösser, als der angelegte Defect (Fig. 4a).

Versuch 37. 31. 3. Kleiner Terrier. Grosse Curvatur näher dem Pylorus, sowie kleine Curvatur je ein gleich grosser Schleimhautdefect. Injection von 10 ccm 1proc. primären phosphorsauren Natrons an grosse Curvatur.

7. 4. Resection des Magens. Defect an der kleinen Curvatur fast geheilt, an der grossen Curvatur typisches Ulcus, doppelt so gross, als der angelegte Defect (Fig. 4b). Im Mageninhalt freie Salzsäure.

Versuch 38. 8. 5. Kleiner Spitz. An der kleinen Curvatur, nahe dem Pylorus, 10 Secunden lang Verbrennung mit dem Rundbrenner. An der grossen Curvatur 2 gleich grosse Schleimhautdefecte, wovon der eine mit 10 ccm 1proc. primären phosphorsauren Natrons umspritzt wird.

22. 5. Thier wird getödtet. Sämmtliche Defecte sind geheilt.

Versuch 39. 16. 10. Grosser schwarzer Hund. Freie Salzsäure. An der grossen Curvatur 2 Verbrennungen, von denen die eine umspritzt wird.

23. 10. Infolge Darmprolaps gestorben. An beiden Stellen typische Ulcera, das eine, dessen Umgebung mit Säure infiltrirt war, etwas tiefer.

Diese Versuche ergeben einmal die schon bekannte Thatsache, dass Defecte, die wir im Magen setzen, in relativ kurzer Zeit auszuheilen pflegen und weiter die uns schon aus den übrigen Versuchen bekannte Thatsache, dass Defecte, in deren Umgebung wir



Fig. 4 a.

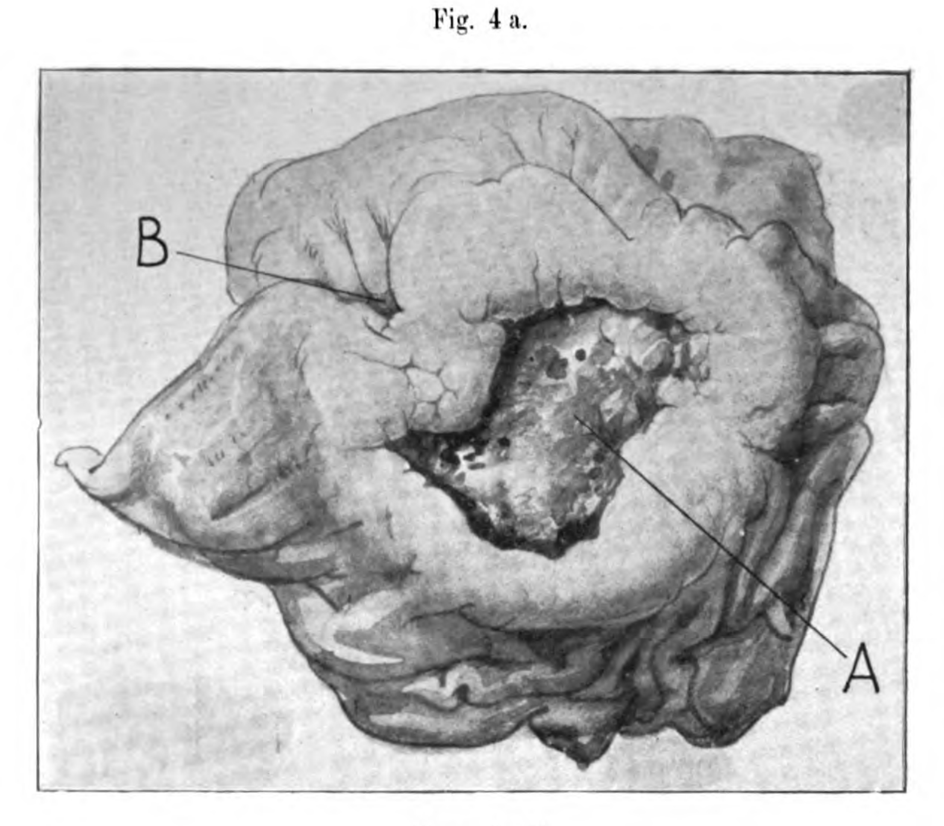


Fig. 4 b.

Versuch 36.

Versuch 37.

31. 3. 11. Zwei gleich grosse Schleimhautdefecte (*A* und *B*).

A Zerstörung des Antipepsins im umgebenden Gewebe (typisches progredientes Ulcus).

Fig. 4a: *B* Controle geheilt. Fig. 4b: *B* annähernd geheilt.

Säure einspritzen, das charakteristische Aussehen eines Ulcus ventriculi annehmen. Interessant ist nur, dass wir hier Vergleichsversuche vor uns haben. Im selben Magen heilte der Defect annähernd oder ganz, während er zu gleicher Zeit zu einem charakteristischen Ulcus wurde, nachdem seine Umgebung mit einer schwachen Säure umspritzt war. Zu betonen hierbei ist, dass diese Säure in keiner Weise ätzend wirkt.

2. Säure- und Laugeeinwirkung.

In den folgenden Versuchen wurde unter den gleichen Bedingungen Salzsäure und Natronlauge an bestimmte Stellen des Magens eingespritzt. Die Absicht dieser Versuche war, nachzuweisen, dass nicht etwa eine Schleimhautnekrose als solche Veranlassung zur Bildung eines typischen Magengeschwürs giebt. Sondern es muss hier noch die Abtödtung des Antipepsins hinzukommen, um eine Verdauung des nekrotischen Gewebes durch wirksamen Magensaft zu veranlassen und so ein charakteristisches Geschwür hervorzurufen.

Versuch 40. 23. 3. Weiblicher Terrier. Freie Salzsäure im Magensaft. An der grossen Curvatur an 2 benachbarten Stellen submucös je $^1/_2$ ccm Salzsäure bezw. Natronlauge eingespritzt.

1.5. Thier allmählich immer mehr abgemagert. Heute gestorben. Section: Magen äusserst ausgedehnt. Sein Inhalt enthält freie Salzsäure. An der grossen Curvatur, näher dem Pylorus, 20 pfennigstückgrosses typisches Ulcus, trichterförmig in die Tiefe gehend, mit callösen Rändern. Die vom Pylorus etwas entfernter gelegene Stelle mit der Natronlaugeinjection nur durch feine Narbe erkennbar (Fig. 5).

Versuch 41. 27. 4. Weiblicher brauner Hund. Im Mageninhalt freie Salzsäure. An der grossen Curvatur 1 ccm Salzsäure und 1 ccm Natronlauge, submucös; erstere näher dem Pylorus.

2. 5. Thier gestorben. Section: Diffuse Peritonitis. Leber allseits mit dem Magen verwachsen. Von aussen am Pylorus: eine grosse Perforationsöffnung mit Schleimhautprolaps. Von innen: der Defect ist vollkommen gereinigt, weder eine Reaction, noch eine Nekrose nachweisbar. Da, wo die Natronlauge injicirt war, ist die Schleimhaut noch braun verfärbt.

Versuch 42. 27. 4. Grosser weiblicher Hund. An der grossen Curvatur, näher dem Pylorus, 1 ccm Natronlauge; submucös, etwas weiter davon entfernt, 1 ccm Salzsäure.

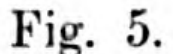
29. 4. Gestorben. Section: Peritonitis infolge Perforation an der Salzsäurestelle. Diese ist, von innen gesehen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen; es ist keine Nekrose mehr sichtbar, der Abstossungsprocess ist vollendet. Nur eine ganz dünne Serosastelle ist noch vorhanden. Da, wo die Natronlauge ein-

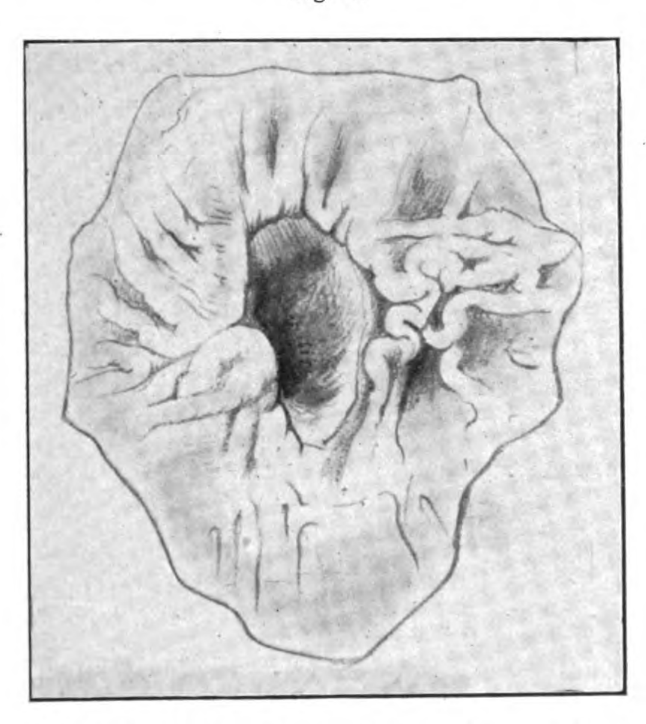


gespritzt war, besteht eine ausgedehnte Nekrose der Schleimhaut, jedoch ohne jeden Defect derselben. Die Stelle macht den Eindruck, als sei kurz zuvor erst die Aetzung hervorgerufen.

Versuch 43. 2. 5. Dackelmischling. Freie Salzsäure im Magensaft. Je $^1/_2$ ccm Salzsäure bezw. Natronlauge, submucös grosse Curvatur, erstere näher dem Pylorus.

4. 5. Gestorben an Peritonitis. An der Natronlaugenstelle eine Perforation, schmierig belegt, mit nekrotischen Massen. An der Salzsäurestelle typisches Geschwür mit callösen Rändern.


Fig. 5.



Versuch 40. 23. 3. bis 1. 5. 12. 0,5 ccm HCl = Ulcus. 0,5 ccm NaOH = 0.

Versuch 44. 2. 5. Weisser Spitz. Je $^1/_2$ ccm Natronlauge und Salzsäure, submucös grosse Curvatur, erstere näher dem Pylorus.

4. 5. Gestorben. Salzsäurestelle: grosses Loch ohne Nekrose und Entzündung. Natronlauge: Schleimhaut nekrotisch.

Versuch 45. 9. 5. Schwarzer Spitz. Freie Salzsäure im Magensaft. Submucös 1 Tropfen Natronlauge bezw. Salzsäure. Erstere näher dem Pylorus. Während der Naht erscheint an der Natronlauge subserös ein schwarzer Fleck. Netzübernähung.

13. 5. Gestorben an Peritonitis. An der Salzsäurestelle: grosse Perforationsöffnung, wie mit dem Locheisen hervorgerufen, ohne Reaction und Nekrose,

annähernd zweimarkstückgross. An der Laugenstelle: kleine Granulationen sichtbar.

Versuch 46. 11. 6. Gelber Box. Freie Salzsäure im Mageninhalt. Je 1 ccm Salzsäure bezw. Natronlauge an die grosse Curvatur, erstere näher dem Pylorus. Da an beiden Stellen dunkle Serosaflecken, Uebernähung derselben.

20. 6. Gestorben. Peritonitis, anscheinend infolge kleiner Perforationen. Magen mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Von innen gesehen: Laugenstelle nicht mehr auffindbar. Salzsäurestelle: grosses callöses Geschwür, in die Tiefe gehend, am Grunde nur von Netz gebildet. Dieses an einer Stelle perforirt.

In diesen 7 Versuchen hat sich ergeben, dass die submucöse Einspritzung von Salzsäure bezw. Natronlauge, wie zu erwarten war, eine ganz verschiedene Wirkung hat. Ich hatte den Eindruck, als wirke die Natronlauge zunächst viel intensiver und ausgedehnter als die Säure. Die nekrotischen Flecke waren viel ausgedehnter und gingen auch tiefer, so dass eine Uebernähung dieser Stellen häufiger nöthig war, als die der Säurestellen. Die späteren Folgen waren jedoch umgekehrt bei den Säurestellen intensiver.

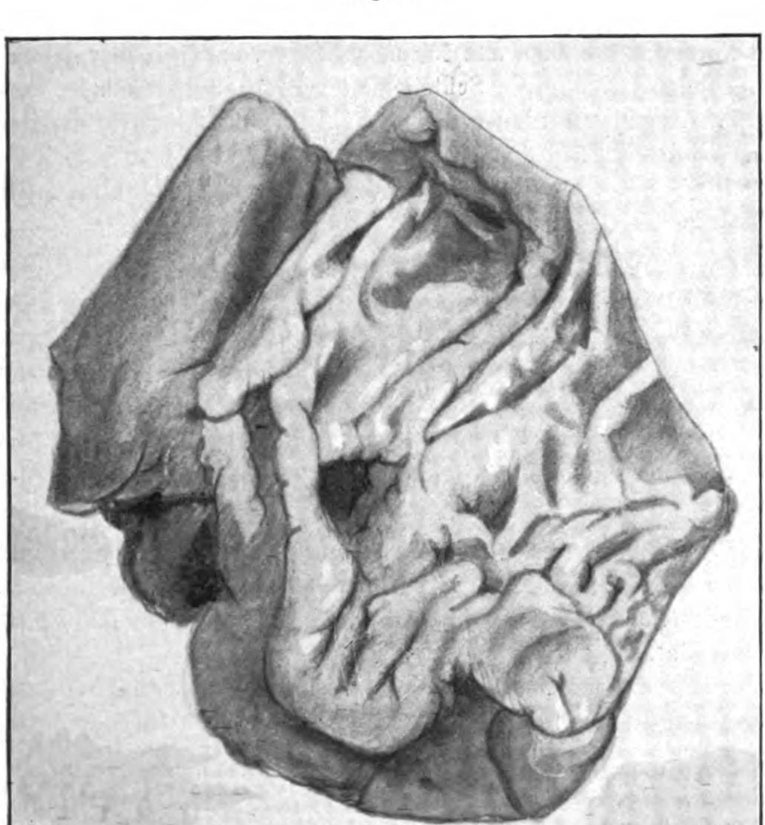
Während an den Laugenstellen auch nach mehreren Tagen noch die nekrotische Schleimhaut vorhanden war und erst dann ohne Defectbildung durch Granulationen ausheilte, waren an den Säurestellen schon nach 2 Tagen die Nekrosen verschwunden, offenbar also verdaut. Die Ränder der Geschwüre waren glatt, ohne Nekrose bezw. reactive Entzündung. Wenn auch im Versuch 43 durch die intensive Wirkung der Lauge eine Perforation zu Stande kam, so war diese Stelle verschieden von den Säureperforationsstellen. Es war die Laugenwirkung durch die ganze Magenwand hindurchgegangen, und da eine Uebernähung nicht stattgefunden hatte, musste eine Perforation eintreten. Die nekrotischen Massen, durch diese Aetzwirkung entstanden, waren noch vorhanden, während ein gleiches bei den mehrfach zu Stande gekommenen Perforationsöffnungen an Säurestellen nicht nachweisbar war. Die Ränder waren hier glatt, keine Nekrose mehr nachweisbar. Das Nämliche fand sich auch bei den Stellen, die nicht perforirten. Vor Allem entstanden bei längerer Dauer des Versuchs an den Säurestellen typische Ulcera, die im Versuch 40 noch nach 39 Tagen in sehr charakteristischer Weise nachweisbar waren, während die Laugenstelle nicht einmal als Narbe auffindbar war.

Im Versuch 46 war das typische Ulcus an der Säurestelle nach 9 Tagen perforirt, zu einer Zeit also, wo die Aetzwirkung nicht mehr in Frage kommen konnte. Es musste vielmehr die

Folge der Verdauung der durch Antipepsin nicht geschützten Magenwand durch den Magensaft die Ursache hierfür sein. Auch in den übrigen Fällen, wo eine Perforation an der Säurestelle zu Stande kam, ist diese wohl zum Theil die Wirkung der Verdauung der betreffenden Stelle durch wirksamen Magensaft.

In den folgenden Versuchen waren zum Theil schwächere Säure bezw. Lauge benutzt worden, so dass eine Nekrose hierbei

Fig. 6.



Versuch 47.
14. 5. bis 24. 7. 12. 5 ccm normal NaOH = 0. 5 ccm $^1/_{10}$ normal HCl = Ulcus.

nicht eintrat, und es wurde deshalb noch eine Schleimhautexcision hinzugefügt.

Versuch 47. 14. 5. Weisser Spitz. Submucös an der grossen Curvatur, näher dem Pylorus, 5 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure. Etwas davon entfernt, ebenfalls an der grossen Curvatur, submucös 5 ccm Normalnatronlauge. Dazu an beiden Stellen 2 gleich grosse Schleimhautdefecte. An der Laugenstelle markstück-



grosse subseröse schwarze Verfärbung. Gut übernäht. An der Säurestelle punktförmige Verfärbung subserös, Netzübernähung.

24. 7. Thier wird getödtet. Am Pylorus bohnengrosses typisches Ulcus, aussen mit Netz verwachsen (s. Fig. 6). Der übrige Magen ist vollkommen normal.

Versuch 48. 21. 5. Schwarzer Spitz. Grosse Curvatur, näher dem Pylorus, submucös 10 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure. Etwas davon entfernt 10 ccm Normalnatronlauge. Subserös zweimarkstückgrosse Verätzung, übernäht.

28. 5. Gestorben infolge Darmprolaps. Am Pylorus grosser Schleimhautdefect. An der Laugenstelle sehr kleiner Defect, $^1/_3$ so gross als der andere.

Versuch 49. 23. 5. Kleiner Box. Freie Säure im Magensaft. Submucös je 5 ccm Normalnatronlauge und Normalsalzsäure, erstere näher dem Pylorus; an beiden Stellen gleich grosse Schleimhautexcision. Subserös keine Verätzung.

25. 5. Laugenstelle: ausgedehnte Schleimhautnekrose, in der Reinigung begriffen. Säurestelle: in der Ausdehnung geringerer Defect, jedoch charakteristisches Ulcus mit scharfen Rändern, dessen Grund Serosa bildet. Hier eine kleine Stelle perforirt.

Versuch 50. 23. 5. Terrier. Freie Salzsäure im Magensaft. Submucös je 5 ccm Normalsalzsäure bezw. Normalnatronlauge an der grossen Curvatur, erstere näher dem Pylorus. Dazu kleiner Schleimhautdefect. An der Laugenstelle grosser subseröser brauner Fleck, wird übernäht.

6. 6. Gestern gestorben, enorm abgemagert. Magen stark dilatirt, am Pylorus harter Ring, Stenose. Natronlauge: minimaler oberflächlicher Schleimhautdefect. Säurestelle: grosses typisches Ulcus mit callösen Rändern. Grund Musculatur.

Versuch 51. 25. 5. Grosser schwarzer Hund. Freie Salzsäure. An 2 Stellen der grossen Curvatur 5 ccm Normalnatronlauge und Normalsalzsäure. Erstere näher dem Pylorus. Beide Stellen zeigen subserös dunkle Flecken und werden übernäht.

31. 5. Gestorben an Pneumonie. An beiden Stellen nicht charakteristische Schleimhautdefecte mit grünlich-gelbem Belag, wie nach frischer Aetzung.

Versuch 52. 30. 5. Gelber Spitz, weiss gefleckt. 5 ccm Normalnatronlauge und Normalsalzsäure. Erstere näher dem Pylorus. Keine Schleimhautexcision.

10. 8. Getödtet. An der Säurestelle eine Narbe. An der Laugenstelle nichts nachweisbar.

Versuch 53. 6. 6. Kleiner schwarzer Hund. Räude. Normalsalzsäure und Normalnatronlauge je 1,5 ccm submucös.

27. 6. Gestorben an Räude. Säurestelle: grosser Schleimhautdefect. Ränder jedoch nicht callös, kein typisches Ulcus. Laugenstelle: Schleimhautdefect $^1/_3$ so gross. Aussehen beider Defecte nicht verschieden.

Versuch 54. 6. 6. Kleiner schwarzer Hund. Freie Salzsäure im Magensaft. 2 ccm Normalnatronlauge und Normalsalzsäure, submucös grosse Curvatur, erstere näher dem Pylorus.



8. 6. Gestorben. Laugenstelle: nicht charakteristischer kleiner Schleimhautdefect. Säurestelle: charakteristisches, in die Tiefe gehendes Ulcus.

Versuch 55. 22. 6. Kleiner schwarzer Box. Keine freie Salzsäure. 5 ccm Normalnatronlauge und Normalsalzsäure. Submucös grosse Curvatur, erstere näher dem Pylorus.

27. 6. Gestorben an Darmprolaps. An beiden Stellen Schleimhautdefecte von gleichem, nicht charakteristischem Aussehen.

Versuch 56. 25. 6. Kleiner schwarzer Spitz. Freie Salzsäure. 10 ccm Normalsalzsäure und $^1/_{10}$ Normalnatronlauge. Submucös grosse Curvatur, erstere näher dem Pylorus.

18. 7. Hund magert ab.

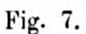
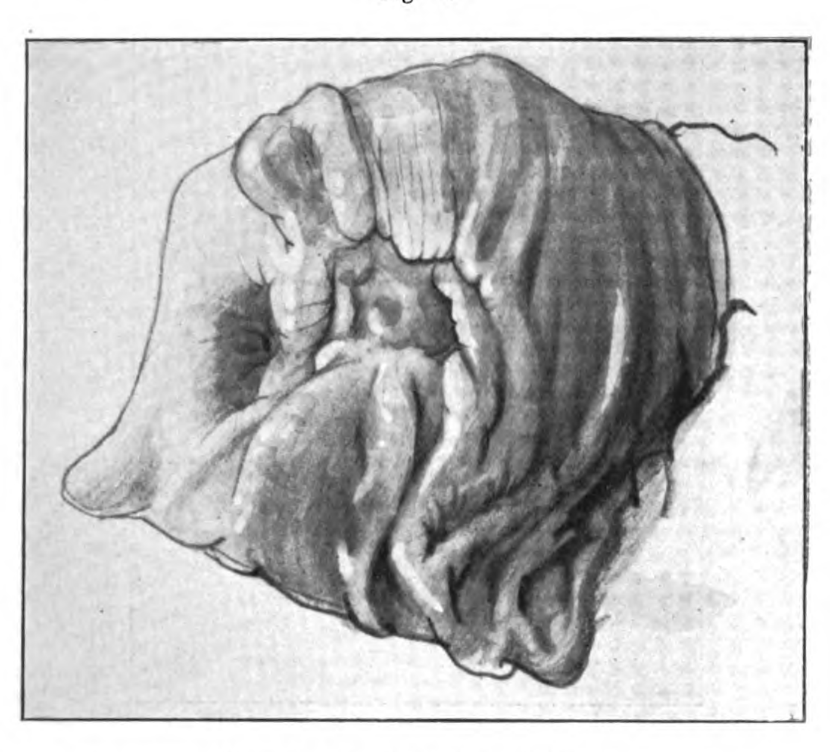


Fig. 7.



Versuch 56. 25. 6. bis 24. 7. 12.
$^1/_{10}$ NaOH + Schleimhautdefect = geheilt. $^1/_{10}$ HCl + Schleimhautdefect = Ulcus.

24. 7. Thier wird getödtet. Section: Leber breit mit dem Magen verwachsen. Am Pylorus bohnengrosses, in die Tiefe gehendes Ulcus. Ränder callös (Fig. 7).

Versuch 57. 2. 7. Kleiner schwarzer Hund. Keine freie Salzsäure. 2 ccm Normalsalzsäure und Normalnatronlauge. Submucös grosse Curvatur, erstere näher dem Pylorus.

14. 7. Thier wird getödtet. An beiden Stellen kleine Granulationen, ohne Differenz.

Versuch 58. 18. 7. Kleiner Box. Freie Salzsäure. 3 ccm Normalsalzsäure und Normalnatronlauge. Submucös, erstere näher der kleinen Curvatur und dem Pylorus. Letztere grosse Curvatur, Mitte.

10. 8. An Inanition gestorben. Section: Laugenstelle nicht mehr nachweisbar. Am Pylorus tiefes, bis auf die Serosa gehendes typisches Geschwür mit callösen Rändern. Grund des Geschwürs blasse Granulationen (Fig. 8).

In dieser Versuchsreihe sind die negativen Versuche die interessanteren.

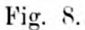
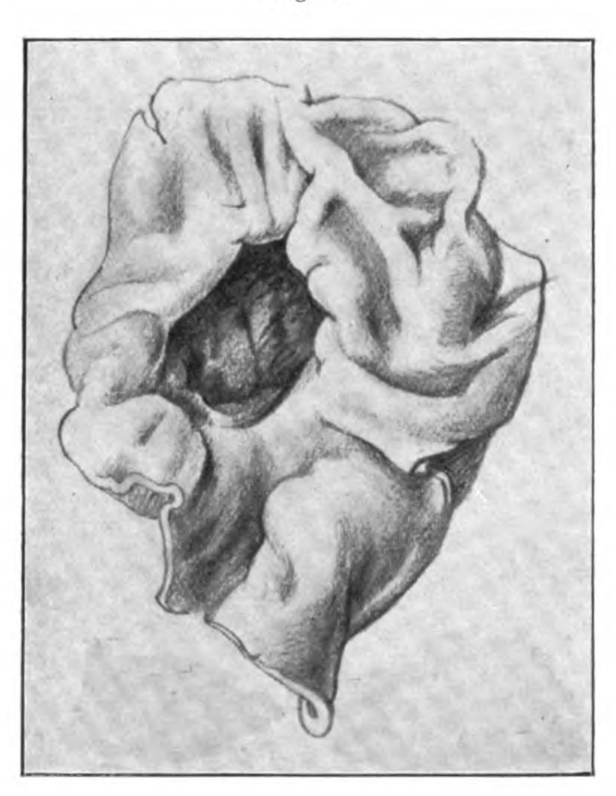


Fig. 8.



Versuch 58. 18. 7. bis 10. 8. 12.
3 ccm normal NaOH = geheilt. 3 ccm normal HCl = Ulcus.
Grund: Serosa.

Versuch 51, 52, 53, 55 und 57 sind als negativ zu bezeichnen. Dabei ist im Versuch 55 und 57 ausdrücklich notirt, dass im Magensaft keine freie Salzsäure vorhanden war, dass mithin ein Factor, der ebenso wichtig ist, als die anderen, gefehlt hat. In den Fällen nämlich, wo freie Salzsäure im Magensaft nicht nachweisbar ist, fehlt auch das Pepsin, das ja durch seine active Ver-

dauungsthätigkeit dem verdauten Gewebe das charakteristische Aussehen des callösen Ulcus giebt.

Aus diesem Grunde finden wir in den erwähnten Versuchen, wenn sie nicht allzu lange gedauert haben, die Schleimhautdefecte — die durch die Säure- bezw. Laugeneinspritzung hervorgerufen sind —, wenn auch in der Grösse verschieden, so doch im Aussehen durchaus ähnlich oder gleich. Ist längere Zeit vergangen, wie im Versuch 52, dann ist überhaupt nichts mehr nachweisbar.

Ganz anders in den Versuchen, in denen bei den betreffenden Thieren freie Salzsäure im Magensaft nachweisbar, mithin auch Pepsin vorhanden war.

Zunächst in den ganz kurz dauernden Versuchen, bei denen die Thiere wenige Tage nach der Injection zu Grunde gingen, war die Differenz besonders deutlich sichtbar. Da, wo die Lauge eingespritzt war, war eine nekrotische Veränderung der Schleimhaut nachweisbar; keine Reinigung vorhanden. An den Stellen, wo Säure eingespritzt wurde, war der nekrotische Schorf vollkommen verschwunden, er war offenbar verdaut. Es war hier durch die Säure der Antipepsingehalt zerstört, die betreffende Magenpartie widerstandsunfähig und infolgedessen durch den wirksamen Magensaft verdaut. Eine Verdauung der durch das Alkali hervorgerufenen Schorfe fand jedoch niemals statt, weil durch das Alkali das Antipepsin der Magenwand nicht zerstört wird. Vielmehr wurde der Schorf, der durch das Alkali gesetzt war, allmählich durch Granulationen ersetzt, die Schleimhaut wuchs über die Wunde hinüber, und bei den länger dauernden Versuchen konnte nicht ein einziges Mal eine Narbe nachgewiesen werden. Bemerkenswerth ist der Versuch 47, bei dem ausnahmsweise die Lauge 10 Mal so stark war, als die Säure. Das Thier blieb etwas länger als 2 Monate im Versuch. Von der Laugenätzung war bei der Section nichts nachweisbar, an der Säurestelle fand sich ein schönes Geschwür. Aehnlich in Versuch 48, der nur 7 Tage dauerte. Der Defect der 10 Mal schwächeren Säure war viel grösser, als der der Laugenstelle.

Es ergab Versuch 40 nach 39 Tagen, Versuch 47 nach 72 Tagen, Versuch 50 nach 14 Tagen, Versuch 56 nach 29 Tagen, Versuch 58 nach 24 Tagen an der Säurestelle ein charakteristisches typisches Ulcus und im Versuch 46 kam es noch nach 9 Tagen zu einer Perforation des callösen Ulcus an der Stelle, wo Säure eingespritzt worden war.



Aus diesen Versuchen schliesse ich, dass die Einspritzung einer Säure und eines Alkali bei gleicher Concentration im Magen eine ganz verschiedene Wirkung haben, vorausgesetzt, dass der betreffende Magen wirksamen Saft producirt. An der Stelle, wo Säure eingespritzt wird, entsteht ein typisches Ulcus, die durch Alkali hervorgerufenen Nekrosen der Schleimhaut heilen ohne Hinterlassung einer Narbe vollkommen aus.

VI. Versuche über die Localisation des Ulcus.

Es ist in neuerer Zeit vor Allem von Aschoff und von Stromeyer auf die mechanische Entstehung des Ulcus ventriculi hingewiesen worden. Mit Recht erinnert Stromeyer[1]) daran, dass das Ulcus ventriculi gewisse Stellen im Magen zu seiner Localisation bevorzugt.

Ich habe unter dem Einfluss dieser Arbeiten in jedem Falle unter denselben Bedingungen an verschiedenen Stellen des Magens Ulcera zu erzeugen versucht.

Versuch 59. 15. 8. Weisser Hund. Im Magensaft minimal freie Salzsäure. An der kleinen Curvatur 2 Injectionen, die eine nahe dem Pylorus, die andere nahe zur Cardia hin. An der grossen Curvatur 3 Injectionen, gleichmässig vertheilt, von je 2—3 ccm Normalsalzsäure.

22. 8. Thier gestorben. Ursache unbekannt.

Section: An der kleinen Curvatur nahe dem Pylorus ein charakteristisches Ulcus nachweisbar mit wallartigen Rändern. Alle übrigen Stellen kleine Defecte der Schleimhaut, jedoch ohne das charakteristische Aussehen des Ulcus.

Dieser Versuch darf insofern ein Interesse beanspruchen, als in ihm von 5 ungefähr gleichmässig ausgeführten Injectionen einer Säure unter die Schleimhaut des Magens, an die verschiedensten Stellen des Magens vertheilt, nur eine zum Ulcus geführt hat. Und zwar war es die Stelle, an der wir auch beim Menschen sehr häufig ein Ulcus antreffen: präpylorisch an der kleinen Curvatur.

Dass unseren bisherigen Erfahrungen entsprechend die übrigen Stellen nicht das charakteristische Aussehen des Ulcus ventriculi hatten, lag zweifellos an der geringen Wirksamkeit des Magensaftes bei dem betreffenden Versuchsthier. Die verdauende Wirkung des Magensaftes war hier so gering, dass die betreffenden Stellen sich nicht in Ulcera mit wallartigen Rändern verwandelten. Wenn dieses

1) Stromeyer, Die Pathogenese des Ulcus ventriculi, zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Ulcus und Carcinom. Ziegler's Beiträge. Bd. 54.



an der Injectionsstelle vor dem Pylorus an der kleinen Curvatur zu Stande kam, so kann das nur eine Folge der Ansammlung des Magensaftes an dieser Stelle sein. Der Magensaft war, wie im Protokoll notirt war, wenig wirksam, verursachte aber durch seine Menge an dieser Stelle ein typisches Ulcus.

Denn wie wir schon an anderen Versuchen gesehen haben und an einem ähnlichen noch sehen werden, sind wir im Stande, überall im Magen bei Vorhandensein eines wirksamen Magensaftes durch Hervorrufung eines Schleimhautdefectes und Abschwächung des Antipepsins in dessen Umgebung Ulcera von charakteristischer Beschaffenheit hervorzurufen. Sie zeigen jedoch — wenn sie nicht gerade a priori penetrirend sind — die Neigung zur Heilung. An dieser Stelle — präpylorisch — habe ich nach langer Zeit eine grössere Anzahl von typischen Ulcera beobachten können.

Hierbei kommt, wie im obigen Versuch, sicherlich die Wirkung der physiologischen Pylorusenge, auf die Stromeyer hinweist, in Betracht. Hierdurch wird nämlich eine Stauung der mit wirksamem Saft imprägnirten Speisen bewirkt und während bei geringer Wirksamkeit des Saftes im übrigen Magen bei sonst gleichen Bedingungen ein Ulcus nicht zu Stande kommt, entsteht vor und an solchen Stellen ein Ulcus. Denn durch die Ansammlung und Stauung des Saftes ist seine Wirksamkeit gegenüber anderen Stellen um ein Vielfaches vermehrt.

Der Versuch 59 beweist also unzweifelhaft auf einem anderen Wege, wie Stromeyer zeigen konnte, warum gerade an der kleinen Curvatur präpylorisch das Ulcus entsteht. Es war ein wenig wirksamer Magensaft nicht im Stande, an anderen Stellen des Magens ein charakteristisches Ulcus hervorzurufen. Und wenn präpylorisch an der kleinen Curvatur ein solches entstand, so ist damit der Beweis geliefert, dass hier infolge der Ansammlung und Vermehrung des an sich nicht so wirksamen Magensecretes die Bedingung zur Entstehung des Ulcus gegeben war.

Dass wir im Stande sind, in kurz dauernden Versuchen auch an anderen Stellen Ulcera hervorzurufen, beweist

Versuch 60. 19. 8. Kleiner Box. Freie Salzsäure im Magensaft. An je 2 Stellen der kleinen Curvatur und der grossen Curvatur kleine Schleimhautexcision, in die Umgebung 5 ccm $^{1}/_{10}$ Normalsalzsäure.

24. 8. Wegen drohenden Darmprolapses wurde gestern Abend das Thier getödtet. Section: Das grösste Ulcus ist das an der kleinen Curvatur näher



der Cardia gelegene. Es zeigt eine Perforation, die geschützt wird durch eine spontan herangezogene Netzplatte. Diese konnte jedoch nicht eine Verdauung der vorderen Bauchwand (nach Verwachsung) verhindern. Das zweitgrösste Ulcus befindet sich in der Nähe des Pylorus an der grossen Curvatur. Das an der kleinen Curvatur am Pylorus gelegene und an der grossen Curvatur cardiawärts sich befindliche ist kleiner. Alle jedoch sind charakteristisch und zeigen callöse Ränder.

Versuch 61 und 62 von einer Dauer von 4 und 7 Tagen zeigen 4 nicht charakteristische Defecte.

Bei der Section ist freie Salzsäure im Magen nicht nachweisbar. Beide Tiere waren krank.

Im Versuch 62 war bei Beginn des Versuches freie Salzsäure nachweisbar gewesen, unter dem Einfluss der Erkrankung (Peritonitis) verschwunden.

Bei den übrigen Versuchen dieser Reihe gelang es, 5 Thiere am Leben zu erhalten.

Versuch 63. 15. 7. Gelber männlicher Hund. An der kleinen Curvatur je 3 submuköse Injectionen von 3 ccm Normalsalzsäure.

19. 12. Getödtet. Im Mageninhalt freie Salzsäure. Sämmtliche Stellen geheilt, zeigen strahlenförmige Schleimhautnarben. Nur an der grossen Curvatur nahe dem Pylorus, zum Theil verdeckt von einer Schleimhautfalte, charakteristisches Ulcus, in die Tiefe gehend, dessen Grund harte Muscularis darstellt, nachweisbar (Fig. 9).

Versuch 64. 15. 7. Schwerer weiblicher Hund. Im Magensaft minimal freie Salzsäure. An die kleine Curvatur 1, an die grosse Curvatur 3 Injectionen von 3 ccm Normalsalzsäure.

19. 12. Thier getödtet. Im vollen Magen keine Salzsäure. Reaction neutral. Kein Ulcus bezw. Narbe nachweisbar.

Versuch 65. 20. 8. Roter Box. Auf freie Salzsäure geprüft; positiv. Je 3 Schleimhautdefecte an der kleinen Curvatur, sowie an der grossen Curvatur. In die Umgebung der Defecte an der kleinen Curvatur wird $^1/_{10}$ Normalsalzsäure eingespritzt, in die an der grossen Curvatur $^1/_{10}$ Normalnatronlauge. Von der eingespritzten Salzsäure fliesst ein grosser Theil wieder ab; die Laugeneinspritzungen functioniren besser. Eine Stelle dieser letzteren muss wegen subserösen Fleckes übernäht werden.

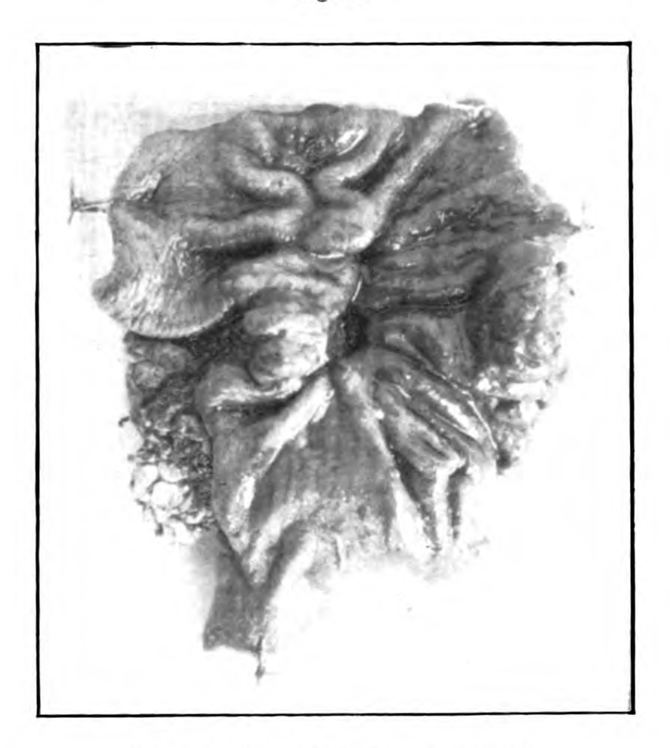
19. 12. Thier wird getödtet. Im Mageninhalt freie Salzsäure. Ein Ulcus nicht nachweisbar.

Versuch 66. 20. 8. Grauer Box. Ob freie Salzsäure vorhanden, nicht geprüft. An der kleinen und an der grossen Curvatur je 2 Schleimhautdefecte; die an der kleinen Curvatur werden mit 5 ccm Normalnatronlauge, die an der grossen Curvatur mit 5 ccm Normalsalzsäure umspritzt.

19. 12. Thier wird getödtet. Im Magen reichlich Schleim. Keine freie Salzsäure. Reaction alkalisch. Weder Ulcus noch Narbe nachweisbar.

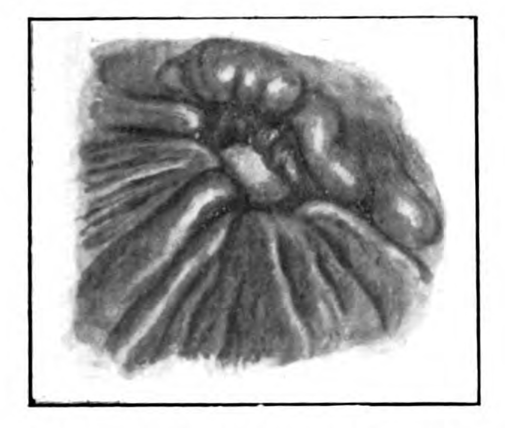


Fig. 9.



Versuch 63. 15. 7. bis 19. 12. 12.

Fig. 10.



Versuch 68. 20. 8. bis 18. 12. 12.
5 ccm HCl + Schleimhautdefect = Ulcus. 5 ccm $^{1}/_{10}$ NaOH + Schleimhautdefect = geheilt.

Versuch 67. 20. 8. Weisser Spitz. Keine freie Salzsäure. An der kleinen und an der grossen Curvatur je 2 Schleimhautdefecte. Jeder wird mit 5 ccm 1proc. primären phosphorsauren Natrons umspritzt.

19. 12. Thier wird getödtet. Keine freie Salzsäure im Magensaft. Ulcus oder Narbe nicht nachweisbar.

Versuch 68. 20. 8. Weisser Box. Freie Salzsäure im Magensaft. An der kleinen und grossen Curvatur je 3 kleine Schleimhautdefecte. Die an der kleinen Curvatur erhalten in der Umgebung 5 ccm Normalsalzsäure, die an der grossen Curvatur 5 ccm Normalnatronlauge. Letztere 3 Stellen müssen sämmtlich übernäht werden, da subserös dunkle Flecken auftreten.

18. 12. Vorübergehend bestand schlechtes Befinden und Erbrechen. Thier wird getödtet. Section: Magen enorm ausgedehnt. Von aussen in der Nähe des Pylorus harter callöser Ring fühlbar, Mageninhalt enthält freie Salzsäure. Von innen: Schleimhaut in der Nähe des Pylorus strahlenförmig herangezogen. In der Mitte dieser Stelle ein kleines 20pfennigstückgrosses Ulcus, trichterförmig in die Tiefe gehend, mit callöser Umgebung, Grund hartes fibröses Narbengewebe der Musculatur (Fig. 10). Der in der Mitte der kleinen Curvatur angelegte Defect ist ebenfalls frei von Schleimhaut und zeigt die Characteristica eines kleinen Ulcus, die Stelle an der Cardia strahlenförmige Narbe. An der grossen Curvatur nichts nachweisbar.

Versuch 69. 12. 12. Grosser Jagdhund. (Vorlesungsversuch.) Freie Salzsäure im Magensaft. An der kleinen Curvatur präpylorisch submucös 3 ccm Normalsalzsäure. An der grossen Curvatur: präpylorisch submucös 7 ccm Normalnatronlauge und in der Mitte der grossen Curvatur 7 ccm Normalsalzsäure; an diesen beiden Stellen kleine Schleimhautexcision. Wirkung der Lauge bis zur Subserosa.

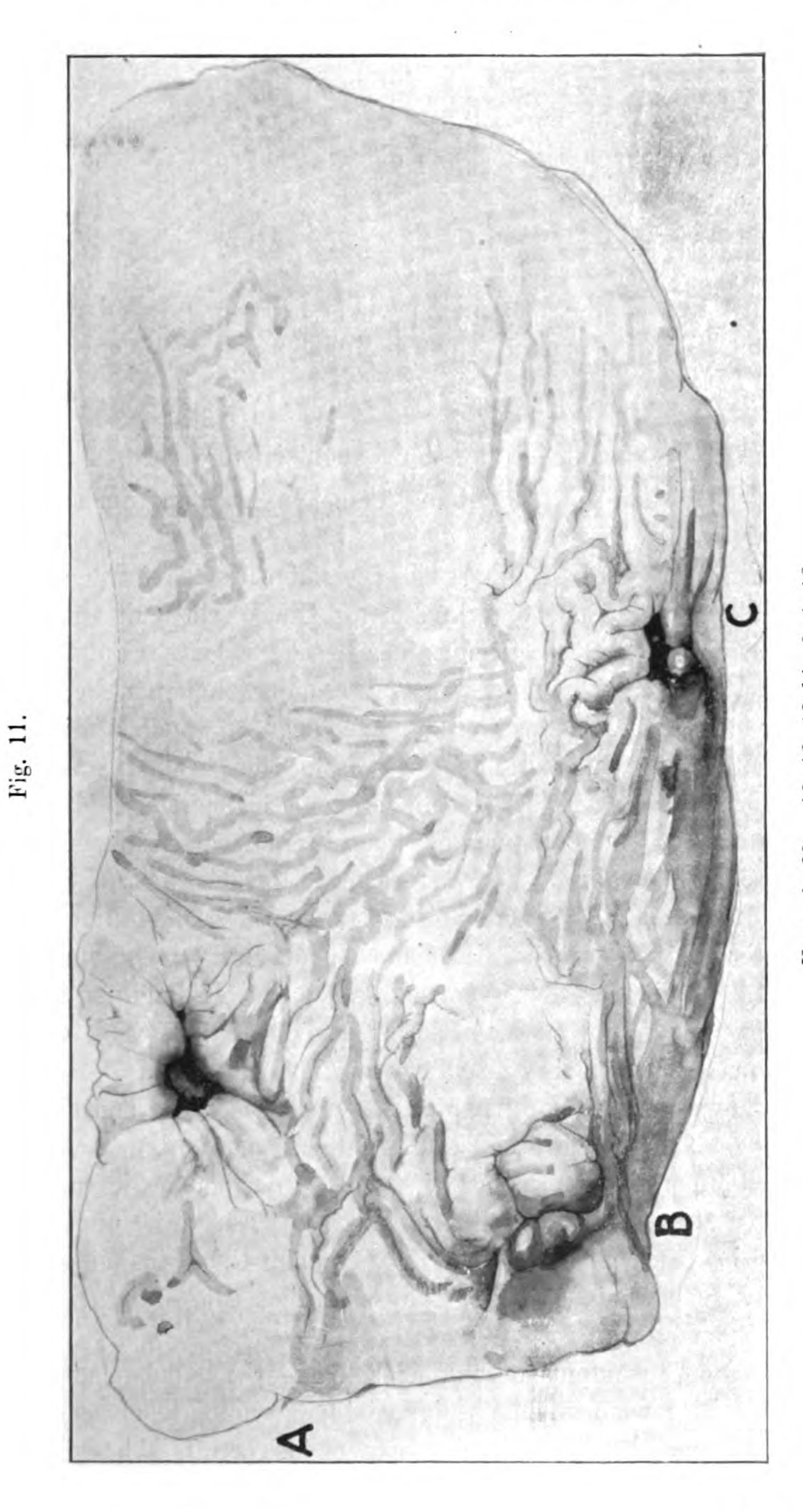
9. 1. Thier wird getödtet. An der kleinen Curvatur präpylorisch ein tiefes progredientes typisches Ulcus (Fig. 11 A), ebenso an grosser Curvatur ein charakteristisches Ulcus (Fig. 11 C). An der Laugenstelle Verhärtung in der Magenwand, diese durchsetzend, kein Schleimhautdefect nachweisbar (Fig. 11 B).

In diesen letzten Versuchen hatte ich mir die Aufgabe gestellt zu sehen, ob bei einer längeren Dauer des Versuchs die angelegten Ulcera bestehen blieben und vor Allem an welcher Stelle. In dieser Reihe war ich insofern vom Glück nicht begünstigt, als einem grossen Theil der Thiere ein Hauptfactor fehlte: nämlich das Vorhandensein eines wirksamen Magensaftes.

Im Versuch 61, 62, 64, 66, 67 war am Schlusse des Versuchs bei den getödteten Thieren freie Salzsäure nicht nachweisbar, bei einigen war die Reaction neutral oder alkalisch.

Es ist ausserordentlich wichtig, darauf hinzuweisen. Denn z. B. im Versuch 64 war beim Beginn des Versuchs eine minimale freie Salzsäure nachweisbar, während am Schlusse des Versuchs nicht einmal saure Reaction im Magen nachgewiesen werden konnte.

Fig. 11.



Versuch 69. 12. 12. 12 bis 9. 1. 13.

A Submucös 3 ccm normal HCl = Ulcus. *B* 7 ccm $^1/_{10}$ norm. NaOH + Schleimhautdefect = Schleimhautwulst, kein Ulcus.
C 7 ccm $^1/_{10}$ HCl + Schleimhantdefect = Ulcus callosum.

Unter solchen Umständen kann natürlich ein Ulcus nicht erwartet werden. Dagegen ist als durchaus negativ zu bezeichnen Versuch 65, bei dem am Schluss des Versuchs freie Salzsäure nachweisbar und doch ein Ulcus nicht entstanden war. Es kann dies nur an der Technik des Versuchs gelegen haben. Thatsächlich ist auch im Protokoll notirt, dass ein Theil der eingespritzten Säuren wieder abgeflossen ist.

Als positiv in dieser Reihe sind Versuch 63, 68 und 69 zu bezeichnen. Es waren nach 1, 4 und 5 Monaten callöse Ulcera nachweisbar.

VII. Zusammenstellung der chronischen Ulcera.

In den bisher mitgetheilten Versuchen wurden auch diejenigen als positiv bezeichnet, die nur kürzere Zeit dauerten und durch einen frühzeitigen Tod des Thieres unterbrochen wurden, die aber die charakteristischen Merkmale des Ulcus ventriculi zeigten: aufgeworfene Ränder, trichterförmige Beschaffenheit, Grund des Geschwüres Muscularis oder Serosa. Besonders konnten die Versuche als positiv bezeichnet werden, bei denen zu gleicher Zeit ein Schleimhautdefect mit und ohne Zerstörung des Antipepsins angelegt worden war und bei denen der eine Schleimhautdefect bei der anatomischen Untersuchung die charakteristische Beschaffenheit des Ulcus zeigte, während der andere meist geheilt war.

Zu dieser Annahme glaube ich deswegen berechtigt zu sein, weil diese Versuche ergeben, dass die eigenthümliche anatomische Beschaffenheit, die das Ulcus ventriculi ausmacht, bedingt ist durch die Wirkung eines activen Magensaftes auf eine Magenwand, deren Antipepsingehalt verringert bezw. verschwunden ist.

Als Hauptpostulat von früheren Autoren, besonders von Payr, wurde jedoch auch die Chronicität des Ulcus, bezw. seine schwere Heilbarkeit auch im Experiment verlangt. Eine solche kann man nur dann erwarten, wenn der Magensaft sehr wirksam ist und wenn die Gefässe in seiner Umgebung wie auch beim Ulcus des Menschen degeneriren, sodass dauernd der Zufluss frischen Blutes und frischen Antipepsins erschwert ist.

Bei einer Zusammenstellung einschlägiger Versuche habe ich den Eindruck gewonnen, dass das Gelingen solcher chronischer Ulcera auch von der Lage, in der man es hervorruft, abhängig ist. Es scheint nur in der Nähe des Pylorus möglich, solche chronischen



Ulcera hervorzurufen. Ich möchte aber diese Meinung nicht als endgültig bezeichnen. Nur in einem Versuch 65 gelang es nicht, ein solches chronisches Ulcus hervorzurufen, trotzdem auch am Ende des Versuches das Vorhandensein eines wirksamen Magensaftes nachgewiesen werden konnte.

In diesem Versuch jedoch war einmal die Salzsäure an die grosse Curvatur gespritzt worden, und zweitens gelang in diesem Falle, wie das Protokoll ergab, die Injection nur sehr schlecht. In den anderen Versuchen nach dieser Richtung hin gelang es auch nach längerer Zeit, in der Nähe des Pylorus ein Ulcus nachzuweisen.

Wenn ich als chronisch alle die Ulcera bezeichne, die jenseits der dritten Woche noch nachweisbar waren, so wären folgende Versuche als positiv zu bezeichnen:

Versuch	6 und 14	21	Tage	(Sanduhr)
„	58	23	„	
„	5	24	„	
„	28	25	„	(Grund Serosa)
„	69	27	„	
„	56	29	„	
„	3	30	„	
„	4	32	„	
„	19	34	„	
„	25	37	„	
„	40	39	„	
„	22	42	„	
„	9	49	„	
„	24	51	„	?
„	8	62	„	
„	47	71	„	
„	68	120	„	
„	7	150	„	
„	63	157	„	

Zusammenfassung der Versuche.

In der ersten Reihe wurde ausser einer localen Schädigung der Magenwand das Antipepsin in ihr durch Säureeinspritzung zerstört. In den ersten 7 Versuchen wurde eine schwache Säure hierzu benutzt, die also nicht ätzend wirkt. Dreimal $^1/_{10}$ Normalsalzsäure, viermal 1 proc. primäres phosphorsaures Natron. Da diese Säuren — wie erwähnt — nicht ätzend wirken, so musste dieser localen Einspritzung des Antipepsins ein Schleimhautdefect hinzu-

gefügt werden. Dieser Schleimhautdefect entspricht dem Ergebniss einer circumscripten Nekrose der Schleimhaut und ist als ein einfacher Factor im Experiment dem complicirteren Vorgehen, wie künstlicher Embolie, Thrombose usw., vorzuziehen.

Von diesen 7 Versuchen ist der erste negativ ausgefallen, es war nach 27 Tagen der gesetzte Schleimhautdefect geheilt. In sämmtlichen übrigen 6 Versuchen dieser Reihe war aus dem Schleimhautdefect ein callöses Ulcus entstanden. Die Versuchsdauer betrug 6 Tage, 21, 24, 30, 31 und 151 Tage. Im Versuch 4 bestand der Grund des Geschwüres nur aus dünner durchsichtiger Serosa, im Versuch 3 war häufiges Erbrechen und eine enorme Dilatation des Magens beobachtet worden.

Vom dem gleichen Gesichtspunkte ausgehend, habe ich in drei weiteren Versuchen dieser Reihe kleine Mengen reiner Salzsäure submucös eingespritzt, und es entstanden darnach charakteristische callöse Ulcera, ohne dass dieser Einspritzung eine Excision der Schleimhaut gefolgt wäre. Denn durch die concentrirte Salzsäure werden a tempo 2 Postulate erfüllt, eine circumscripte Zerstörung der Magenschleimhaut, sowie eine Zerstörung des Antipepsins der betreffenden Gegend. Demgemäss entstanden auch bei diesen Versuchen sehr schöne Geschwüre, von denen 2 in die Umgebung penetrirten. Der Grund des einen wurde von Pankreas, der des andern von Leber gebildet. Die Versuchsdauer war 3 Tage, 49 Tage und 62 Tage.

In der zweiten Reihe wurde das Antipepsin der Blutbahn durch Säureeinspritzung abgeschwächt. Es wurde eine schwache Säure (1 proc. primäres phosphorsaures Natron) in verschiedenen Zeitintervallen in die Blutbahn gespritzt und festgestellt, ob ein Schleimhautdefect in der Magenwand in der üblichen Zeit von einer Woche heile. War bei dem betreffenden Thier wirksamer Magensaft vorhanden, so wurde die Heilung des Schleimhautdefectes nicht nur verzögert, sondern nahm das charakteristische Aussehen des Ulcus ventriculi an. Diese Reihe umfasst 13 Versuche. Zwei von ihnen sind als negativ zu bezeichnen; denn im Versuch 15 war der angelegte Defect nach 44 Tagen geheilt, und im Versuch 20 nach 14 Tagen. In beiden Versuchen hatte ich nach der Operation 14, bezw. 16 Tage verstreichen lassen, ehe ich der bei der Operation ausgeführten Säureinjection in die Blutbahn eine zweite Einspritzung folgen liess. In dieser Zeit hatte sich das geschädigte Antipepsin



offenbar schon wieder vollkommen hergestellt, sodass einer Heilung des in der Magenschleimhaut gesetzten Defectes nichts mehr im Wege stand. In den übrigen 11 Versuchen blieb der gesetzte Schleimhautdefect während der 1 Tag, 10 (zweimal), 13, 16 (zweimal), 19 (zweimal), 21, 34 und 42 Tage währenden Versuchsdauer bestehen.

In der Mehrzahl der Versuche bildeten sich die Schleimhautdefecte zu einem charakteristischen Ulcus um, das im Versuch 21 noch nach 19 Tagen zu einer Perforation führte.

In 2 Versuchen der dritten Reihe wurde die Säureeinspritzung in das Blut combinirt mit einer Säureeinspritzung in die Umgebung des gesetzten Schleimhautdefectes. Im einen Fall ging das Thier nach 6 Tagen infolge einer kleiner Perforation an dem grossen callösen Ulcus zugrunde, im andern Versuch konnte ich bei dem 37 Tage nachher getödteten Thier am Pylorus ein charakteristisches Ulcus feststellen. Ein Versuch dieser Reihe scheidet wegen der Complicirtheit der Anordnung aus.

In der vierten Reihe der Versuche wurde eine circumscripte Verbrennung der Magenschleimhaut vergenommen. Es wurde per vias naturales ein Porzellanbrenner in den Magen eingeführt und durch kurz dauerndes Hindurchschicken des elektrischen Stromes der Brenner zum Glühen gebracht. Hierdurch wurden Verbrennungen der Schleimhaut des Magens hervorgerufen. Eine derartige Verbrennung der Magenschleimhaut hat nicht nur einen Schleimhautdefect zur Folge, sondern es obliteriren hierdurch auch die Gefässe der Umgebung. Da durch die Hitze das Antipepsin der Magenwand vollkommen unwirksam gemacht wird, und infolge der Obliteration der umgebenden Gefässe neues Antipepsin auf dem Wege der Blutbahn nicht herangeschafft werden kann, so sind damit alle Bedingungen gegeben zur Entstehung eines Ulcus ventriculi, wenn der Magensaft wirksam ist.

In dieser Reihe von 7 Versuchen ergaben 2 einen negativen Befund. Da 1 und 3 Tage vor der Section noch eine Verbrennung versucht wurde und auch hiervon eine Spur im Magen nicht nachweisbar war, so habe ich keinen Zweifel, dass dieser negative Ausfall eine Folge der Versuchstechnik war. Durch das Einführen des Brenners wurde er häufig beschädigt. Eine Controle, ob er wirklich im Magen brannte, konnte nicht stattfinden; thatsächlich brannte er in dem 1 negativen Versuch nach dem Herausziehen aus dem Magen nicht, als Strom hindurchgeleitet wurde.



Die übrigen Versuche dauerten 2, 4, 12, 14, und 25 Tage. Nach 2 und 4 Tagen waren die Thiere infolge von Perforationen zugrunde gegangen. Wenn es auch kein Zweifel ist, dass in diesen beiden Versuchen die Perforation die directe Folge einer zu tief gehenden Verbrennung war, so waren sie in dem Sinne als positiv zu bezeichnen, weil in ihnen die verdauende Wirkung des Magensaftes zur Geltung kam. Es war nämlich nicht die geringste Spur eines Schorfes trotz der kurzen Versuchsdauer mehr nachweisbar, ein Beweis, wie rasch die Wirkung des Magensaftes auf ein solches antipepsinfreies Gewebe ist.

Im Versuch 27, in dem 4 Tage nachher 3 Perforationen angetroffen wurden, kam die verdauende Wirkung des Magensaftes noch wesentlicher in Betracht, insofern, als die Perforationsöffnungen um ein vielfaches grösser waren, als dem Brenner entsprach, als jede Spur des Verbrennungsschorfes fehlte, und das Thier 4 Tage am Leben blieb. Im Versuch 28 war 25 Tage nach dem Versuch der Grund des Geschwüres nur dünne Serosa.

In der fünften Versuchsreihe wurden Vergleichsversuche angestellt. Es wurden Schleimhautdefecte mit und ohne Säureeinspritzung gemacht oder es wurde zu gleicher Zeit Säure und Lauge in den Magen eingespritzt. In 7 Versuchen, die zwischen 7 und 14 Tage andauerten, wurden Schleimhautdefecte durch Excision der Schleimhaut, vereinzelt auch durch Verbrennen der Schleimhaut doppelt hervorgerufen. Die eine Hälfte mit schwacher Säure umspritzt. — In einem Versuch war die Schleimhautverbrennung sowohl wie 2 Schleimhautdefecte, von denen der eine umspritzt war, geheilt. Wahrscheinlich war in diesem Versuch wirksamer Magensaft nicht vorhanden gewesen. In einem weiteren Versuch waren 2 Verbrennungen gemacht worden, die aus nahe liegenden Gründen beide zum Ulcus sich umgewandelt hatten. Die Schleimhautdefecte ohne Säureeinspritzung waren ganz oder fast völlig geheilt, die Schleimhautdefecte, in deren Umgebung Säure eingespritzt worden, waren in typische Ulcera umgewandelt.

Ein ähnliches Ergebnis hatten die Versuche, bei denen in vergleichender Weise Säure und Lauge eingespritzt war. Ein relativ grosser Theil dieser Versuche der ersten Reihe war nur von kurzer Dauer, weil ich hierbei concentrirte Säure und Lauge benützte, deren Dosirung ausserordentlich schwierig ist. Es waren infolgedessen 4 Thiere schon 2 Tage nach Anstellung des Experimentes zugrunde gegangen.



Bei kurz dauernden Versuchen dieser Reihe waren die durch Säure und Alkali hervorgerufenen Schleimhautdefecte ganz ähnlich, wenn wirksamer Magensaft nicht vorhanden war. In einem länger dauernden Versuch war an beiden Stellen eine Vernarbung eingetreten. Das ist einleuchtend. Denn wenn eine Verdauung der nekrotischen Partien durch wirksamen Magensaft nicht stattfindet, dann kann eine Differenz nicht eintreten. Denn dann stehen beide Nekrosen unter denselben Versuchsbedingungen. Ist jedoch wirksamer Magensaft vorhanden, so ist auch bei den kurz dauernden Versuchen eine solche Differenz vorhanden. Es findet dann nämlich eine Verdauung der Säurestelle statt, sodass von einem Schorf selbst nach 2 Tagen nichts mehr nachweisbar ist. Der Schorf der Alkalistelle jedoch widersteht der Verdauung, da sein Antipepsin nicht zerstört ist. Er wird allmählich durch Granulationen und Schleimhaut ersetzt. Das ist der Befund, den wir auch bei länger dauernden Versuchen nachweisen konnten. Nie konnte ein Ulcus an der Laugenstelle nachgewiesen werden. Dagegen zeigten die Säurestellen stets ein typisches Ulcus, das einmal nach 9 Tagen zur Perforation kam.

In der 6. und 7. Versuchsreihe wurden Studien über die Localisation des chronischen experimentellen Ulcus gemacht.

Es wurde festgestellt, dass ich 20 Ulcera zwischen 20 Tagen und 150 Tagen beobachtet habe. Diese Ulcera auf so lange Zeit hervorzurufen, gelang mir fast nur vor dem Pylorus.

Wenn man auch Ulcera von charakteristischer anatomischer Beschaffenheit im ganzen Magen hervorrufen kann, dadurch, dass man bei wirksamem Magensaft einen Schleimhautdefect setzt zugleich mit Schädigung des Antipepsins der Magenwand, so scheint doch die Erhaltung dieser Ulcera auf lange Dauer an bestimmte Stellen des Magens gebunden zu sein. Ein Mal habe ich auch ein Ulcus an der grossen Curvatur im Magenkörper nach 4 Wochen festgestellt.

Die Entstehung des Magengeschwüres[1]).

Das Magengeschwür kann geradezu als ein Paradigma dafür dienen, wie wir experimentell Krankheitsforschung ausüben sollen. Wir müssen hierbei, von klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen der betreffenden Krankheit ausgehend, versuchen, fest-

1) Bezüglich der Literatur verweise ich auf das vorzügliche Referat von S. Möller, Ergebnisse der inneren Medizin. Bd. VII. 1911.



zustellen, welche Factoren das Krankheitsbild hervorrufen. Hierbei wird uns klar werden, dass niemals eine Ursache solch eine Krankheit hervorzurufen imstande ist. Es müssen vielmehr verschiedene Factoren zusammenkommen, um die Erkrankung zu bewirken.

Haben wir die einzelnen Factoren zum Theil oder ganz festgestellt, so werden wir sie in das Thierexperiment einführen unter entsprechender Berücksichtigung der Eigenart des Thieres. Es wird uns gelingen, die Krankheit im Thierexperiment nur dann hervorzurufen, wenn wir sämmtliche Factoren, die hierbei in Betracht kommen, in entsprechender Combination in das Experiment einführen.

Ist es aber dann gelungen, auf diese Weise die Krankheit im Thierkörper hervorzurufen, so besteht die Berechtigung, die in Betracht gezogenen Factoren, die im Thierexperiment die Krankheit erzeugt haben, auch als mitbestimmend für die menschliche Erkrankung in Rechnung zu ziehen. Es stellt mithin das Thierexperiment nichts anderes dar als eine „Probe aufs Exempel", als eine Probe auf die Richtigkeit unserer Vorstellungen, die wir uns auf Grund unserer klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen von dem Krankheitsbilde gemacht haben.

Es sind daher alle Experimente von vornherein als aussichtslos zu bezeichnen, bei denen Factoren berücksichtigt sind, die im klinischen Krankheitsbilde nicht oder nur ausnahmsweise vorkommen. Hätten die Autoren, die eine Infection in das Experiment zur Erzeugung des Magengeschwürs einführten, die Untersuchungen berücksichtigt, die Körte[1]) schon im Jahre 1875 in seiner Dissertation mitgetheilt hat, so würden sie wohl kaum ihre Versuche ausgeführt haben. Körte hat festgestellt, dass Mikroorganismen nur bei perforirenden Geschwüren nachweisbar sind, und wenn es Lebert[2]) gelungen ist, durch Einspritzung von Eiter in die Vena jugularis bei einem Hunde und einem Kaninchen Magengeschwüre zu erzeugen, so ist dies doch wahrscheinlich im wesentlichen die Folge der hierbei zustandegekommenen Embolie. Wenn es auch nicht zu leugnen ist, dass klinisch das Magengeschwür einmal durch solche bakterielle Embolie entsteht, so ist es doch zweifellos, dass das Magengeschwür in der Regel eine Infectionskrankheit nicht darstellt und auch nicht

1) Körte, Zur Lehre vom runden Magengeschwür. Inaug.-Diss. Strassburg 1875.

2) Lebert, Beitrag zur Geschichte und Aetiologie des Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschr. 1876.



die Folge einer solchen ist. Und selbst wenn es demnach einmal gelingt, durch Ueberschwemmung des Magens mit Bakterien experimentell ein Magengeschwür zu erzeugen, so ist deswegen für unsere Erkenntniss wenig gewonnen.

Dasselbe lässt sich auch von den verschiedenartigsten Versuchen sagen, die unternommen wurden, durch schwere Schädigungen des Nervensystems Magengeschwüre zu erzeugen. Wir wissen von vornherein, dass das Magengeschwür eine Nervenkrankheit nicht darstellt, und dass die von ihm befallenen Individuen erfahrungsgemäss nicht gerade häufig nervenleidend sind. Wenn es gelingt, durch Eingriffe am Centralnervensystem, wie dies zuerst von Schiff ausgeführt wurde, gewisse Veränderungen am Magen hervorzurufen, so ist das ja theoretisch sehr interessant, praktisch jedoch für unsere Frage irrelevant.

Viele Autoren haben durch Eingriffe am Vagus, sowie auch am Sympathicus Magengeschwüre zu erzeugen versucht. Theilweise ist es ihnen thatsächlich gelungen, durch Verletzung oder Reizung des Vagus ein Magengeschwür zu erzeugen.

Mit diesen positiven Erfolgen ist das Problem jedoch nicht etwa geklärt, sondern complicirter geworden, da infolge Durchschneidung des Vagus Veränderungen der Absonderung des Magensaftes und der Bewegung des Magens eintreten. Ein grosser Theil der Autoren, so schon Körte, kam zu negativen Resultaten, es gelang ihnen nicht, Magengeschwüre durch Vagusverletzungen zu erzeugen. Und in neuerer Zeit haben vor allem italienische Forscher theils positive, theils negative Resultate mitgetheilt.

In neuester Zeit hat Kawamura[1]) nach Eingriffen am Vagus und dem Ganglion coeliacum negative Resultate gehabt. Vor allem warnt er vor zu weitgehenden Schlüssen bei Befunden am Kaninchenmagen, da bei diesen Thieren leicht Täuschungen möglich sind.

Wenn wir uns fragen, welche Factoren vom klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus als mitbestimmend für die Entstehung des Magengeschwürs zu bezeichnen sind, so kommt in Betracht:

I. Die circumscripte Nekrose der Magenwand.

Da das Magengeschwür eine ganz umgrenzte Erkrankung des Magens ist, muss zu seiner Entstehung mindestens ein

1) Kawamura, Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren durch Nervenläsion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 109.



Factor in einer umschriebenen Schädigung der Magenwand bestehen.

Als solche hat Virchow[1]) die Circulationsstörung bezeichnet. Virchow wies schon auf die verschiedenen Möglichkeiten hin, die eine solche Störung hervorrufen können. Einmal kann es eine krankhafte Veränderung der Gefässe sein, die die Zuführung des Blutes an eine bestimmte Magenstelle hindert, oder auch Thrombosen und Embolien. Thatsächlich hat denn auch v. Recklinghausen[2]) durch einen Obductionsbefund den Beweis dafür erbracht, dass durch eine Embolie ein Magengeschwür entstehen kann, und Merkel[3]) sowie Hauser[4]) haben bei histologischen Untersuchungen schwere Degenerationen der Gefässe beim Magengeschwür beobachtet.

Hier setzte die experimentelle Forschung ein. Allerdings gelang es früher Körte (l.c.) und in neuerer Zeit Littauer (l.c.) nicht, durch Ligatur von Magengefässen Magengeschwüre hervorrufen. In sehr geistvoller Weise hat Körte versucht, durch vorübergehende Unterbindung eine Thrombose und Embolie hervorzurufen, da die dauernde Unterbindung infolge des Collateralkreislaufs einen Erfolg nicht hatte. Aber auch durch diesen Versuch, Embolien zu erzielen, gelang es nicht, Magengeschwüre hervorzurufen.

Dass die Unterbindung von Magengefässen nicht zur Entstehung von Magengeschwüren führt, ist insofern nicht überraschend, als die Versuche von Littauer und von Braun in neuerer Zeit (Verhandl. d. Fr. Vereinig. d. Chirurgen 1907) gezeigt haben, dass man einen grossen Theil der Gefässe des Magens abbinden kann, ohne dauernde Störungen in der Ernährung des Magens hervorzurufen.

Geht man mit den Ligaturen noch weiter centralwärts, wie dies Müller (Unterbindungen der Pfortader) und Cohn (Unterbindung der Arteria coeliaca) gemacht haben, so gelingt es, auf diesem Wege Magengeschwüre zu erzeugen.

Im ganzen waren die Autoren glücklicher, die durch Embolien Magengeschwüre zu erzeugen versuchten. Ich nenne Panum, Cohn-

1) Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffectionen. Virchow's Archiv. Bd. 5.

2) v. Recklinghausen, Auserlesene pathologisch-anatomische Beobachtungen. Virchow's Archiv. Bd. 30.

3) G. Merkel, Casuistische Beiträge zur Entstehung des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. Wiener med. Presse. 1866.

4) G. Hauser, Das chronische Magengeschwür etc. Leipzig 1883.



heim, Cottard und Prévost, und in neuerer Zeit vor allem Payr.

Auf diese Versuche werde ich noch zurückkommen, weil durch sie ein zweiter Factor in das Experiment eingeführt sein dürfte.

Die Thatsache, dass die umschriebene Circulationsstörung eine der Ursachen für die Entstehung des Magengeschwürs ist, ist demnach klinisch und pathologisch-anatomisch erwiesen. Es kommen hierbei jedoch nicht nur die durch Störungen im Gefässsystem bedingten Circulationsstörungen in Betracht, sondern auch das äussere und das innere Trauma. Rasmussen[1]) hat häufig bei Sectionen gesehen, dass Geschwürsnarben zugleich bei Schnürfurchen an der Leber vorkommen, und hat nicht mit Unrecht die Behauptung aufgestellt, dass häufig das Ulcus durch äussere Traumen bedingt ist. Von verschiedenen Autoren sind Beobachtungen von Magengeschwüren mitgetheilt worden, die sicher auf ein äusseres Trauma zurückzuführen sind. Ich selbst habe 4 Beobachtungen gemacht, bei denen ein äusseres Trauma ein schweres Magenleiden hervorgerufen hat, das, wie die operative Autopsie ergab, thatsächlich durch ein Magengeschwür bzw. seine Folgen bedingt war.

Die 1. Beobachtung wurde bei einem jungen Mädchen gemacht, das eine Anzahl von Stecknadeln verschluckt und grosse Magenbeschwerden hiervon hatte. Bei der Eröffnung des Magens lag eine Nadel in der vorderen Magenwand, 3 weitere waren in der Schleimhaut aufgespiesst und hatten ein Ulcus von Markstückgrösse verursacht. Extraction der Nadeln und Excision des Ulcus brachte Heilung.

Im 2. Fall gab der Patient als Ursache seines Magenleidens einen 11 Jahre vorher erhaltenen Hufschlag an. Bei der Operation fand sich ein Sanduhrmagen sowie ein Ulcus praepyloricum. Resection führte zur Heilung.

Im 3. Fall war 15 Monate vor der Operation die Deichsel eines schweren Lastwagens mit grosser Gewalt gegen die Magengegend gestossen worden. Befund: Handflächengrosses Ulcus der Hinterwand des Magens. Heilung durch Resection.

Im 4. Fall war der mit einer 2 Centner schweren Cementplatte beladene Mann mit dem linken Rippenbogen gegen die Kante eines Balkens gefallen. Danach Blutbrechen und Magenleiden.

1) Rasmussen, Ueber die Magenschnürfurche und die Ursache des chronischen Magengeschwürs. Centralbl. f. d. med. Wiss. Bd. 25.



Allmählich Stenose. Operationsbefund: Stenose des Magens beginnend an einer dem linken Rippenbogen entsprechenden Stelle. Von da ab bis zum Pylorus ist der Magen zu einem fingerdicken wurstförmigen Gebilde geworden.

Aehnliche Stenosen rief ich auch experimentell beim Thier durch grosse Gewalteinwirkung hervor.

Als inneres Trauma kämen einmal Verletzungen durch Speisen (spitze Knochen u. dergl.) in Betracht, dann vor allem die Verbrennung durch heisse Speisen. Gerade letzterer Modus dürfte deshalb nicht so selten in Betracht kommen, weil durch circumscripte Verbrennung der Magenschleimhaut nicht nur eine Nekrose, sondern auch eine Zerstörung des Antipepsins sowie eine Obliteration der umgebenden Gefässe entsteht, in Folge dessen neues Antipepsin nicht herangeführt werden kann.

Hat sich nun eine circumscripte Schädigung der Schleimhaut gebildet, so wird sich unter normalen Umständen in relativ rascher Zeit der dadurch entstandene Defect der Schleimhaut wieder ersetzen. Das haben wenigstens die zahlreichen Experimente, von Körte angefangen, bis zum heutigen Tage ergeben, und ich kann das aus vielfachen Beobachtungen nur bestätigen.

Wenn aus einem solchen Schleimhautdefect ein Magengeschwür wird, so müssen noch bestimmte Factoren hinzutreten.

Nun ist das Magengeschwür — daran kann ein Zweifel nicht obwalten — ein Verdauungsgeschwür. Denn es kommt nur an Stellen vor, an die wirksamer Magensaft gelangen kann. Am Ende des Oesophagus, im Magen, im Duodenum und im Darm nur dann, wenn wir eine Gastroenterostomie machen.

Normalerweiser widersteht aber die Magenwand infolge einer Anhäufung des Antipepsins der Verdauung. Da es mir in den obigen Versuchen gelungen ist, durch Setzen eines Schleimhautdefectes und Herabsetzen des Antipepsingehaltes der Magenwand typische Ulcera hervorzurufen, so dürfte bei der Entstehung des Magengeschwüres auch beim Menschen als weiterer Factor in Betracht kommen:

II. Die Herabsetzung des Antipepsins in der Magenwand.

Es fragt sich nur, ob dieser im Experiment wirksame Factor auch klinisch in Betracht kommt. Nun ist es bekannt, dass wir beim Ulcus im jugendlichen Alter vielfach Anämie und Chlorose beobachten. Wahrscheinlich ist auch, dass der Antipepsingehalt des Blutes bei



Chlorotischen vermindert ist. Leider verfügen wir noch nicht über Methoden, die fein genug sind, quantitativ kleine Differenzen des Antipepsinsbestimmen zu lassen, und es wird Sache zukünftiger Untersuchungen sein das Blut anämischer oder chlorotischer junger Mädchen bezgl. ihres Antipepsingehaltes zu vergleichen mit dem normaler Menschen.

Auch die Entstehung des Ulcus ventriculi im höheren Alter, bei dem infolge Arteriosklerose die Zuführung frischen Blutes nach Einsetzen einer circumscripten Nekrose erschwert ist, erklärt uns leicht den Mangel an Antipepsin der betroffenen Gegend. In gleicher Weise können wir eine Verringerung des Antipepsingehaltes einer circumscripten Magenpartie bei der embolischen Entstehung des Magengeschwürs annehmen.

Dass hierbei eine Erschwerung der Zufuhr von Blut mit normalem Antipepsingehalt von grossem Einfluss ist, ergeben die interessanten Versuche Payr's. Payr[1]) hat in seiner ersten Arbeit durch thermische Schädigungen der Netzgefässe (Vereisung oder Verbrühung), durch intravenöse Injection kleiner corpusculärer Elemente in das Pfortadersystem Embolien der Venen der Submucosa des Magens erzeugt, die zu schweren Circulationsstörungen und auch zum Ulcus ventriculi führten.

Weiter hat Payr[2]) in Consequenz der Untersuchungen Hausers später versucht, tiefgreifende Veränderungen des Gefässsystems durch Einspritzung heisser Kochsalzlösungen, Formalinlösung und Alkohol hervorzurufen und so Magengeschwüre zu erzeugen. Thatsächlich ist es ihm gelungen, typische Ulcera zu erzeugen, die nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch eine grosse Aehnlichkeit mit dem menschlichen Ulcus haben. Es handelt sich bei diesen Versuchen wohl um denselben Vorgang, wie ich ihn auf anderm Wege zu erzielen versucht habe. Denn Payr hat durch seine Versuche vorübergehend die Blutzufuhr in umgrenztem Bezirke vollkommen aufgehoben, dadurch eine Nekrose der Schleimhaut und Herabsetzung des Antipepsins erzielt. Denn die weitere Zufuhr des Antipepsins war erschwert dadurch, dass die Gefässwand sehr geschädigt worden war. Und so sehe ich in den Versuchen Payr's

1) E. Payr, Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Dieses Archiv. Bd. 84.

2) E. Payr, Beiträge zur Pathogenese, pathologischen Anatomie und radicalen operativen Therapie des runden Magengeschwürs. Dieses Archiv. Bd. 93.



dieselben Verhältnisse gegeben, wie in den meinigen. Nur bezüglich ihrer Uebertragung auf die menschliche Pathologie sind die Payr'schen Versuche begrenzter, da sie uns nur eine Erklärung für die Enstehung des Ulcus bei älteren Leuten geben.

Ein grosses Verdienst Payr's bleibt es, auf die Bedeutung hingewiesen zu haben, die vor allem die secundäre Veränderung der Gefässe auch beim Ulcus jüngerer Leute für das Bestehenbleiben des Ulcus hat.

Von der klinischen Beobachtung ausgehend, dass das Magengeschwür besonders in jüngeren Jahren häufig mit schweren Blutveränderungen einhergeht, haben Quincke und Daettweyler (l. c.) zuerst Schleimhautschädigungen des Magens mit künstlicher Anämie combinirt, und gefunden, dass beim anämischen Hunde ein hierdurch entstandenes Magengeschwür nach 31 Tagen nicht geheilt war. Während Quincke und Daettweyler die Thiere durch Blutentziehung anämisch machten, hat Silbermann subcutan Pyrogallussäure gegeben und Schleimhautstörungen durch Verletzungen der Schleimhaut bzw. durch Embolie verursacht. In 3 solcher Versuche erhielt Silbermann ein positives Resultat.

Derartige Blutveränderungen hat in neuer Zeit Littauer (l.c.) mit Pyrodininjectionen hervorgerufen und hierdurch und zugleich mit localer Verletzung der Magenschleimhaut in der Mehrzahl seiner Fälle rasch heilende Magengeschwüre erzeugt, deren Narben er fand. Nur in einem Versuch gelang es ihm nach 20 Tagen, ein grosses progredientes Ulcus ventriculi zu erzeugen.

Locale Anämie und Schädigung der Magenschleimhaut haben Rosenbach und Eschker[1]) durch Adrenalininjection verursacht und schwer heilende Schleimhautdefecte bezw. Ulcera hierdurch hervorgerufen.

Auf diese Art ist durch Circulationsstörungen das Antipepsin ebenso geschädigt worden wie chemisch in den Versuchen Fibich's[2]), der die Ränder von Schleimhautdefecten mit Salzsäure geätzt hat. Allerdings haben Clairmont[3]) und Littauer diese Versuche Fibich's nicht bestätigen können — indessen haben alle diese

1) Fr. Rosenbach und Eschker, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum. Dieses Archiv. Bd. 94.

2) Fibich, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Gastroenteroanastomose auf das Ulcus ventriculi. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1906.

3) Clairmont, Ueber das experimentell erzeugte Ulcus ventriculi und seine Heilung durch die Gastroenterostomie. Dieses Archiv. Bd. 86.



Autoren auf den noch zu besprechenden Factor, den wirksamen Magensaft, nicht Rücksicht genommen. Fibich hat seine Versuche unternommen, um den heilenden Einfluss der Gastroenterostomie auf das Ulcus ventriculi zu studiren. Diese Wirkung ist nach meinen diesbezüglichen Versuchen klar. Denn mit der Gastroenterostomie wird die Wirksamkeit des Magensaftes durch das Einfliessen von Pankreassaft und Galle aufgehoben und darum steht der Heilung des Ulcus nichts mehr im Wege. Fibich weist ausdrücklich darauf hin, dass die bis dahin als Ursache angenommene Besserung der Motilität nicht zur Erklärung der heilenden Wirkung der Gastroenterostomie hinreicht. Meine Untersuchungen über die Aenderung des Chemismus des Magens konnten ihm noch nicht bekannt sein, da ich sie auf demselben Congress in der Discussion zum ersten Mal mittheilte (Chirurgen-Congress 1906).

In neuster Zeit hat Suzuki[1]) in einer sehr gründlichen Arbeit unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur die verschiedensten Methoden nachgeprüft und gefunden, dass man durch Einspritzung von Silbernitratlösung, Adrenalin, Formalinlösung und von verdünnter Nicotinlösung in die Magenwand beim Hunde Geschwüre erzeugen kann, die zwar anfänglich dem runden Magengeschwür des Menschen aufs Täuschendste ähnlich sind, jedoch die Tendenz zeigen, nach kürzerer oder längerer Zeit sich zu überhäuten und zu vernarben, im strengsten Sinne also kein echtes rundes Magengeschwür darstellen.

Ich möchte glauben, dass die Zahl der positiv ausgefallenen Experimente der bisherigen Autoren eine grössere wäre, wenn sie mehr auf die Eigenart des Thieres geachtet und vor allem darauf Rücksicht genommen hätten, dass das Magengeschwür des Menschen ein Verdauungsgeschwür ist, bei dem unzweifelhaft als ein Hauptfactor erforderlich ist

III. Der wirksame Magensaft.

Ohne wirksamen Magensaft ist in der menschlichen Pathologie die Entstehung eines Magengeschwürs nicht möglich und auch im Thierexperiment nicht hervorzurufen. Da beim Hunde, sehr häufig wenigstens, ein sehr wirksamer Magensaft vorhanden ist, so eignet sich dieses Thier viel eher für unsere experimentellen Zwecke als das Kaninchen. Auch die Ernährungsweise des Hundes

1) Tokuo Suzuki, Ueber experimentelle Erzeugung der Magengeschwüre. Dieses Archiv. Bd. 98.



ähnelt viel mehr der des Menschen, als die rein vegetative Kost des Kaninchens.

Aus diesem Grunde habe ich meine Versuche nur am Hunde ausgeführt und nur an solchen Thieren, bei denen erfahrungsgemäss ein stark wirksamer Saft gebildet wird. Es sind das meist magere, lebhafte, nervöse Thiere, die besonders Fleischnahrung sehr lieben. Ich erwähne weiterhin, dass man bei solchen Thieren imstande ist, die Absonderung eines wirksamen Magensaftes in der Weise zu unterstützen, dass man ihnen nur 1 mal am Tage Nahrung giebt, damit sie sie mit der nöthigen Lust zu sich nehmen, und dass es zweckmässig ist, vorzugsweise Fleischnahrung zu verabreichen. Später habe ich bei jedem Thiere den Magensaft vor Beginn und nach Beendigung des Experimentes geprüft. Ich habe hierbei gefunden, dass ein relativ grosser Theil der uns zur Verfügung stehenden Hunde einen wirksamen Magensaft nicht producirt; relativ häufig wurden schwere Schleimhautkatarrhe bei neutraler oder gar alkalischer Reaction des Mageninhaltes festgestellt. Ich habe weiter zuweilen gesehen, dass Thiere, die zu Beginn des Versuchs einen wirksamen Magensaft absonderten, im Laufe des Versuchs in Folge Erkrankung an Pneumonie, Peritonitis oder an Räude einen unwirksamen Magensaft am Schlusse des Versuchs nachweisen liessen.

Geprüft habe ich den Magensaft nur auf freie Salzsäure. War diese nicht vorhanden, so schloss ich, dass die Pepsinwirkung nur minimal oder gleich Null war. Dass es bei der Wirksamkeit des Magensaftes nur auf die Pepsinwirkung ankommt, ist so selbstverständlich, dass man nicht darauf hinzuweisen braucht. Und doch ist bisher eigenthümlicherweise hierauf nicht Rücksicht genommen worden. Denn auch in der menschlichen Pathologie kann die Hyperacidität nur indirect eine Rolle spielen, weil im hyperaciden Saft das Pepsin wirksamer ist.

Versuche bei Thieren, durch Hyperacidität ein Ulcus zu erzeugen, können demnach nur dann einen Erfolg haben, wenn bei dem betreffenden Thier schon Pepsin vorhanden ist und dieses durch die Salzsäurezufuhr etwa noch wirksamer gemacht wird. So erklärt es sich, dass es in den einschlägigen Versuchen von Litthauer durch Salzsäurezufuhr nur einmal gelungen ist, ein wirkliches Geschwür hervorzurufen. Und es ist klar, dass die Erzeugung einer Hyperacidität beim Kaninchen, wie sie Körte schon gemacht hat, wirkungs-



los sein musste, da der Magensaft des Kaninchens Pepsin nicht enthält.

Wirksamer Magensaft ist es auch, der die eigenthümliche Beschaffenheit der Aufquellung des Gewebes hervorruft, wie wir bei Magenfisteln des Menschen zuweilen sehen. Die Voraussetzung dieser Wirkung ist, dass der Antipepsingehalt der betreffenden Gegend geringer ist als dem Pepsingehalt des in Betracht kommenden Magensaftes entspricht.

Und so kommen wir zum Schluss zu dem Ergebniss, dass wohl auch bei Entstehung des Magengeschwürs ein solches Missverhältniss obwalten muss.

In der Norm entspricht einem bestimmten Pepsingehalt des Magensaftes ein bestimmter Antipepsingehalt der Magenwand. Denn setzt man einem Verdauungsgemisch (aus Pepsinsalzsäure und Fibrinflocken bestehend) Kaninchenschleimhaut zu, so werden die Fibrinflocken so rasch verdaut wie im Controlröhrchen; sie enthält ebenso kein Antipepsin, wie der Kaninchenmagensaft frei von Pepsin ist. Im Gegensatz hierzu hebt Zusatz von Hundemagenschleimhaut die Wirkung des Pepsins in einem Verdauungsgemisch völlig oder fast völlig auf, hat also einen stark antipeptischen Einfluss.

Zur Entstehung eines Magengeschwürs bedarf es demgemäss nicht nur einer circumscripten Schädigung der Magenwand, sondern einer Störung in diesem normalen Verhältniss.

Das Magengeschwür ist also die Folge einer umschriebenen Schädigung der Magenwand, deren Heilung nicht erfolgt, weil das normale Verhältniss des Pepsins im Magensaft zum Antipepsin der Magenwand im Sinne einer Vermehrung des Pepsins und einer Verminderung des Antipepsins gestört ist.

Die Berechtigung, diesen Satz aufzustellen, ziehe ich aus dem Ergebniss der Versuche, bei denen es mir gelungen ist, durch Verminderung des Antipepsingehaltes der Magenwand bei Vorhandensein eines pepsinhaltigen Magensaftes die Heilung eines Schleimhautdefectes zu verhindern und ihn in ein typisches Ulcus ventriculi zu verwandeln.

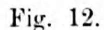
Wenn aber der Satz richtig ist, so musste es auch auf dem umgekehrten Wege gelingen, ein Magengeschwür zu erzeugen.

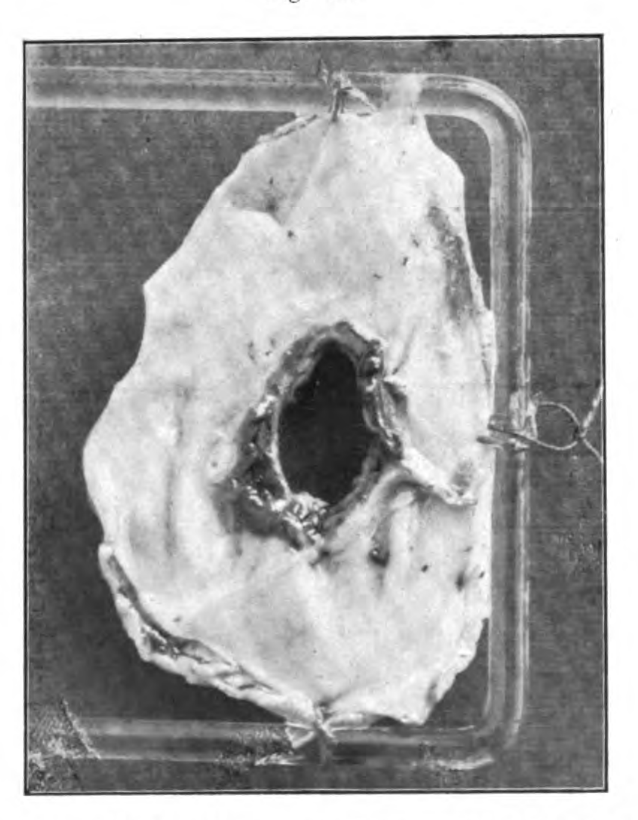
Wie schon erwähnt, ist beim Kaninchen der Antipepsingehalt der Magenwand practisch gleich Null, und es musste — wenn der Satz richtig ist — durch Wirkung eines pepsinhaltigen Saftes auf diese Magenwand ein typisches Ulcus ventriculi entstehen.



Diesen Versuch habe ich 4mal beim Kaninchen ausgeführt. Es wurde an der Vorderfläche eines Kaninchenmagens ein Schleimhautdefect geschaffen, der in wenigen Tagen auszuheilen pflegt. Bei einem Controlthier war dies in 6 Tagen geschehen.

In diesen 4 Versuchen wurde den Thieren durch einen auf natürlichem Wege in den Magen eingeführten Katheter wirksamer (pepsinhaltiger) Magensaft eines Hundes eingeflösst.


Fig. 12.



Der 1. Versuch dauerte nur 3 Tage. Das Thier ging im Anschluss an eine solche Injection zugrunde. Der Schleimhautdefect war zu einem charakteristischen Ulcus mit aufgeworfenen Rändern geworden.

Einen gleichen Befund ergab das Thier, das schon nach 2 Tagen starb. Bei einem 3. Kaninchen, das 7 Tage am Leben blieb, fand sich ein grosses progredientes Ulcus mit callösen Rändern, das tief in die Musculatur hineinreichte. Bei dem 4. Versuch dieser Reihe blieb das Thier 15 Tage am Leben. Es hatte täglich ausser seiner gewöhnlichen Nahrung 100 ccm normalen Hundemagensaftes erhalten.

Das Thier war allmählich immer mehr abgemagert. Bei der Section fand sich ein grosses perforirtes Ulcus mit callösen Rändern (Fig 12). Aus dem kleinen Schleimhautdefect war ein um ein vielfach grösseres Ulcus geworden, das 15 Tage nach Beginn des Versuches perforirt war und so zum Tode geführt hatte.

Wir können demnach experimentell ein Ulcus ventriculi von charakteristischem Aussehen hervorrufen, wenn wir einen Schleimhautdefect setzen, und zugleich das normale Verhältniss zwischen Pepsin des Magensaftes und Antipepsin der Magenwand im erwähnten Sinne stören. Beim Kaninchen, dessen Magensaft frei von Pepsin und dessen Magenwand ohne Antipepsin, musste deshalb pepsinhaltiger Magensaft zugeführt werden. Beim Hund, bei dem Pepsin bezw. Antipepsin reichlich vorhanden ist, musste das Antipepsin zerstört werden[1]).

1) Die in vorliegender Arbeit niedergelegten Experimente sind in den Laboratorien der chirurgischen und zweiten medicinischen Klinik sowie in der experimentell-biologischen Abtheilung des pathologischen Instituts der Charité ausgeführt worden.

II.

(Aus der I. chirurg. Klinik der Kais. Universität Kiuschu, Japan.)

Statistische, klinische und chemische Studien zur Aetiologie der Gallensteine,
mit besonderer Berücksichtigung der japanischen und deutschen Verhältnisse.

Von

Prof. Dr. H. Miyake.

(Mit 10 Textfiguren.)

Die Fragen, mit denen ich mich im Nachfolgenden beschäftigen möchte, beziehen sich zunächst auf die Frequenz der Gallensteine bzw. Cholelithiasis im Vergleich zu Deutschland und weiter auf die ätiologischen Momente und die daraus folgenden Ergebnisse, zumal da die Lebensweise, Nahrung u. s. w. der beiden Nationen verschieden sind.

Es ist nicht nur von den Chirurgen, sondern auch von den sämmtlichen Internisten, gar nicht zu sprechen von den pathologischen Anatomen, übereinstimmend angegeben worden, dass die Gallensteine bezw. Cholelithiasis in Japan verschwindend selten vorkämen, ohne jedoch dabei einen zuverlässigen Beweis zu führen. Es muss Jedem auffallen, dass bis jetzt Niemand an die Lösung dieser offenen Frage herangetreten ist. Wenn die Affection wirklich so verschwindend selten wäre, wie man zu sagen pflegt, muss man sich doch die Frage stellen, warum dieselbe so selten ist.

Es würde vielleicht den Lesern umständlich erscheinen, wollte ich die Literatur über die Pathogenese der Gallensteine, die sich auf die berühmten Theorien von Naunyn, Thudichum bezw. Exner und Heyrowsky, Bondi und Hess und ausserdem auf die Kolloidchemie von Lichtwitz, Porges und Neubauer gründen, an dieser Stelle erwähnen. Darum in medias res meiner eigenen Untersuchungen.

Statistische Begründung aus dem Sectionsmaterial.

Es fehlt nicht an Beispielen bei uns in Japan über das Vorkommen der Gallensteine sowohl an der Hand des Sections- als auch des klinischen Materials. Jedoch waren alle statistischen Untersuchungen bis jetzt von nur geringem Erfolge gekrönt; denn das Material, das dazu verwendet wurde, war viel zu klein. Dieser Mangel veranlasste mich, auf Grund von neuen Anschauungen die noch ungelöste Frage definitiv zu entscheiden. Das in dieser Richtung in Betracht kommende klinische Material bezw. Cholelithiasisfälle fallen bei uns so überaus klein aus, dass man daraus kaum einen zuverlässigen Schluss ziehen darf. So bleibt nur ein einziger Weg übrig, nämlich der, dass man aus möglichst zahlreichen Sectionsfällen unter Rücksichtnahme auf die europäische Literatur richtige statistische Erhebungen vornimmt.

Nach Naunyn hat jeder zehnte Mensch, von älteren Frauen vielleicht sogar jede vierte Gallensteine. Nach der Schätzung Riedel's soll es in Deutschland etwa 2 Millionen Gallensteinträger geben. Im Nachfolgenden möchte ich die Frequenz von Gallensteinen anführen, wie sie von verschiedenen Autoren angegeben worden ist.

	Peter (Kiel)	5 pCt.
Nach Schröder	Rother (München)	6 „
	Friedler (Dresden)	7 „
	Schloth (Erlangen)	7,2 „
	Roth (Basel) I.	9 „
	Roth (Basel) II.	10,9 „
	Frank (Wien)	10 „
	Schröder (Strassburg)	12 „
Nach Langenbuch	Bollinger (München)	6,3 „
	Hiller (München 1887—1890)	7,5 „
	Munk (München 1883—1886)	5,1 „
	Riedel (Irrenhausleichen)	18 „

Füge ich noch einige Statistiken hinzu, welche ich gesammelt habe, so lauten sie, wie folgt:

Hirschberg (Erlangen 2619 Sectionen)	6,03 pCt.
Ebstein (Göttingen 1880—1891)	4,4 „

Bei der Durchsicht der obigen Zahlen fällt uns sofort auf, dass die Gallensteine an den verschiedenen Orten sehr verschieden auftreten; so steht das Minimum (4,4 pCt.) der Göttinger Klinik gegenüber dem Maximum (12 pCt.) der Strassburger Statistik.

Wie Friedler, Naunyn u. A. behaupten, sind solche Erhebungen mit mehreren Fehlerquellen behaftet; denn 1. werden die Gallensteine bei der Section leicht übersehen, 2. sind die Ergebnisse aus den verschiedenen pathologischen Instituten nicht ohne Weiteres vergleichbar, da die verschiedenen Altersklassen in dem Material nicht gleichmässig vertreten sind. Lediglich den extremen Befund Riedel's von 18 pCt. habe ich nicht in Rechnung gezogen, da das Material nicht als gleichartiges betrachtet werden darf, namentlich deshalb, weil es sich um Irrenhausleichen handelt. Der Durchschnittsprocentsatz der Gallensteine von den 12 genannten Autoren macht also 6,94 aus.

Ein Durchschnitt von 6,94 pCt. Gallensteine in Deutschland ist freilich als sichere Zahl anzunehmen, denn sie stammt aus dem Riesenmaterial von 12 Autoren. Selbstverständlich ist, dass diese Zahl nicht etwa die Frequenz des Gallensteinleidens ausdrückt, sondern sich grösstentheils nur auf sogenannte Gallensteinträger bezieht.

In Bezug auf die Häufigkeit der Gallensteine dem Geschlecht und den verschiedenen Altersklassen nach gab Schröder folgende Auskunft: 4,4 pCt. Männer stehen 20,6 pCt. Frauen gegenüber.

Alter	Zahl der Sectionen	Zahl der Gallensteine	Gallensteine in pCt.
0—20	82	2	2,4
21—30	188	6	3,2
31—40	209	24	11,5
41—50	252	28	11,1
51—60	161	16	9,9
60 und mehr	258	65	25,2

Diese Statistik lehrt uns:

Die Gallensteine kommen bei weitem häufiger bei Frauen (etwa 5mal) als bei Männern vor.

Die Gallensteine treten bei Leuten unter 30 Jahren selten, bei solchen über 30 Jahre, also mit zunehmendem Alter, immer häufiger und zwar besonders häufig bei Greisen über 60 Jahre auf. Dies lässt sich so erklären, dass die Abnahme der Körperkräfte und die daraus resultirende Herabsetzung der Contractilität der Gallenblase bezw. -Gänge im Greisenalter zur Stase des Gallenabflusses führt, dem bei der Entstehung der Gallensteine eine eminente Bedeutung zukommt.



Was die japanische Literatur anbetrifft, so giebt es nur eine brauchbare statistische Arbeit, nämlich die von Dr. Naito. Derselbe fand:

	Oye (Okayama)	Murakami (Kanasawa)	Kanshui (Nayashaki)	Nakagawa (Tokio)	Naito (Tokio)
Sectionszahl . .	276	261	127	150	845
Zahl der Gallensteine	1	18	4	4	35
Gallensteine in Procent . . .	0,3	6,8	3,9	2,7	2,9

Bezüglich des Geschlechts hat Naito unter 613 männlichen Leichen 24 mal (3,9 pCt.) und unter 306 weiblichen 14 mal (4,6 pCt.) Gallensteine gefunden. Derselbe kam weiter zu dem Schlusse, dass 1. die Zahl der Gallensteine mit dem Alter zunimmt, dass 2. die Gallensteine bei uns seltener zur Beobachtung kommen als in Europa, insbesondere bei Frauen.

Ueberblicken wir die Fälle, so fällt sofort auf, dass auch bei uns wie in Deutschland die Häufigkeit der Gallensteine an den verschiedenen Orten variirt. Während Oye in Okayama nur 0,3 pCt. constatirte, konnte Murakami in Kanasawa 6,8 pCt. ermitteln. Indessen ist der Grund einer solch riesigen Abweichung in dem Mangel des zur Statistik verwendeten Materials zu suchen. In dem Gedanken, dem Mangel unserer statistischen Arbeiten abzuhelfen, habe ich mich bestrebt, erstens unter möglichst zahlreichen Sectionsfällen den richtigen Procentsatz zu finden, zweitens aus möglichst zahlreichen Gegenden des Reiches das Material zu sammeln.

Zur Realisirung dieser Absicht standen mir glücklicherweise alle Sectionsprotokolle der drei Universitäten Tokio, Kioto und Kiuschu zur Verfügung, in welchen sich aus allen Theilen des Reiches ein ziemlich gleichartiges Riesenmaterial ansammelt. So kommen an der Universität Tokio die Patienten hauptsächlich aus dem Nordosten, an der Universität Kioto hauptsächlich die des mittleren und an der auf Kiuschu vornehmlich die des südwestlichen Theiles des Reiches zur Behandlung bezw. zur Section.

Es sei hier bemerkt, dass die Sectionszahlen in den beifolgenden Tabellen sich nicht mit denen des entsprechenden Protokolls decken, weil ich alle wenig verwerthbaren Fälle weggelassen habe.

Die Häufigkeitsscala von Gallensteinen bei den secirten Leichen der drei Universitäten:

Universität	Jahrgang	Sectionszahl	Zahl der Gallensteine	Gallensteine in pCt.
Kiuschu .	1905—1911 (7 Jahre)	1219	31	2,54
Kioto . .	1901—1910 (10 Jahre)	1686	35	2,07
Tokio . .	1897—1911 (15 Jahre)	5502	191	3,47
	Durchschnitt	8406	257	3,05

Wie gesagt, ist der Durchschnittsprocentsatz 3,05 aus den Protokollen dreier Universitäten als sichere Zahl in Bezug auf das Vorkommen von Gallensteinen in Japan zu betrachten, um so mehr, als er aus dem gleichartigen Riesenmaterial von 8406 Sectionen gewonnen worden ist.

Vergleicht man die Procentsätze der Gallensteinfälle der drei Universitäten, so besteht kein so grosser Unterschied wie bei Oye und Murakami, dagegen stimmt mein Durchschnittsprocentsatz von 3,05 fast genau mit dem Naito's (3,1 pCt.) überein. Nur fällt uns der grosse Unterschied auf, wenn wir 3,05 pCt. zu dem Durchschnittsprocentsatz von 6,95 der 12 deutschen Autoren in Vergleich stellen, welch letzterer das 2,2fache des unserigen ausmacht, was natürlich sehr bemerkenswerth ist. Rechnet man 3,05 pCt. auf 50 Millionen Bevölkerung des Reiches, so muss es in Japan zur Zeit mehr als $1^1/_2$ Millionen Gallensteinträger geben, eine Zahl, die Beachtung verdient.

Die Häufigkeit der Gallensteine den verschiedenen Altersklassen nach stellt sich folgendermaassen dar:

Alter	Sectionszahl	Gallensteine	Procentzahl
1—20	2192	10	0,45
21—40	2786	67	2,32
41—60	2284	121	5,29
über 60	849	56	6,47

Leider konnten unter 8406 Sectionen 205 Fälle und unter 257 Gallensteinen 3 Fälle wegen Fehlens jeder Angabe über das Alter, sowie über das Gallengangssystem in der Statistik nicht berücksichtigt werden.

Bezüglich der Häufigkeit der Gallensteine nach den Altersklassen stimmt unser Resultat mit dem Schröder's überein, d. h. der Procentsatz der Gallensteine steigt proportional mit zunehmendem Alter.



Es fand sich in Bezug auf das Geschlecht:

Geschlecht	Sectionszahl	Zahl der Gallensteine	Gallensteine in pCt.
Männer	5221	130	2,5
Frauen	3185	127	3,98

Der Vergleichswerth der Gallensteine von Männern zu dem der Frauen verhält sich wie 2,5 zu 3,98 pCt., d. h. etwa 2 Männer kommen auf 3 Frauen. Dieser Werth steht ziemlich nahe dem von Naito (1 : 1,18). Vergleicht man ihn aber mit dem Schröder's (4,5 pCt. Männer auf 20,6 pCt. Frauen), so muss man sich über die grosse Verschiedenheit des japanischen und des deutschen Procentsatzes wundern. Schröder's Procentsatz übertrifft den unsrigen bei Männern etwa um das Zweifache und bei Frauen etwa um das Fünffache.

Aus der obigen Statistik folgt also:

1. Der Procentsatz der Gallensteine bei beiden Geschlechtern ist in Japan weit niedriger als in Deutschland, insbesondere bei Frauen.
2. Bezüglich des Procentsatzes zwischen beiden Geschlechtern besteht in Japan kein so merklicher Unterschied wie in Deutschland.
3. In Japan übertreffen die Frauen die Männer an Häufigkeit der Gallensteine nur ein Wenig. Das Verhältniss ist 3 : 2.

Forscht man nach der Frequenz der Deckung der klinischen und anatomischen Diagnose im Sectionsprotokolle, so giebt die folgende Tabelle darüber Auskunft[1]).

Universität	Zahl der Gallensteine	Deckende Diagnose	Procentsatz
Kiuschu . . .	29	9	31
Kioto	34	4	11,8
Tokio	185	13	7

Es befinden sich unter 9 Fällen der sich deckenden Diagnose von Kiuschu 6mal, unter 4 Fällen der Tabelle von Kioto 2mal und endlich unter 13 Fällen der von Tokio 4mal operativ ange-

1) Unter 31 Gallensteinen von Kiuschu sind 2, unter 35 Gallensteinen von Kioto 1 und unter 191 Gallensteinen von Tokio 6 Fälle wegen Fehlens jeglicher Angabe über die klinische Diagnose von der gegebenen Statistik ausgeschlossen.



griffene Fälle; alle übrigen sind unter interner Behandlung gestorben. Die Fälle von sich deckender Diagnose sind nichts anderes als solche, welche einst an Cholelithiasis gelitten, bei denen also bei Lebzeiten die Diagnose gestellt worden war, im Gegensatz zu denjenigen, bei welchen bloss bei der Section zufällig Gallensteine constatirt wurden. Unter den letzteren befinden sich natürlich auch solche, welche unter Fehldiagnose obducirt wurden und bei denen man erst nachher Gallensteine feststellte.

Die obige Statistik lehrt uns, dass ein auffallender Unterschied in Bezug auf die Häufigkeit der Deckung zwischen klinischer und Sectionsdiagnose besteht. So beträgt der Procentsatz von Kioto nur den 2,6ten Theil und der von Tokio nur den 4,4ten Theil des von Kiuschu. Es fragt sich, woher ein solch gewaltiger Unterschied unter den genannten Universitäten kommt. Zur Zeit lässt sich der wahre Grund schwer angeben. Aber man kann vermuthen, dass derselbe wohl auf die Aufmerksamkeit der Kliniker zurückzuführen ist, nicht aber auf die Seltenheit des Gallensteinleidens; denn die Statistik beweist, dass in Tokio Gallensteine procentualiter etwas häufiger als an den anderen Universitäten gefunden werden.

Man könnte einwenden, dass es sehr gewagt sei, die Ergebnisse der Sectionsstatistik ohne Weiteres auf alle Schichten der Bevölkerung zu übertragen, da die Sectionsleichen meist den unteren Schichten der Bevölkerung entstammen, welche vorwiegend vegetabilisch leben, während bei den oberen Schichten eine gemischte Diät vorherrscht. Obgleich es eine Thatsache zu sein scheint, dass nach dem Thierexperimente von Goodmann bei reichlicher Zufuhr von Eiweissnahrung das Cholestearin und dessen Derivate in der Galle vermehrt secernirt werden, womit aber nicht gesagt ist, dass diese Erscheinung direct zur Bildung der Gallensteine beiträgt, brauche ich wohl kaum besonders hervorzuheben, dass die Gallensteinbildung auf anderen Ursachen beruht, und dass so der Stand der Bevölkerung keine so grosse Rolle spielt, wie man gewöhnlich annimmt.

Statistische Begründung aus klinischem Material.

Die chirurgische Behandlung des Gallensteinleidens wird in den modernen Culturstaaten von Europa und Amerika so rege ausgeübt, dass sie Allgemeingut der Chirurgen geworden ist. So



haben z. B. W. und C. Mayo in Rochester 4000 Operationen an den Gallenwegen (1911), Mayo Robson, Kehr, Körte, Riedel u. s. w. je über 1000 bis 2000 Operationen ausgeführt. Dass die Cholelithiasisoperation in Deutschland nicht überall gleich häufig ausgeführt zu werden scheint, beweist die nachfolgende Tabelle.

Leipziger Klinik (Trendelenburg 1896—1908)	142	Operationen
Löbker (Bochum) 8 Jahre	172	„
v. Bardeleben (Cöln) 10 Jahre	386	„
Heidelberger Klinik 1901—1906	427	„
Königsberger Klinik (Stieda) 1895—1905 . .	131	„
Hamburg-Eppendorf (Goldammer) 1895—1906	228	„
Halle (Kupfernagel) 1890—1898	23	„

Abgesehen von der Heidelberger Klinik fällt die Zahl der Operirten auffallend klein aus. Während in der Heidelberger Klinik durchschnittlich im Jahre 61 Fälle operirt wurden, kamen in der Halleschen Klinik jährlich nur 2,5 Fälle zur Operation. Nach Riemann scheint die Cholelithiasis im Norden und Osten des Reiches — für den Chirurgen wenigstens — eine seltenere Krankheit zu sein als in Mittel- und Süddeutschland. Hiernach könnte es scheinen, als ob die Cholelithiasis an den verschiedenen Orten sehr verschieden häufig aufträte. Indessen ist dieses Urtheil mit mehreren Fehlern behaftet; denn einmal könnte eine wenig typische Cholelithiasis sehr leicht übersehen worden sein, und zum anderen besuchen die Patienten mehr die eine Klinik als die andere.

Wie ich bereits vorwegs in dem Capitel der Sectionsstatistik betont habe, kommen die Gallensteine in Japan im Vergleich zu Deutschland weit weniger häufig vor, so dass wir annehmen müssen, dass die Cholelithiasis bei uns dementsprechend seltener zur Beobachtung kommt. Thatsächlich kommt die Affection nicht nur äusserst selten dem Chirurgen zur Beobachtung, sondern auch die Internisten behaupten einstimmig, dass das Gallensteinleiden überhaupt selten zur Behandlung komme.

Meiner Ansicht nach dürfte die Cholelithiasis bei uns nicht so selten sein, wie man bisher angenommen hat. Naito berichtete im vorigen Jahre über Cholelithiasisoperationen aus Prof. Sato's Klinik zu Tokio, und bei dieser Gelegenheit stellte er alle die in der japanischen Literatur veröffentlichten Operationsfälle sorgfältig



zusammen und fand dabei insgesammt 77 Fälle, was eine auffallend niedrige Zahl zu nennen ist. Wie glücklich für uns, wenn die Krankheit thatsächlich so selten vorkäme! Geht man aber der Sache näher auf den Grund, so kommt man zu dem Resultat, dass die bisherigen Erhebungen den Thatsachen nicht entsprechen.

41 Gallensteinoperationen von Misoguchi aus Omori's Klinik, welche das grösste Material der bisher in Japan erschienenen Arbeiten ausmachen, entstammen derselben Klinik zu Fukuoka, wo ich jetzt fungire. Es fragt sich: Kommt die Cholelithiasis in dieser Gegend wirklich häufiger vor als an anderen Orten? Das ist nicht der Fall, denn die Sectionsstatistik lehrt, dass das Vorkommen der Gallensteine im ganzen Reiche beinahe gleich häufig ist. Der wahre Grund könnte folglich nur darin zu suchen sein, dass an den anderen Orten die Aerzte die Affection nicht zu diagnosticiren wissen. Der grösste Theil der Fälle ist wohl bisher entweder übersehen oder falsch diagnosticirt worden. Ich wage zu prophezeien, dass die Fälle von Cholelithiasis bei uns in Zukunft parallel mit der Zunahme der medicinischen Kenntnisse immer mehr zunehmen werden.

Was meine eigene Erfahrung anbetrifft, so habe ich während der letzten 7 Jahre, also vom Januar 1905 bis December 1911 im Ganzen 86 Patienten unter der Diagnose von Cholelithiasis operirt bezw. secirt und darunter bei 56 Fällen Concremente gefunden, während bei den übrigen 30 Fällen dieselben vermisst wurden. Unter den 56 Gallensteinpatienten befanden sich 2 Fälle, von welchen der eine wegen Duodenalstenose nach abgelaufenem Ulcus duodeni operirt worden war und als zufälliger Befund zahlreiche Steine in der stark geschrumpften Gallenblase gefunden wurden, während der andere kurz nach der Aufnahme unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis zu Grunde ging und bei der Obduction intrahepatische Gallensteine aufwies. Also habe ich sensu strictiori 54 Patienten einer zielbewussten operativen Behandlung unterzogen.

Die Frage, warum Omori und ich in derselben Klinik relativ so oft Gelegenheit hatten, wegen Cholelithiasis zu operiren, lässt sich ohne Zögern dahin beantworten, dass wir mit besonderem Interesse auf die bei uns in Japan bisher wenig beachtete Affection fahndeten. Betont sei, dass die Patienten, die ich behandelt habe, nicht ver-

schiedenen Orten des Reichs, sondern mit einer einzigen Ausnahme alle den angrenzenden Provinzen Fukuokas entstammten.

Bezüglich der Altersklassen vertheilt sich die Cholelithiasis wie folgt.

	1—20 Jahren	21—40 Jahren	41—60 Jahren	über 60 Jahre	Summa
Männer . .	1	10	14	3	28
Frauen . .	1	15	12	—	28
Summa	2	25	26	3	56
Procent	3,6	44,6	46,4	5,4	—

Die Häufigkeit der Cholelithiasis in Bezug auf Altersklassen stimmt im Grossen und Ganzen mit den Sectionen überein. So erscheint die Krankheit selten vor dem 20. Lebensjahre und nimmt mit zunehmendem Alter allmählich zu.

Weit mehr Interesse verdient das Verhältniss der Häufigkeit der Gallensteine bei Frauen gegenüber dem bei Männern. Unter 56 Fällen befanden sich je 28 Männer und Frauen. Misoguchi fand unter 66 Fällen von Cholelithiasis und Cholecystitis 40 (60,6 pCt.) Männer und 26 (39,4 pCt.) Frauen und behauptet, dass in Japan Männer mehr betroffen werden als Frauen. Naito rechnet unter 29 Patienten 19 (66,5 pCt.) Männer und 10 (33,5 pCt.) Frauen aus, weiter unter 138 Patienten, die er in der japanischen Literatur gesammelt hat, inclusive seiner eigenen Fälle, 81 (58,7 pCt.) Männer und 57 (41,3 pCt.) Frauen. Die beiden Autoren sind darin einig, dass in Japan die Frauen seltener an Cholelithiasis leiden als die Männer.

Die statistischen Angaben, die wir hier vor uns sehen, sind zwar Thatsache, aber leider keine einwandsfreie; denn einmal führt eine zu kleine Statistik sehr leicht in die Irre, und weiter muss man bedenken, dass sich unsere Frauen nicht so leicht in Behandlung begeben wie ihre europäischen Schwestern, theils aus pecuniären Rücksichten, theils aus häuslichen. Jedenfalls wird nur eine zukünftige grosse Statistik die Frage nach dem Verhältnisse der betroffenen Männer zu den Frauen zu beantworten im Stande sein. Auf Grund der reichen Sectionsstatistik darf man wohl schon jetzt schliessen, dass die Frauen etwas häufiger an Cholelithiasis leiden als die Männer.

Statistisch mag folgen:

	Procentsatz		
	Frauen		Männer
Bardeleben (286 Fälle)	46,6	:	1
Langenbuch	5	:	1
Kehr	5	:	2
Goldammer	3	:	1
Rimann	3,7	:	1
Naito	1	:	1,4
Miyake	1	:	1

Mit der extremen Ausnahme von Bardeleben übertreffen die Frauen 3 bis 5mal die Männer, während in Japan die beiden Geschlechter beinahe gleich oft oder die Männer etwas mehr befallen werden. Diese scheinbare Majorität der Männer wird durch die Sectionsstatistik widerlegt.

Autor	Frauen	Männer
Schröder	4,7	1
Naito	1,2	1
Miyake	1,59	1

Während die klinischen und Sectionsstatistiken in Bezug auf das Geschlecht in Europa sich vollkommen decken (ca. 1 Mann auf 4 Frauen), führen sie in Japan zu ganz abweichendem Resultate. Diese Abweichung weist darauf hin, dass irgend eine Fehlerquelle in der klinischen Statistik verborgen sein muss. Hiervon ist schon die Rede gewesen. Alles in Allem genommen, scheint bei uns in Bezug auf die Häufigkeit der Cholelithiasis zwischen beiden Geschlechtern kein so merklicher Unterschied wie in Deutschland zu bestehen.

Ueberblicke ich die anatomischen und klinischen Statistiken, so drängt sich mir die wichtige, wohl lösbare Frage auf: Warum besteht eine so auffallende Differenz in Bezug auf die Häufigkeit der Gallensteine zwischen Japan und Deutschland?

Um diese Frage zu beantworten, wollen wir folgende Unterfragen stellen:

1. Was für ein Unterschied besteht in Bezug auf die Lebensweise zwischen beiden Nationen, der einen gewissen Einfluss auf die Gallensteinbildung ausüben könnte?
2. Welcher Unterschied besteht in Bezug auf die Structur der Gallensteine zwischen beiden Nationen?
3. Was für ein Unterschied besteht in Bezug auf die Gallenbestandtheile beider Nationen?



Ad 1. Was für ein Unterschied besteht in der Lebensweise zwischen beiden Nationen, der einen gewissen Einfluss auf die Gallensteinbildung ausüben könnte?

Hier soll zugleich erörtert werden, warum in Japan keine so grosse Differenz in Bezug auf die Frequenz der Gallensteine zwischen beiden Geschlechtern besteht.

Als wichtige Factoren zur Entstehung der Gallensteine kommen die Stauung der Galle und die consequente Infection mit Mikroben in Betracht. Die Stauung der Galle an und für sich genügt nach Aschoff und Bacmeister schon, eine Art Gallensteine zu erzeugen, so dass dis Stauung wohl als Hauptfactor der Concrementbildung angesehen werden darf. Wodurch kommt aber die Stauung zu Stande? Der angeschuldigten Ursachen sind sehr viele. Vor Allem spielen bei dem weiblichen Geschlecht das Schnüren der Taille mit dem Corset sowie die Schwangerschaft eine wichtige Rolle. Meiner Ansicht nach scheint das Corset unter diesen zweien die wesentlichere Ursache zu sein.

Bekanntlich ist es europäische Sitte, dass die Frauen, wenn sie in ein bestimmtes Alter gelangen, ein Corset tragen und sich übermässig stark schnüren, dem keine geringe Bedeutung in Bezug auf die Stauung der Galle zukommt, worauf Klebs schon im Jahre 1872 als Ursache der Cholelithiasis hinwies. Marchand, Riedel, Roter, Schröder kamen bei der Untersuchung der Schnürleber zu analogem Resultate. Collin legte ein festes Band um die untere Thoraxapertur eines Versuchsthieres und fand darnach in der That eine erhebliche Abnahme der Gallensecretion und Steigerung derselben nach der Entfernung der Binde. Jeder japanische Arzt wundert sich in Deutschland darüber, wie häufig die Schnürleber bei den Leichen der europäischen Frauen beobachtet wird. Glücklicher Weise kennt man bei uns in Japan das Corsettragen nicht. Unsere Frauen schnüren zwar den Leib auch mehr oder weniger mit einer Binde, aber in anderem Sinne. Während das Corset direct abschnürend auf den Leib wirkt, übt der japanische Gürtel nur einen schwachen Druck aus, da derselbe zum Halten der Kleidungsstücke getragen wird. Jedoch fehlt bei uns die Schnürleber nicht ganz. Sie kommt, wenn auch selten, doch zur Beobachtung. Nach Jamagiwa beläuft sich in Japan die Schnürleberzahl der Frauen auf dreimal so viel als die der Männer, während das Verhältniss in Europa wie 10 : 1 ist. Ferner hebt



Jamagiwa hervor, dass, während die Richtung der japanischen Schnürfurche stets in der sagittalen Ebene verläuft, d. h. von vorn nach hinten gerichtet ist, die europäische in der Regel frontal, d. h. von rechts nach links verläuft. Der Verlaufsrichtung der Schnürfurche kommt keine geringe Bedeutung auf die Absonderung der Galle zu. Da das japanische Schnüren hauptsächlich in sagittaler Richtung wirkt, lässt es der Leber freien Raum, sich bei der Athmung von vorn nach hinten zu bewegen, während bei der Corsetschnürung die Beweglichkeit der Leber stark beeinträchtigt ist, da der Leib in frontaler Richtung gedrückt wird. Jedenfalls wird der Gallenabfluss bei der japanischen Kleidung wenig geschädigt, weil die Abschnürung viel milder geschieht als in Europa. Hieraus darf man mit Recht den Schluss ziehen, dass die Seltenheit der Gallensteine bei den japanischen Frauen im Wesentlichen auf das Fehlen des Corsetgebrauches zurückzuführen ist, und dass demgegenüber die überwiegende Häufigkeit der Gallensteine bei Frauen in Europa dem Corsettragen zur Last gelegt werden muss.

Wie gesagt, wird zwar in Europa das Corset als Ursache der Gallensteinbildung beschuldigt, doch unterschätzen alle Autoren dieses ätiologische Moment. Ja, einige erkennen dieses Moment überhaupt nicht an.

Die Ursache der überwiegenden Häufigkeit der Gallensteine beim Weibe wird in Europa hauptsächlich auf die Schwangerschaft zurückgeführt. Der Grund dieser Annahme fehlt leider in Japan. Wäre die Schwangerschaft wirklich die wahre Ursache der Concrementbildung, so müsste eine auffallende Differenz zwischen beiden Geschlechtern bestehen, was aber in der That nicht der Fall ist.

Die Schwangerschaft ist ein physiologischer Vorgang im reifen Alter der Frauen. Sie ist also den Frauen der ganzen Welt gemeinschaftlich; hier besteht sicherlich kein grosser Unterschied zwischen Japan und Deutschland. Thatsache ist jedoch, dass die Frauen, die geboren haben, mehr an Gallensteinen leiden, als die anderen. So habe ich nämlich unter meinen 28 Patientinnen mit Ausnahme von 3 unbekannten, 21 Parae und 4 Nulliparae notirt. Freilich stehen die Gallensteine nur scheinbar mit der Schwangerschaft in näherem Zusammenhang, weil die Gallensteine bei Frauen über 30 Jahre immer häufiger werden und die Gallen-



steinbildung auch bei Männern mit den Jahren häufiger beobachtet wird. Als Hauptursache der Gallensteinbildung möchte ich im Gegensatz zu den europäischen Autoren in erster Linie das Corset angeben und die Schwangerschaft, auf die man in Europa grosses Gewicht legt, nur als von geringer Bedeutung hinstellen. Um Missverständnisse zu vermeiden, hebe ich hervor, dass ich nicht etwa die Schwangerschaft als Ursache absolut ausschliessen möchte. Die Ursache des geringen Ueberwiegens der Gallensteine bei Frauen ist doch wohl auf die Schwangerschaft zurückzuführen.

Ad 2. Welcher Unterschied besteht in Bezug auf die Structur der Gallensteine zwischen beiden Nationen?

Naunyn unterscheidet bei den Gallensteinen je nach Form, Bau und Bestandtheilen folgende 6 Arten:

1. Die reinen Cholesterinsteine;
2. Die geschichteten Cholesterinsteine;
3. Die gemeinen Gallensteine;
4. Die gemischten Bilirubinkalksteine;
5. Die reinen Bilirubinkalksteinchen;
6. Seltene Vorkommnisse:
   a) Die amorphen und unvollkommen krystallinischen Cholesterinsteinchen;
   b) Kalksteine;
   c) Concremente mit Einschlüssen (Inclusen) und Conglomeratsteine;
   d) Abgüsse von Gallengängen.

Aschoff und Bacmeister theilen die Gallensteine zunächst in 2 Hauptarten ein, nämlich:

I. Aseptische Gallensteine:
   Radiäre Cholesterinsteine.
II. Entzündliche Gallensteine:
   1. Die Combinationssteine;
   2. Die Kalksteine:
      a) Die geschichteten Cholesterinkalksteine;
      b) Die Cholesterinpigmentkalksteine;
      c) Die Bilirubinkalksteine;
      d) Die Choledochussteine.

Der wesentliche Unterschied zwischen Naunyn und Aschoff und Bacmeister besteht darin, dass die letzteren die aseptischen



radiären Cholesterinsteine und die hieraus resultirenden Combinationssteine unterscheiden. Die aseptischen radiären Cholesterinsteine entsprechen ungefähr den reinen Cholesterinsteinen und die Combinationssteine den gemischten Cholesterinsteinen Naunyn's mit radiär krystallinischem Kerne und gemischter Rinde.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen möchte ich den Unterschied zwischen den Gallensteinen der Japaner und denen der Deutschen feststellen.

1. Das auffallende Ueberwiegen der Bilirubinkalksteine und die dementsprechende Seltenheit der krystallinischen Cholesterinsteine in Japan:

Von der hier in Betracht kommenden Literatur sind nur zwei Arbeiten zu nennen, nämlich die von Misoguchi und Naito. Die Ergebnisse der chemischen Untersuchung der japanischen Gallensteine, welche Misoguchi im Würzburger Physiologischen Institut ausgeführt hat, ergiebt Folgendes:

Cholesterinsteine	9 (20 pCt.)
Bilirubinkalksteine mit Cholesterin und Kalkseife	17 (40 pCt.)
Gemischte Steine von 20—60 pCt. Cholesterin. Mit viel Bilirubinkalk und oft auch grösseren Mengen Kalkseife	17 (40 pCt.)

In allen diesen Steinen will der Autor etwas Eisen und in den meisten der pigmentreicheren Steine zum Theil ganz überraschend grosse Mengen von Kupfer nachgewiesen haben. Er hebt ferner hervor, dass die operativ extrahirten Steine meistens aus Bilirubinkalk bestanden und sehr brüchig waren.

Naito theilt seine 24 Steinbefunde wie folgt ein:

Gallenblasensteine	Cholesterinkalksteine	3
	Combinationssteine	2
	Perlensteine	1
	Unbekannt (verschwunden)	2
Choledochussteine	Cholesterinkalksteine	10
	Pigmentkalksteine	3
	Combinationssteine	2
	Reine Cholesterinsteine	1

Vergleicht man die Steine der genannten Autoren, so zeigen sich dabei gerade entgegengesetzte Befunde. Während Misoguchi Pigmentsteine in reichlicher Anzahl gefunden, constatirte Naito hauptsächlich Cholesterinsteine, und von Pigmentsteinen giebt er nur 3 Exemplare unter 24 Fällen an. Die Ergebnisse meiner



eigenen Untersuchung decken sich mit denen Misoguchi's, nur dass die Pigmentsteine noch häufiger gefunden wurden.

Technik der Steinuntersuchung: Die Steine wurden einerseits entweder in feinen Schliffen oder nach Entkalkung in Celloidinschnitten, andererseits chemisch untersucht. Zur Anfertigung von feinen Schliffpräparaten sind bisher verschiedene Methoden angegeben worden, wie die Einbettung der Steine in Fischleim nach Naunyn, die Einbettung derselben in Siegellack nach Bacmeister, das directe Durchschneiden mit einem dünngeschliffenen, heissen Tischmesser nach Boysen. Alle diese Methoden wurden durchprobirt, mir hat sich die Combinationsmethode von Naunyn und Boysen am besten bewährt, d. h. nachdem die Steine mit dünnem Fischleim durchtränkt und getrocknet, wurden sie mit gummirter starker Zange gefasst und mit einem feingeschliffenen, heissen Tischmesser, ohne zu drücken, langsam durchgeschnitten. Durch Imprägnirung mit Fischleim wird das zufällige Zerspringen verhütet. Das weitere Verfahren, wie das Schleifen mit feiner Feile, das Poliren, die Einbettung etc. geschah genau nach gegebener Vorschrift.

Es fanden sich unter 56 Fällen folgende Steinarten:

Reine Cholesterinsteine .	1	28,5 pCt. krystallinische cholesterinhaltige Steine
Combinationssteine . .	5	
Perlensteine	1	
Cholesterinkalksteine .	9	
Bilirubinkalksteine . .	29	51,8 pCt. amorphe Pigmentsteine
Pigmentsteine mit Parasitenkern	10	17,9 pCt. " "
Unbekannt (verloren!) .	1	

Was hier Bilirubinkalkstein resp. Pigmentstein genannt wird, sieht makroskopisch dunkel bis schwarz-bräunlich aus, zeigt keine Spur von krystallinischem Gefüge, sondern nur hin uud wieder einen mehr oder weniger geschichteten Bau. Die Oberfläche ist entweder glatt oder rauh, mit oder ohne Facetten. Fast alle Steine sind von schwarzer, dünner Schale umhüllt. Die Consistenz ist meist weich, selten ziemlich hart wie bei facettirten Steinen mit glatter Oberfläche. Mikroskopisch besteht der Stein hauptsächlich aus Bilirubinkalk mit spärlich eingestreuten Kalk- und Cholesterinkrystallen. Die Parasitensteine besitzen ebenfalls einen analogen Bau wie vorher gefunden, nur unterscheiden sie sich durch die



Existenz eines Parasitenkerns, sodass beide Steine der chemischen Zusammensetzung nach als ein und dasselbe anzusehen sind. Rechnet man die beiden Steinarten als analoge Bilirubinkalksteine zusammen, so resultirt die gewaltige Zahl von 69,6 pCt. Dieser Procentsatz beträgt das 1,7 fache des Procentsatzes von Misoguchi. Warum eine so bedeutende Abweichung zwischen uns und Naito besteht, lässt sich schwer entscheiden. Wahrscheinlich ist es auf die kleine Statistik zurückzuführen. Um uns Klarheit zu verschaffen, benutzte ich wiederum das Sectionsmaterial. Wie complicirt und beschwerlich ist es doch, eine solche Statistik gründlich zu studiren! Manchmal steht im Protokolle bloss Gallenstein oder eine sonst ganz ungenaue Notiz. Einige solche Fälle wurden nach eigenem Urtheil in die Statistik eingerechnet oder weggelassen.

Universität	Zahl der Gallensteine	Pigmentsteine	Procent
Tokio	191	99	52,3
Kioto	35	18	51,4
Kiuschu . . .	31	14	45,1

Die Procentsätze der Pigmentsteine in den drei Universitäten stimmen ungefähr überein; sie schwanken zwischen 45,1 und 52,3 pCt. Stellen wir diese Zahlen mit der von Misoguchi (40 pCt.) und der von mir (51,9 pCt. resp. 69,6 pCt.) gefundenen in Vergleich, so finden wir eine grosse Uebereinstimmung. Der Grund von 69,6 pCt. Pigmentsteinen ist freilich darin zu suchen, dass ich relativ zahlreiche Cholelithiasisfälle im Hauptausführungsgange des Gallengangsystems operirt habe. Nach dem Standort vertheilen sich meine 56 Steinfälle wie folgt:

Gallengangssystem	Arten der Gallensteine	Frequenz der Gallensteine
Hauptausführungsgang[1] .	Bilirubinkalksteine	29
Reservoirsystem .	Reine Cholesterinsteine . .	1
	Combinationssteine. . . .	5
	Cholesterinkalksteine . . .	9
	Bilirubinkalksteine . . .	10
	Perlensteine	1

Die obige Tabelle zeigt deutlich, dass die sämmtlichen Steine im Hauptausführungsgange Pigmentsteine waren. Das überwiegende

1) Ein Fall von Steinen ist hier nicht berücksichtigt, da das Präparat verloren gegangen ist.

Vorkommen solcher Steinarten ist nicht bloss auf den Hauptausführungsgang beschränkt, sondern es handelt sich auch im Reservoirsystem unter 26 Fällen 10 mal um Pigmentsteine ohne krystallinisches Gefüge. Die in der Gallenblase befindlichen Steine lassen sich im allgemeinen durch ihre härtere Consistenz, glatte oder facettirte Oberfläche von denen des Hauptausführungsganges, welche meist weiche Consistenz, rauhe Oberfläche, keine Facettirung zeigen, unterscheiden. Gegenüber den 51,8 resp. 69,6 pCt. Pigmentsteinen machen die Cholesterinsteine nur 28,5 pCt. aus. Ohne weitere feste statistische Angaben anzuführen, steht fest, dass eine enorme Abweichung zwischen Japan und Deutschland auch in dieser Beziehung besteht.

Die Statistik lehrt also:

Bezüglich der Art der Gallensteine überwiegen in Japan ganz auffallend die Pigmentsteine gegenüber den Cholesterinsteinen.

Warum eine solche Abweichung zwischen Deutschland und Japan besteht, entscheidet die vergleichende Untersuchung der chemischen Analyse der Menschengalle. Ehe ich zur chemischen Analyse der Menschengalle übergehe, ist es wichtig, die parasitären Gallensteine der Japaner zu erwähnen.

Parasitäre Gallensteine.

Naunyn citirt in seiner bekannten Monographie nur zwei Fälle von Concrementen mit Parasiteneinschluss, nämlich: einen Fall von Gallenstein mit einem Spulwurmkern nach Lobstein und ein Concrement von Bouisson mit einem Einschluss von Distomum hepaticum. Auch im Sammelberichte der Lubarsch-Ostertag'schen Ergebnisse, 1910, sind nur zwei weitere stichhaltige Erwähnungen von Concrementen mit Ascariseinschluss angeführt. So konnte v. Genersich den Nachweis von Ascariseiern in Gallensteinen führen, während Themelius kreidig inkrustirte Ascariden neben einem lebenden im Ductus hepaticus gefunden hat. Im Uebrigen handelt es sich wohl bei den Fällen von Davaine, Marchiafawa, Mertens und Neugebauer, wo die Steine mit Spulwürmern zusammen gefunden wurden, nur um ein zufälliges Zusammentreffen.

Im Gegensatz zu der Seltenheit der parasitären Concremente in Europa kommen in Japan ungemein zahlreiche Beobachtungen



von Concrementen, hauptsächlich mit Ascariskern und gemischt mit dessen Eiern, vor.

Misoguchi citirt zwar in seinem Berichte 6 Fälle von Gallensteinen, die mehr oder weniger Beziehung zu Ascaris haben, von denen ich jedoch nur 2 als echte Concremente mit Ascariseinschluss anerkennen kann.

Professor H. Nakayama fand einmal bei der Section ein Concrement in der Gallenblase, welches ein Stück eines Ascarisgliedes als Kern und daneben noch zahlreiche Eier enthielt und in einem anderen Falle ein macerirtes, theilweise mit schmutzigem Gallenpigment inkrustirtes Ascarisglied.

Fukushima fand 2 Exemplare von Gallensteinen, welche an einem Ascarisglied inkrustirt waren. Diese beiden Concremente sind per anum abgegangen.

Joshida fand in einem Concremente zahlreiche Ascariseier.

Im Ganzen habe ich neunmal die Ascariden im Gallengangssystem bei der Operation constatirt, und zwar wurden sie siebenmal als echter Kern eines Concrements und zweimal nur noch neben dem Concremente zusammen angetroffen, entweder macerirt und mit Gallenpigment theilweise inkrustirt oder beinahe als solches in relativ wohlerhaltener Gestalt. In allen neben den Würmern zusammen angetroffenen Steinen wurden zwar zahlreiche Ascariseier gefunden, aber kein Wurmglied. In diesem Falle ist anzunehmen, dass die Eier erst durch eingewanderte Spulwürmer abgeworfen und dann an den gebildeten Steinen haften geblieben sind. Hätten die eingewanderten Parasiten noch länger hier verweilt, so hätte sicherlich um den Wurm eine Inkrustation stattfinden müssen. Da die Parasiten in Japan in der Gallengangspathologie eine enorm wichtige Rolle spielen, so ist es nicht ohne Interesse, hier auf die Details einzelner Fälle näher einzugehen.

Beim 1. Stein (Fall 22) handelt es sich um einen schwarzen Solitärstein (Fig. 1) im Choledochus von 2 cm Länge und 1 cm Breite. Oval gestaltet. Oberfläche rauh. Der Hauptbestandtheil des Concrements besteht aus Bilirubinkalk. Auf der Schnittfläche zeigt sich keine concentrische Schichtung. Dagegen sieht man ungefähr in der Mitte ein nach der Längsrichtung des Concrements verlaufendes, schwärzlichbraunes, dünnes, hohles, federkielartiges Gebilde. Betrachtet man dasselbe näher, so besteht dessen Wandung aus 2 bis 3 abwechselnden Schichten von graubraunen bis schwärz-



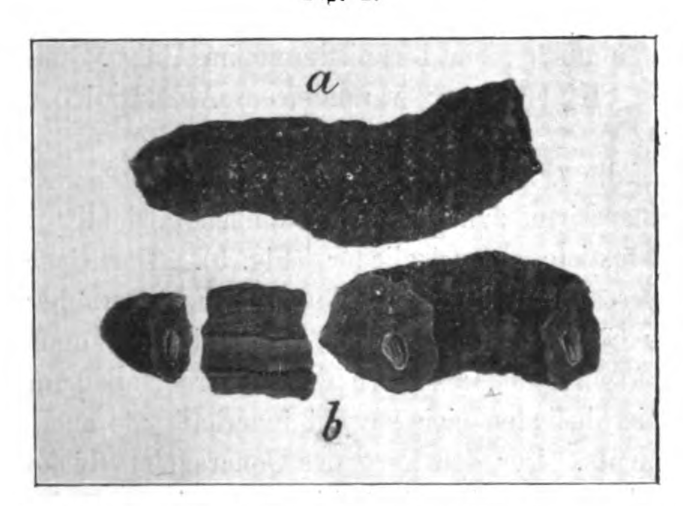
lichen Ablagerungen und zwar aus einer mit ringförmig angeordneten Streifen versehenen äusseren Schicht. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass das eben geschilderte Gebilde nichts Anderes sein kann, als ein fossiles Ascarisglied. Die mikroskopische Unter-

Fig. 1.



a Bilirubinkalkstein, natürliche Grösse. *b* Derselbe Stein, durchschnitten. im Innern Ascarisglied enthaltend.

Fig. 2.



a Bilirubinkalkstein, natürliche Grösse. *b* Derselbe Stein, durchschnitten; im Innern Ascarisglied enthaltend.

suchung dieses Gebildes wies es als ein unzweifelhaftes Ascarisglied nach, in welchem ausser den mit bräunlich-gelbem Pigment imprägnirten, rudimentären Organen noch Eier mehr oder weniger deutlich erkennbar waren.



Der 2. Stein (Fall 27) war ein grosser Choledochusstein von 5,5 cm Länge und 1,4 cm Breite, dessen Farbe schwärzlichbraun und dessen Oberfläche rauh ist (Fig. 2). Bricht man ein Ende dieses Concrements ab, so kommt ein versteinertes feines hohles Ascarisglied zum Vorschein, wie Graphit in ein Holzstäbchen gefasst. Mikroskopisch findet man neben dem versteinerten Ascarisglied noch zahlreiche Ascariseier, bräunlich-gelbes Bilirubin und grünes Biliverdin.

Das 3. Concrement (Fall 41) stammt ebenfalls aus dem Choledochus, hat eine Länge von 3,5 cm und eine Breite von 1,5 cm, besitzt cylindrische Gestalt und eine im Allgemeinen glatte schwärzlich-braune Oberfläche (Fig. 3). Auf der Schnittfläche zeigen sich concentrische Figuren von grauweissen, bräunlich-gelben bis schwarzbraunen Schichten. Das versteinerte Ascarisglied lag in der Längsrichtung des Concrements. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausser spärlichen Eiern noch bräunlich tingirtes, rudimentäres Ascarisgewebe.

Beim 4. Concrement (Fall 37) handelt es sich um 2 eiförmige Choledochussteine, wovon der eine 1,4 cm lang und 0,7 cm breit und der andere ca. 1,0 cm lang und 0,3 cm breit ist (Fig. 4). Die beiden schwärzlich-braunen Concremente besitzen im Innern je ein Ascarisglied ähnlich dem Bleistiftkerne im Holze. Mikroskopisch enthalten die Steine ausser verändertem Ascarisglied noch zahlreiche Eier.

Im 5. Falle (Fall 36) befanden sich neben dem Concremente zum Theil macerirte, zum Theil mit dünnen Schichten von Gallenpigment inkrustirte Ascarisglieder (Fig. 5). Das Concrement ist ca. wallnussgross von bräunlich-schwarzer Farbe, rauher Oberfläche und weicher Consistenz. Auf der Schnittfläche kommt das geschlängelte Ascarisglied als Kern des Concrements zum Vorschein. Die Ascariseier befinden sich sowohl innerhalb als auch ausserhalb des Concrements. Der den Kern des Concrements bildende Ascaris scheint mit den neben ihm befindlichen wenig veränderten Wurmgliedern nicht gleichzeitig, sondern zu zwei verschiedenen Zeiten eingewandert zu sein, weil die Wurmglieder relativ wenig verändert sind, während der Wurm selbst vollständig versteinert resp. mit Gallenpigment inkrustirt war.

Das 6. Concrement (Fall 53) ist ca. wallnussgross und wurde im Choledochus gefunden neben einigen stäbchenförmigen kleinen

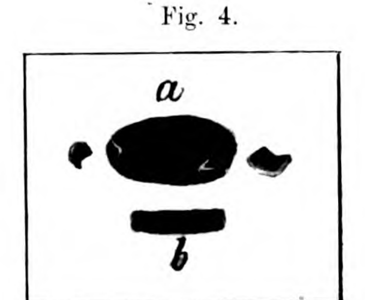


Fig. 3.



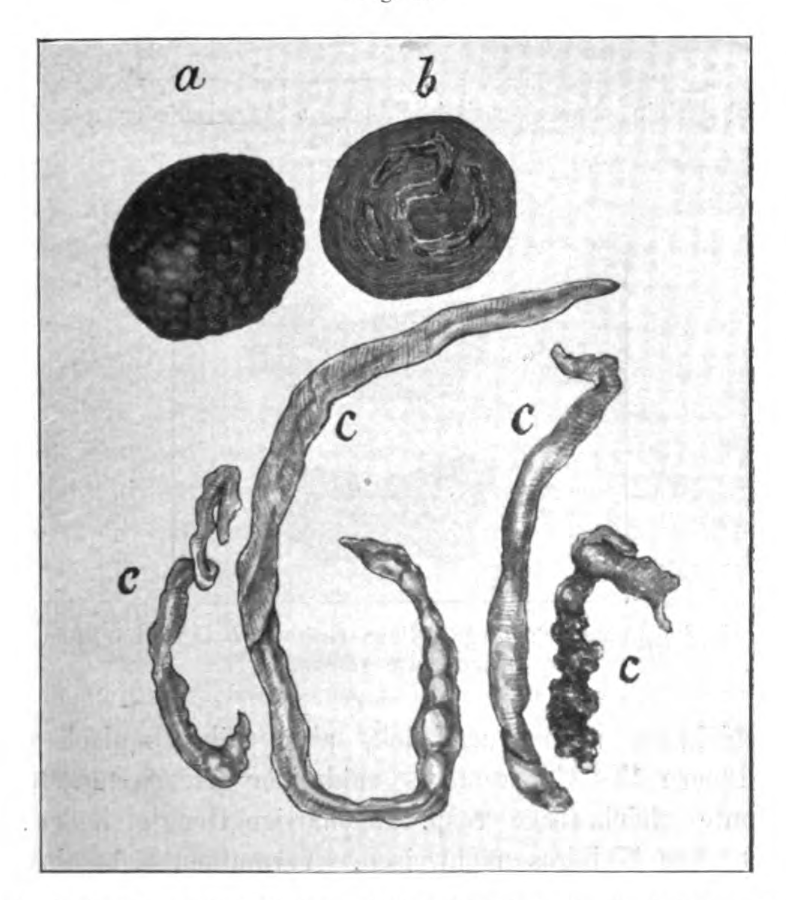
Bilirubinkalkstein, natürliche Grösse; im Innern Ascarisglied enthaltend.

Fig. 4.



a Bilirubinkalkstein mit Ascariseinschluss. *b* Isolirtes Ascarisglied aus einem anderen Stein.

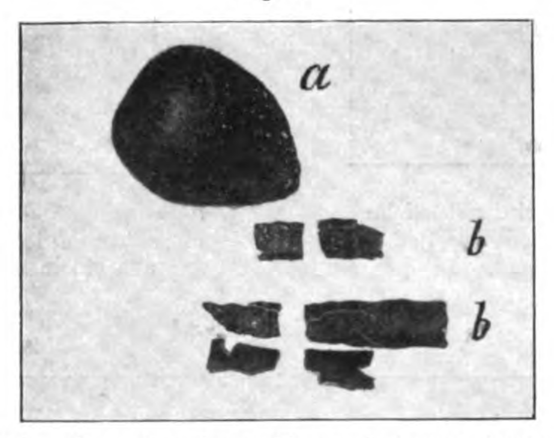
Fig. 5.



a Bilirubinkalkstein, natürl. Grösse. *b* Derselbe Stein durchschnitten; im Innern Ascarisglied enthaltend. *c* Zum Theil macerirte, zum Theil mit dünnen Schichten von Gallenpigment inkrustirte Ascarisglieder.

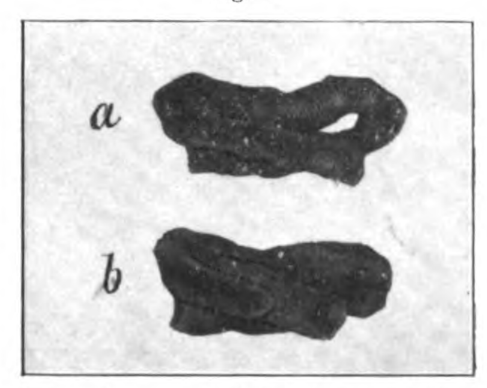
Concrementen, die mit hartem, schwarzem, schalenförmigem Gallenpigment inkrustirt waren (Fig. 6). Entfernt man die schwarzen Schalen dieser Steine etwas, so kommt sofort ein schon makroskopisch erkennbares unzweifelhaftes Ascarisglied zum Vorschein. Das wallnussgrosse Concrement zeigt zwar auf der Schlifffläche

Fig. 6.



a Bilirubinkalkstein ohne Ascariseinschluss. *b* Ascarisglieder mit Bilirubinkalkinkrustation.

Fig. 7.



a Ascarisstein im Choledochus, natürliche Grösse. *b* Derselbe Stein von der linken Seite gesehen.

weder Schichtung noch Wurmstück, aber mikroskopisch erkennt man im Innern des Concrements zahlreiche Ascariseier. Ob alle Concremente gleichzeitige resp. gleichartige Genese haben, lässt sich nicht ohne Weiteres nachweisen. Vermuthen lässt sich, dass sich dieselben gleichzeitig aus einheitlicher Ursache gebildet haben; denn das grössere Concrement lässt in seinem Centrum die Ascaris-

eier nachweisen. Sie sind sicher nicht bei der Manipulation von aussen hineingerathen. Um die genannte Fehlerquelle zu vermeiden, habe ich in das Concrement, nachdem dasselbe gründlich abgespült worden, an einer Fläche mit einem heissen, dünngeschliffenen Messer tief eingeschnitten und einen Theil mit Gewalt herausgerissen. Aus der rauhen Fläche dieses ausgerissenen Stückes wurde mit sterilem Messer etwas Substanz ausgeschabt und mikroskopirt.

Das 7. Concrement (Fall 48) zeichnet sich durch seine seltene Gestalt aus und lag im Choledochus eingeklemmt. Es handelt sich um einen zweifach in der Längsrichtung gekrümmten, steinharten, schwarzen Ascarisstein von 3 cm Länge und 1 bis 1,3 cm Breite (Fig. 7). Die Oberfläche zeigt überall charakteristische Querstreifung, wie es bei der Ascarishaut der Fall ist. An einem gekrümmten Herde bildet der Wurm ein kleines Fenster. Das ganze Bild erinnert an einen fossilen Ascaris.

Bei den übrigen zwei Fällen (Fall 25 und 46) wurden die Würmer in der Gallenblase gefunden. Bei dem einen Falle wurde bloss ein wenig veränderter, kleiner Ascaris in der Blase gefunden. Bei dem anderen wurden neben den stark macerirten zum Theil bräunlich verfärbten Ascariden in der Blase noch sesamkerngrosse, schwarze, harte, wohlgestaltete Steine in den erweiterten Luschka-schen Gängen angetroffen. Die in der Blase befindliche Galle enthielt zahlreiche Ascariseier.

Unter den genannten 9 Ascarisbefunden in den Gallenwegen handelt es sich also 7 mal um Gallensteine, hervorgerufen durch eingewanderte Ascariden im Choledochus, zweimal um den Wurm in der Gallenblase neben den Concrementen. Wie erwähnt, bestehen sämmtliche Steine aus nicht krystallinischem Gallenpigmente von meist weicher Consistenz, welche Steine beim Austrocknen häufig in kleine Partikelchen zerfallen oder infolge erheblicher Schrumpfung bersten.

Die Art und Weise, wie das Concrement nach der Einwanderung der Würmer sich entwickelt, ist leicht verständlich, wenn man annimmt, dass die Würmer erst eine Stauung des Gallenabflusses herbeiführen, was früher oder später eine Galleninfection zur Folge haben muss. Einerseits durch den andauernden Reiz von Seiten der Würmer, andererseits durch ab und zu exacerbirende, acut entzündliche Anfälle werden die Gallenbestandtheile vor Allem Bilirubinkalk abscheiden und den Wurm inkrustiren. Daher haben



alle Concremente ein und denselben Bau und ein und dieselbe Zusammensetzung.

Es ist unstreitig, wie ich auch in einer anderen Arbeit[1]) erwähnt habe, dass der Ascaris in Japan überall ungemein verbreitet ist, so dass nach der neuesten Berechnung Idsumi's aus meiner Klinik unter 1300 Secirten in dem hiesigen Pathologischen Institut 27 pCt. Leichen mit Ascaris gefunden wurden. Eben deshalb muss auch die Concrementbildung mit dem Ascaris als Ursache im ganzen Reich sehr verbreitet sein, worüber uns ja die Zukunft Klarheit bringen wird. In der That habe ich unter 56 Gallensteinfällen 9 Ascarissteine, also 16 pCt. gefunden, was als colossale Zahl anzusehen ist.

Die Parasitensteine sind nicht nur auf Ascaris beschränkt, sondern es kommen bei uns auch Distomum spatulatum in dem Gallengangssystem sehr häufig vor, die nicht selten die Ursache von Gallensteinen werden können. In dieser Richtung kommt die Arbeit von Prof. Katsurada in Betracht, der im Ganzen 3 Exemplare von Gallensteinen beschrieben hat, in welchen zahlreiche Distomumeier gefunden wurden. Prof. H. Nakayama berichtet von einem Gallenstein mit Einschluss von Distomumeiern, wobei er aber ausdrücklich bemerkt, dass man in diesem Falle nicht die Distoma als Ursache der Concrementbildung anschuldigen darf, weil die in der Galle suspendirten Eier sich einfach an die präexistirenden Concremente inkrustiren können. Der Autor fand thatsächlich in diesem Falle eine spärlich Menge von Distomum spatulatum in den Lebergallengängen. Es fehlt auch nicht an ähnlichen Beispielen in den Sectionsprotokollen. So habe ich in denen von Tokio 2 Fälle und in denen von Kioto 3 Fälle von Gallensteinbefunden neben dem Leberdistomum in der Gallenblase, sowie in den intrahepatischen Gallengängen gefunden. Leider fehlt aber dabei die nähere Beschreibung über die Beziehung der Parasiten zu den Concrementen. Das blosse Vorkommen von Distomumeiern hat keine weitere Bedeutung, zumal die Mutterthiere in den Gallengängen parasitiren. Wichtig ist jedoch der Nachweis von Mutterthieren in den Gallensteinen, wenn man das Distomum als wahre Ursache der Concrementbildung ansehen will.

1) Miyake, Ueber die Ascaridenerkrankung in der Chirurgie. Dieses Archiv. Bd. 85. H. 1.



Vor jetzt 7 Jahren habe ich einen 52jährigen Mann (Fall 17) cholecystektomirt und fand dabei in stark narbig verdickter und geschrumpfter Gallenblase 5 seltenere Concremente (Fig. 8, 9, 10)

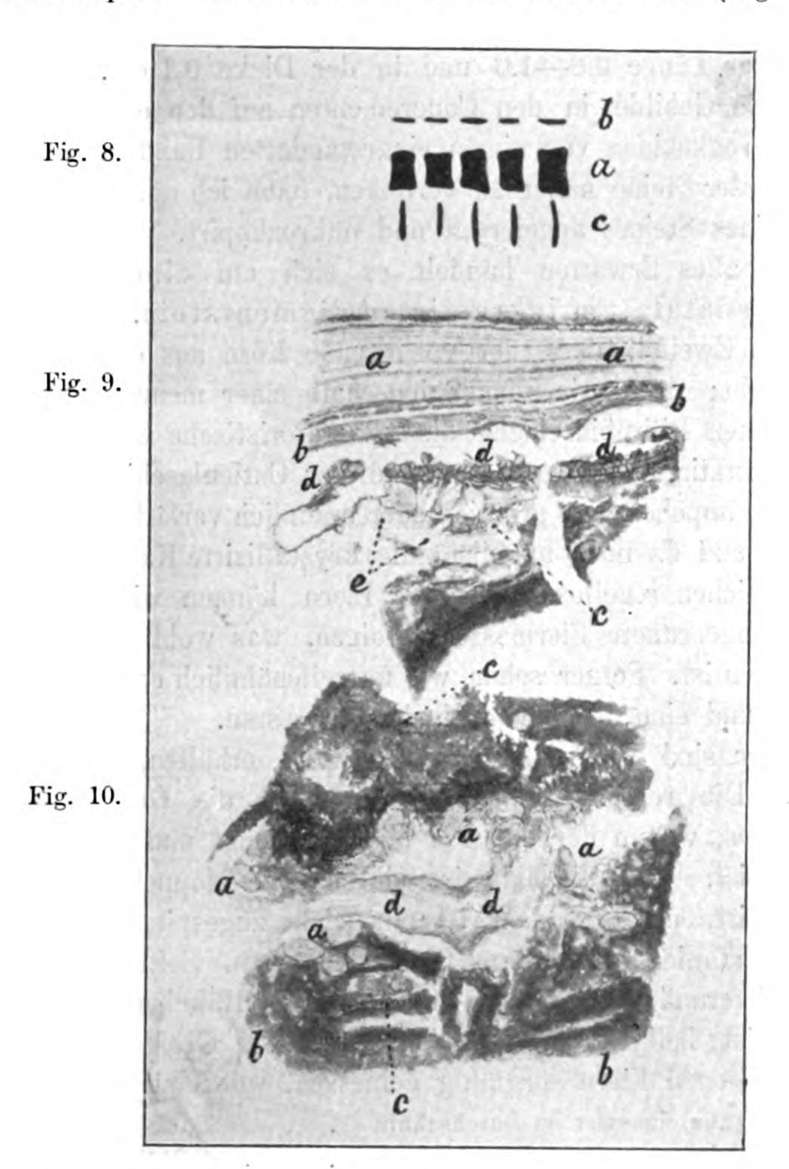


Fig. 8: *a* 5 Pigmentsteine, Distomum spatulatum als Kern enthaltend. ($^1/_3$ natürl. Grösse.) *b* Dieselben von der schmalen Seite aus gesehen. *c* Dieselben von der breiten Seite aus gesehen.

Fig. 9: Mikroskopisches Präparat desselben Concrements. (Zeiss, AA + 2. $^1/_2$ natürl. Grösse.) *a* Aeussere Bilirubinschicht. *b* Wellenförmig gestaltete Cuticula des Wurmes. *c* Uterusrest. *d* Fettzellenähnlich erscheinendes Parenchym. *e* Das eine Reihe von Muskelfaserresten enthaltende Bindegewebe. *f* Distomumeier.

Fig. 10: Ein Theil des obigen Präparates vergrössert. (Zeiss, DD + 2. $^1/_2$ natürl. Grösse.) *a* Distomumeier. *b* Biliverdin. *c* Bilirubinkörner. *d* Bindegewebsmasse mit Muskelfaserresten.



umgeben von einer geringen Menge schleimiger Galle. Alle Concremente haben genau dasselbe Aussehen wie die versteinerten Bandwurmproglottiden. Die Oberfläche ist glatt, von ganz schwärzlichem Aussehen, und die Consistenz ist ziemlich hart. Die Grösse beträgt in der Länge 0,8—1,0 und in der Dicke 0,1 cm. Jedem imponiren die Gebilde in den Concrementen auf den ersten Blick als fossile Proglottiden von einem eingewanderten Bandwurm. Um die Natur dieser Steine näher zu verfolgen, habe ich dünne Schnittpräparate eines Steines angefertigt und mikroskopirt.

Wieder alles Erwarten handelt es sich um einen an ein Distomum spatulatum inkrustirten Pigmentstein. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der vorliegende Kern aus dem Wurmkörper besteht; denn wir können innerhalb einer mehrschichtigen, ziemlich dicken Bilirubinschicht die charakteristische Cuticula des Wurmes constatiren. Umgeben von dieser Cuticulaschicht lagern zahlreiche Klümpchen von grünlich oder bräunlich verfärbten Organresten, hier und da noch unvollständig krystallisirte Kalkkörnchen. Ausser spärlichen regellos zerstreuten Eiern können wir noch die in Haufen angeordnete Eiermasse verfolgen, was wohl als Uterusrest anzusehen ist. Ferner sehen wir fettzellenähnlich erscheinendes Parenchym und eine Reihe von Muskelfaserresten.

Die Eier sind theilweise ziemlich wohl erhalten, theilweise verändert. Die relativ wohlerhaltenen haben die Gestalt eines Melonenkernes, wovon der eine Pol leicht verjüngt und der andere abgerundet ist. Die Eischale ist durch eine doppelte Liniencontur markirt, und zuweilen ist ein leicht zugespitzter Pol mit einem eigenthümlich gekrümmten Deckel versehen. Selten bekommt man am abgerundeten Pole ein dornförmiges Häkchen zu sehen. Die Farbe ist hellgelb bis gelblichbraun. Die Grösse wurde an 10 wohlerhaltenen Eiern sorgfältig gemessen, wobei sich ergab:

Längendurchmesser im Durchschnitt . . .	0,0285 cm
Dickendurchmesser „ „ . . .	0,0143 cm

Vergleichen wir diese Zahlen mit denen Nakayama's, welcher an ausgetragenen Eiern von Distomum spatulatum den Längendurchmesser im Durchschnitt 0,0281, den Dickendurchmesser im Durchschnitt 0,0154 gefunden hat, so stimmen unsere Zahlen mit denen Nakayama's fast überein.

Die Concremente mit dem Einschluss von Distomum spatulatum sind wirklich als seltenes Vorkommniss zu bezeichnen, da



ich in der erreichbaren Literatur nur einen Fall von Bouisson ausfindig machen konnte. Da Distomum spatulatum in Japan stark verbreitet ist, könnte es wohl die Ursache der Bildung von allen Steinen abgeben.

Insgesammt können wir unter 56 operirten Gallensteinfällen 10 mal (17,9 pCt.) parasitäre Concremente nachweisen, so dass in Japan die Parasiten mit Recht als wichtige Ursache der Gallensteinbildung zu bezeichnen sind.

Ad 3. Was für eine Differenz besteht in den Gallenbestandtheilen beider Nationen?

Arbeiten über die quantitative Analyse der dem Lebenden entnommenen frischen Galle der Japaner sind meines Wissens noch unbekannt. So kenne ich kein Mittel, einen Vergleich zwischen der Galle der Japaner und der der Deutschen anzustellen. Seit mehreren Jahren bin ich vergeblich bestrebt gewesen, gesunde, menschliche Galle zu bekommen. Ebenso wenig führte die Punction der Gallenblase, welche gelegentlich bei der Laparotomie wegen anderweitiger Krankheit ausgeführt wurde, zum Ziele, da entweder die Menge zu klein ausfiel oder versehentlich geronnenes Blut aus der Stichöffnung der Gallenblase beigemengt war. Während Bland-Sutton die Capacität der Gallenblase bei mässiger Füllung auf etwa 40 ccm schätzt, konnte ich nach meiner bisherigen Erfahrung am lebenden Menschen bei Maximalfüllung der Gallenblase nur 34 bis 35 ccm Galle punctiren, meist aber nur unter 30 ccm. Auch in der europäischen Literatur, soweit sie mir zugänglich war, konnte ich nur zwei alte quantitative Analysen der normalen Menschengalle, nämlich eine von Frerichs und die andere von Gourp-Besanez ausfindig machen. Sie sind leider für unseren Zweck nicht gut verwerthbar, weil die einzelnen Bestandtheile nicht alle analysirt worden sind. Dagegen fanden sich eine Reihe von quantitativen Analysen der Menschengalle, welche aus der Gallenfistel nach Cholelithiasisoperationen stammte. Es kam mir also der Gedanke, auch in meinem Falle die aus der Fistel nach Cholelithiasisoperation secernirte Galle anzusammeln und dieselbe quantitativ-analytisch zu verwerthen, was um so verlockender ist, als das gewonnene Resultat mit dem der Galle der Europäer in Vergleich gestellt werden kann. Eine solche quantitative Analyse wurde im Ganzen 5 mal ausgeführt.

Bei der ersten Galle handelt es sich um die Lebergalle eines 29jährigen Bauern (Fall 48), welcher wegen Gallensteinleidens choledochotomirt worden war. Die aus der Choledochusdrainage herausfliessende Galle wurde am ersten Tage post operationem in einer sterilen Flasche aufgefangen. Die Galle sah gelblich-braun, klar und zähflüssig aus; Reaction schwach alkalisch. Auf Agarplatten sind zahlreiche Colonien von Bacterium coli aufgegangen.

Die 2a. Lebergalle entstammt einer 54jährigen Bäuerin (Fall 49), welche wegen Choledochussteins und linken subphrenischen Abscesses operirt wurde. Die aus der Fistel kommende Galle wurde am Tage der Operation steril aufgefangen. Dieselbe erwies sich klar, gelb-braun, schwach alkalisch mit zahlreichen Colibacillen.

Die 2b. Lebergalle vom Fall 49, welche 4 Wochen post operationem, also im Reconvalescenzstadium, aus der Fistel angesammelt wurde, war genau so beschaffen wie die 2a, aber nur mit einer kleinen Anzahl von Colibacillen inficirt.

Die Lebergalle wurde von einer 58jährigen Frau (Fall 50) gewonnen, die wegen acut-infectiöser Cholelithiasis cystektomirt worden war. Am 85. Tage post operat., also im Reconvalescenzstadium wurde die aus der Fistel fliessende klare, goldgelbe, dünne, schwach alkalische Galle steril aufgefangen. Dieselbe erwies sich leicht mit Colibacillen inficirt. Specifisches Gewicht 1010.

Die vierte Lebergalle stammt von einem 44jährigen Manne (Fall 53), welcher wegen parasitären Concrements choledochotomirt wurde. Die direct nach der Operation durch eingeführtes Gummidrain herausfliessende, steril aufgefangene Galle sah durchsichtig gelbbräunlich aus und war mit Spuren schwärzlicher, feiner Körnchen vermengt. Reaction schwach alkalisch. Specifisches Gewicht 1010. Colibacillen in reichlicher Anzahl vorhanden.

Wie öfters betont, wurde auf den Bakteriengehalt der angesammelten Galle besonderes Gewicht gelegt, weil die normale Galle meiner Ansicht nach steril sein muss. Der Grad des Bakteriengehaltes mag in gewissem Sinne zugleich auch den Grad der pathologischen Veränderung der Galle ausdrücken.

Die genannten 5 Arten von Galle waren alle mehr oder weniger mit Bacterium coli inficirt, nur die Fälle 3 und 4 enthielten eine geringe Anzahl von Bakterien, da hier die Galle im Reconvalescenzstadium angesammelt worden war, so dass diese beiden Gallen als beinahe normale anzusehen sind.



Technik: Die Bestimmung des specifischen Gewichts geschah nach Mohr-Westphal's Methode, und die quantitative Analyse wurde genau nach den Vorschriften von Hoppe-Seyler und Thierfelder ausgeführt. Meine diesbezüglichen Ergebnisse wurden neben denen der europäischen Autoren in Tabellenform angeordnet. Die Zahlen sind auf 100 Theile berechnet.

Autor	Trocken-substanz	Anorganische Salze	Mucin und Farbstoff	Gallensaure Salze	Seife	Cholesterin	Fett	Lecithin
Jacobson u. Westphalen	2,24—2,28	0,8402	0,228	1,0215	0,144	0,056	0,01	0,0048
Jeo u. Herroun	1,284	0,8408	0,148	0,220	—	0,038		
Copeman u. Winston .	1,423	0,451	0,1725	0,628	—	0,099		
Robson u. Fairley ...	1,802	0,758	0,130	0,760	0,097	0,045	0,012	—
Paton u. Balfour I ..	1,19194	0,7096	—	—	0,016	0,053	0,0091	—
„ „ „ II ..	1,527	0,6415	0,461	0,349	—	0,075		
Hammersten I	1,626	0,88	0,361	0,2618	0,047	0,048	0,021	
„ II	2,0604	0,8222	0,267	0,847		0,078	0,028	
„ IIIa	1,922	0,8499	0,446	0,461	0,064	0,0701	0,026	
„ IIIb	2,520	0,832	0,529	0,931	0,142	0,063	0,022	
„ IV	2,840	0,8462	0,91	0,814	0,028	0,096	0,0806	0,048
„ V	2,449	0,915	0,877	0,562		0,058	0,022	
„ VI	3,526	0,724	0,492	1,824	0,157	0,160	0,0956	0,0574
„ VII	2,540	0,746	0,515	0,904	0,117	0,15	0,065	0,061
v. Zeynek I	2,188	0,9189	0,2391	1,38	—	—	—	—
„ II	3,076	0,9408	0,2087	1,831	0,2087	0,2307		0,0783
Brand VIIa	1,783	0,787	0,267	0,433	0,067	0,098—0,130		
„ VIIIb	1,781	0,783	0,263	0,441	0,067	0,100	0,008	0,026
„ VIIIc	1,79	0,862	0,271	0,518		0,071	—	0,024
„ IX	3,14	0,774	0,28	1,346	0,134	0,099	0,184	0,131
Miyake I	1,4367	0,7627	0,2230	0,2812	0,1034	0,050	0,0116	0,0048
„ IIa	1,4614	0,8560	0,2182	0,1567	0,1666	0,0416	0,0192	0,0032
„ IIb	1,9710	1,0044	0,4126	0,2436	0,2060	0,0404	0,0630	0,0010
„ III	1,1480	0,7558	0,0914	0,1006	0,0828	0,0074	0,0338	0,0068
„ IV	1,4520	0,7737	0,1372	0,2172	0,1540	0,0332	0,0514	0,0054

Trockensubstanz.

Rasse	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Europäer . .	1,19194	3,5260	2,1405
Japaner . . .	1,1480	1,9710	1,4938

Die Durchschnittszahl an Trockensubstanz bei den Japanern ist 1,42 Mal so gross als bei den Europäern.



Anorganische Salze.

Rasse	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Europäer . . .	0,4510	0,9408	0,7961
Japaner . . .	0,7558	1,0044	0,8305

Die Durchschnitts-, Minimal- und Maximalzahlen stimmen ungefähr überein, nur wird bei den Japanern ein geringes Ueberwiegen beobachtet.

Mucin und Farbstoffe.

Rasse	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Europäer . . .	0,1900	0,9100	0,3718
Japaner . . .	0,0914	0,4126	0,2164

Mucin- und Farbstoffgehalt ist beim Europäer 0,7 Mal grösser als beim Japaner.

Gallensaure Salze.

Rasse	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Europäer . . .	0,2200	1,8310	0,8559
Japaner . . .	0,1006	0,2812	0,1998

Zwischen beiden Nationen zeigt der Gehalt an gallensauren Alkalien einen colossalen Unterschied, sodass der Europäer den Japaner um das 3,2 fache übertrifft.

Seife.

Rasse	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Europäer . . .	0,0160	0,2087	0,0991
Japaner . . .	0,0828	0,2060	0,1425

Der Gehalt an Seife ist bei Japanern um das 0,5 fache höher als bei Europäern.

Cholesterin.

Rasse	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Europäer . . .	0,0450	0,1600	0,0825
Japaner . . .	0,0074	0,0500	0,0345

Der Cholesteringehalt ist bei Europäern 2,4 Mal so gross wie bei den Japanern.

Fett.

Rasse	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Europäer . . .	0,0080	0,1840	0,0580
Japaner . . .	0,0116	0,0630	0,0358

Der Fettgehalt ist bei Europäern 1,6 Mal so gross wie bei den Japanern.

Lecithin.

Rasse	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Europäer . . .	0,0048	0,1310	0,0538
Japaner . . .	0,0010	0,0068	0,0043

Lecithingehalt ist beim Europäer $12^1/_2$ Mal so gross als beim Japaner.

Nach dem Vorhergehenden übertrifft der Gehalt der Galle an anorganischen Salzen und Seifen bei den Japanern nur etwas den bei den Europäern, während er ihm in Bezug auf alle sonstigen Bestandtheile weit nachsteht, und zwar an Cholesterin um das 1,4fache, an gallensauren Salzen um das $2^1/_2$fache und an Lecithin sogar um das $12^1/_2$fache.

Als Hauptbestandtheile der Gallensteine kommen vor Allem das Cholesterin und die Gallenfarbstoffe in Betracht. Das erstere kommt in der Galle des Japaners in unvergleichlich geringerer Menge als in der des Europäers vor. Dementsprechend werden die krystallinischen Cholesterinsteine in Japan seltener angetroffen. Diese Wechselbeziehung erweckt in uns den Eindruck, als ob es sich hier nicht um etwas Zufälliges handelt. Nach Goodman soll im Gegensatz zu Thomas, Jankau und Kausch der Gehalt der Galle an Fetten und Cholesterin von zu reicher Zufuhr eiweisshaltiger Nahrung abhängen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass ein gewaltiger Unterschied zwischen der japanischen und europäischen Kost in Bezug auf Fett- und Eiweissgehalt besteht. Gerade der Mangel der japanischen Kost an Fett und Eiweiss dürfte als Ursache des relativ geringen Vorkommens von Cholesterin in der Galle anzusehen sein. Ausserdem darf man nicht ausser Acht lassen, dass in Japan als Volkskost hauptsächlich vegetabilische Nahrung genommen wird, während man in Europa vornehmlich gemischte Fleischkost geniesst. Welchen Einfluss die vegetabilische Nahrung auf die einzelnen Gallenbestandtheile ausübt, ist zur Zeit noch nicht festgestellt. Wahrscheinlich übt dieselbe auf die Bildung der gallensauren Salze bezw. des Cholesterins einen gewissen Einfluss aus.

Es liegt die Vermuthung nahe, dass der auffallend niedrige Gehalt an gallensauren Salzen in der Galle des Japaners, die Naunyn, Thudichum u. A. als wesentliches Lösungsmittel des Cholesterins in der Galle erklären, die Ursache des niedrigen Gehaltes an Cholesterin ist.

Der auffallend niedrige Gehalt an Lecithin in der Galle des Japaners ist vielleicht aus dem Gehalt an Cholesterin zu erklären, da die beiden Substanzen Derivate von Fetten darstellen.

Die Bedeutung des Gallenfarbstoffes in Bezug auf das häufige Auftreten von Pigmentsteinen in Japan lässt sich hier schwer eruiren, da der Gallenfarbstoff bei meiner Analyse zum Mucin mitgerechnet worden ist.



In Anbetracht der vorangehenden Analyse darf man mit aller Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Ursache der Seltenheit der krystallinischen Cholesterinsteine in dem aus dem Mangel an gallensauren Salzen resultirenden niedrigen Cholesteringehalt der Galle zu suchen ist.

Kehren wir nun noch einmal zur Frage über die relative Seltenheit der Gallensteine in Japan zurück, so lässt sich die Ursache kurz in folgenden 2 Sätzen formuliren:

Die Ursachen sind:

1. das auffallend seltene Vorkommen der Gallensteine bei Frauen;
2. die Seltenheit der krystallinischen Cholesterinsteine überhaupt.

Bakteriologisches über die Gallensteine.

Wenn es auch nach Aschoff und Bacmeister sogenannte aseptische Gallensteine giebt, so ist doch bei der als klinisches Material in Betracht kommenden Cholelithiasis die Gallensteinbildung auf Bakterieninfection zurückzuführen. Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen bei Cholelithiasisfällen sind allerdings nicht immer übereinstimmend, ja es bestehen sogar grosse Abweichungen unter den einzelnen Autoren. Dies veranlasste mich, auf Grund einer kleinen Erfahrung auf diesem Gebiet eigene Anschauungen auszusprechen.

Unter 76 mal angelegten Culturversuchen der Galle, welche bei Cholelithiasisoperationen gewonnen worden war, fand Prof. Körte die Galle 10 mal (13,1 pCt.) steril und 66 mal inficirt, obwohl die gleichzeitig vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen auch in diesen Fällen fast immer Bakterien nachwiesen. Die auf den Nährmedien aufgegangenen Bakterien vertheilen sich wie folgt:

Bacterium coli allein	33 Mal
" " mit Streptokokken . . .	5 "
" " " Staphylokokken . .	3 "
" " " Diplokokken . . .	2 "
Streptokokken allein	5 "
Staphylokokken	7 "
Strepto- und Staphylokokken	3 "
Diplokokken allein	5 "
Kapselbacillen	1 "
Unbestimmte Bakterien	2 "



Goldammer fand unter 28 bakteriologisch untersuchten Gallenblasen 21 inficirte mit folgenden Bakterien:

Bacterium coli commune	12 Mal
Streptococcus pyogenes	4 "
Staphylococcus pyogenes aureus . . .	2 "
Pneumococcus lanceolatus	1 "
Bacterium paratyphi	1 "
Bacterium mucosum	1 "

In 7 weiteren Fällen fand sich der Gallenblaseninhalt steril, und zwar dreimal bei chronischem Choledochusverschluss, je einmal bei chronischer recidivirender Cholecystitis, Hydrops, chronischem Empyem und Ruptur der im Uebrigen gesunden Gallenwege.

Hartmann fand unter 34 untersuchten Fällen nur einen Fall steril, in 23 Fällen Colibakterien allein, in 2 mit anderen zusammen, in 3 Staphylo-, in 2 Streptokokken, 3mal Streptokokken mit anderen zusammen.

Im Gegensatz zu den obigen Autoren führten Riemann's Untersuchungen meist zu negativem Bakterienbefunde. Es wurde in 58 Fällen der Gallenblaseninhalt untersucht und erwies sich dabei in 44 Fällen (75 pCt.) steril. In den übrigen 14 Fällen fand sich:

Bacterium coli commune	10 Mal
Staphylococcus pyogenes aureus . . .	3 "
Streptococcus pyogenes	1 "

Der Autor betonte hierbei, „dass wir im Gegensatz zu der früheren Annahme Langenbuch's, Naunyn's, Kehr's nicht berechtigt sind, die Galle eo ipso als inficirt und infectiös anzusehen".

Leider kann ich dieser Annahme Riemann's nicht beipflichten, Eine so grosse Sterilität wie 75 pCt. dürfte im Wesentlichen auf technische Fehler zurückzuführen sein. Bekanntlich üben die Alkalescenz, die Natur des Peptons, die Temperatur des flüssig gemachten Nährbodens und die sonstigen Momente in den Nährmedien keinen geringen Einfluss auf die Entwicklung der Bakterien aus. Die in ihrer Virulenz abgeschwächten bezw. degenerirten Bakterien, wie sie in dem Gallenblaseninhalt im freien Intervall, wo mehrere Wochen oder Monate seit dem Anfalle verstrichen sind, angetroffen werden, gedeihen sehr schlecht auf gewöhnlichem Nähr-Agar oder



-Gelatine. Ich habe sehr oft erfahren, dass mikroskopisch in beträchtlicher Anzahl nachweisbare Coliarten im Gallenblaseninhalt als Cultur schlecht aufgehen. So habe ich es mir zur Regel gemacht, bei jeder Impfung den Gallenblaseninhalt auf verschiedene Nährmedien zu übertragen. Hierbei ergab sich, dass auf einem Nährmedium nicht aufgehende Bakterien auf einem anderen zwar nicht gut, aber doch leidlich gedeihen. Wie ja auch die Darmflora, welche im gefärbten Präparate gut nachweisbar ist, auf keinem bekannten Nährboden gedeiht. Die bakteriologische Untersuchung, welche Kliniker in gedrängter Zeit vornehmen, ist oft nicht ganz einwandsfrei, da die Culturen nicht von einer geschulten Hand, sondern von verschiedenen Personen angelegt werden. Das aber gerade führt nicht selten zu negativen Resultaten. Es giebt natürlich Fälle genug, in welchen die Bakterien gänzlich zu Grunde gegangen sind und nicht mehr aufgehen, selbst auf richtig angelegten Nährmedien, z. B. der klare Inhalt von veraltetem Gallenblasenhydrops, der schleimige Inhalt der Gallenblase mit dem schon lange Zeit obliterirten Ductus cysticus etc.

Ich habe Gelegenheit gehabt, in 38 Fällen den Gallenblasen- und Choledochusinhalt, welcher bei der Operation gewonnen worden, sowohl mikroskopisch als auch culturell zu untersuchen und fand ihn dabei nur einmal mikroskopisch und culturell steril, zweimal mikroskopisch bakterienhaltig und culturell steril, die übrigen 35 Fälle erwiesen sich alle inficirt, und zwar:

Bact. coli commune allein	21	Mal
" " " mit Bact. proteus	3	"
" " " " Staphylococcus aureus	2	"
" " " " langen, dicken, gramnegativen Bacillen	2	"
" " " " Polfärbung zeigenden dicken, stumpfen, gramnegativen Bacillen	1	"
" " " " Bact. mesentericum vulgatum	1	"
" " " " Streptokokken	1	"
" " " " weisser Sarcina	1	"
" " " " Proteus vulgatus und Lactis acidi	1	"
Streptococcus allein	1	"

Wir haben also unter 35 positiven Fällen nur mit einer einzigen Ausnahme Colibacillen gefunden; in dem Ausnahmefalle wurden Streptokokken allein constatirt. Das Vorkommen von Sarcina mit Coli ist ein accidentelles, d. h. die Sarcine sind aus der Luft zufällig hineingerathen.



In neuerer Zeit pflegt man die Typhusbacillen als wichtige Erreger der Cholecystitis resp. Cholelithiasis anzusehen. Vor Allem hebt Bland-Sutton dieselbe als eine der häufigsten Ursachen der Cholelithiasis hervor. Gestützt auf Welch's Thierexperimente nimmt er im Gegensatze zur aus dem Darme ascendirenden Infection eine aus der Leber descendirende Infection des Gallenganges an. Theoretisch ist diese Auffassung zwar sehr schön, aber Praxis und Theorie decken sich nicht. In 35 positiven Fällen constatirte ich kein einziges Mal Typhusbacillen, ebenso wenig konnten Professor Körte, Goldammer und Hartmann dieselben nachweisen. Bei einem Patienten, welcher Typhus überstanden, habe ich in der Galle anstatt Typhusbacillen eine andere Art von Bakterien gefunden.

Meiner Ansicht nach dürften die Colibacillen, welche ihre Quelle im Darmkanal haben, die Hauptrolle der Galleninfection spielen. Zwar besitzen diese Bacillen morphologisch eine grosse Aehnlichkeit mit Typhusbacillen, aber sie zeigen in Bezug auf ihre Wirkung eine grosse Verschiedenheit. Während die Typhusbacillen kurz nach der Darminfection sogenannte Bakteriämie erzeugen, erzeugen die Colibacillen in der Regel nur eine locale Infection an Ort und Stelle, wo sie sich anfänglich etablirt haben. Nur unter besonderen Bedingungen kommt eine allgemeine Infection zu Stande.

Die Galle wirkt für alle Bakterien sowohl in vitro als auch in vivo nicht baktericid, sondern sie verhält sich für gewisse Arten von Bakterien, wie z. B. Coli-, Typhus-, Paratyphus-, Pestbacillen, Choleravibrionen, Staphylokokken als günstiges, dagegen für Staphylo-, Pneumokokken und Milzbrandbacillen als ungünstiges Nährmedium. Wenn also einmal die Typhusbacillen in den Blutkreislauf gelangen, so können sie entweder durch die Blutcapillaren der Leber in die ausfliessende Galle gelangen, oder es können, wie in den Roseolaflecken der äusseren Haut ähnliche Ansammlungen von Typhusbacillen in den Schleimhautcapillaren der Gallenwege entstehen, aus denen die Invasion der Galle wohl erfolgen kann. Die blosse Ansiedlung der pathogenen Bakterien in der Galle kann für das Organ oft harmlos bleiben, so z. B. bei Typhusbacillen. Erst durch die Infection der Schleimhaut werden Krankheitserscheinungen hervorgerufen. Naunyn unterscheidet also bei der Galleninfection die „Bakteriocholie“ und „Galleninfection“. Der

Bacillenbefund der Galle nach Typhusinfection deutet nicht immer auf eine „Galleninfection“ im Sinne Naunyn's hin, sondern zeigt in den meisten Fällen nur eine harmlose Bakteriocholie an. Die Bakterien verschwinden oft von selbst nach kurzer Zeit spurlos. Den blossen Befund von Typhusbacillen darf man also nicht ohne Weiteres als Ursache der Gallenbildung betrachten. In Uebereinstimmung mit den meisten deutschen Autoren bin ich der Meinung, dass die Galleninfection meist ascendirend aus dem Darmkanal erfolgt und die descendirende Infection nur selten zu Stande kommt; denn der Bakterienbefund der operativ entnommenen Galle hat nichts mit den Bakterien der Blutinfection zu thun, sondern ist nur als localer Krankheitserreger anzusehen.

Bei Gegenwart von Concrementen in dem Gallengangssystem kann man im allgemeinen annehmen, dass die Galle stets inficirt und infectiös ist, so dass natürlich nicht bei jedem Anfalle von chronisch recidivirender Cholelithiasis die Darmbakterien von Neuem zu ascendiren brauchen. In solchem Falle wirken die vorhandenen Bakterien durch Erlangung ihrer Virulenz krankheitserregend, gerade wie die harmlosen Colibakterien bei Darmincarceration pathogen wirken. Wir operiren also die Cholelithiasis stets als inficirt in der Regel nur dann, wenn die Virulenz der vorhandenen Mikroorganismen abgeschwächt resp. verschwunden ist, d. h. im Stadium des Intervalls, in welchem gar keine Reizerscheinungen vorhanden sind. Die Ursache der überwiegenden Sterilität des Gallenblaseninhalts bei Cholelithiasis ist wahrscheinlich auf technische Fehler zurückzuführen. Bei den drei sterilen Fällen eigener Beobachtung handelt es sich um völlige Obliteration des Ductus cysticus durch eingeklemmten Combinationsstein, und zwar blieb bei einem sowohl mikroskopisch als auch culturell steril nachgewiesenen Fall (Fall 54) der Gallenblaseninhalt völlig klar und wässerig, während in 3 culturell steril und mikroskopisch inficirt gefundenen Fällen (Fall 21 und 44) sich der Gallenblaseninhalt als getrübte gallig-seröse Flüssigkeit erwies und ausser involvirten Bakterien noch Detritusmassen und Fettkügelchen enthielt.

Magensaftbefund bei Cholelithiasis.

Uebrigens möchte ich bei dieser Gelegenheit meine Erfahrungen über die Auffassung von Hohlweg und Schmidt, die sich auf



die Störungen der Magensecretion nach Gallenblasenexstirpation und Cysticusverschluss bezieht, kurz erwähnen.

Fast bei jeder Cholelithiasis wird die Magenfunction mehr oder weniger beeinträchtigt, denn die sämmtlichen Verdauungssäfte haben die Neigung, gegenseitig aufeinander einzuwirken. So muss die Störung der Gallensecretion reflectorisch einen gewissen Einfluss auf die Magensecretion ausüben. Es kommen thatsächlich Fälle vor, in welchen Cholelithiasiskranke wirklich sehr oft als Magenleidende imponiren.

Die Störungen der Magensaftsecretion können ausser auf reflectorischem Wege noch durch anatomisch nachweisbare Veränderungen zu Stande kommen, z. B. durch pericholecystitische Verwachsung, Perforation der Gallensteine in den Magen oder Darmkanal, directen Druck von steinharter Riesenblase etc., worüber alles Nähere bei Naunyn, Rehn, v. Mikulicz, Körte, Petersen u. A. zu finden ist.

Hier möchte ich nur diejenigen Störungen der Magensecretion berühren, die indirect mit einer gewissen Affection der Gallenblase in Zusammenhang stehen, wie sie durch Hohlweg und Schmidt zum ersten Male erwähnt worden sind.

Die im Jahre 1910 von Hohlweg und Schmidt in der medicinischen Gesellschaft zu Giessen geäusserte Anschauung lautet: Die beiden Autoren stellten bei Patienten, welche längere Zeit vorher cystektomirt worden waren und über Magenbeschwerden klagten, fast ausnahmslos eine Achylie des Mageninhalts fest. Eine solche wurde auch bei totalem Steinverschluss des Ductus cysticus beobachtet. Die Ursache des Salzsäuremangels suchen die Autoren in diesen beiden Fällen im Fehlen resp. dem vollkommenen Functionsausfall der Gallenblase. Ihrer Meinung nach hat die Gallenblase die Aufgabe, einerseits einen continuirlichen stärkeren Gallenabfluss in den Darm zu verhindern, andererseits die Lebergalle einzudicken, um so stets eine hochconcentrirte und stark wirksame Galle für den Bedarfsfall bereit zu halten. Angeblich soll an einer Reihe von Thierversuchen, in welchen die Gallenblase entfernt worden war, das gleiche Resultat, wie es die Beobachtungen am Menschen zeigt, erzielt worden sein. Ferner sprechen sich die Untersucher dahin aus, dass in manchen Fällen die Feststellung der Achylie zur Diagnose des Cysticusverschlusses und der Schrumpfblase werthvolle Anhaltspunkte bieten kann.

Steinthal konnte bei 4 Patienten, bei denen die Gallenblase entfernt worden war, Folgendes feststellen: „In allen 4 Fällen Reaction des Probefrühstückes sauer, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure, Pepsin vorhanden, Gesammtacidität in 2 Fällen 58 : 100 in je 1 Fall 21 : 100, resp. 26 : 100 — also Salzsäuremangel, aber keine Achylie."

Im vergangenen Jahre hatte ich Gelegenheit, einige Mal fälschlich die Cholelithiasis als Magenkrebs zu operiren. Grund zur Fehldiagnose bot 1. das Vermissen von typischem Kolikanfall, 2. das Tastbarwerden des Tumors in der Pylorusgegend, 3. die dyspeptischen Klagen und 4. vor Allem das Fehlen von freier Salzsäure und das Vorhandensein von Milchsäure. Durch diese bitteren Erfahrungen kam ich bereits seit mehreren Jahren auf den Gedanken, zu untersuchen, welche wechselseitige Beziehung zwischen Cholelithiasis und Magensecretion bestehe. Es wurden bisher eine Reihe von Patienten in dieser Richtung untersucht. Leider existirt nur eine kleine Anzahl von brauchbaren Krankengeschichten, woran der häufige Wechsel der Assistenten in der neuerrichteten Universität Schuld ist. Es wurden nur an 12 Patienten 13 Untersuchungen angestellt.

Patient	Diagnose	Gesammt acidität	Freie Salzsäure	Milch-säure	Be-merkung.
Fall 1	Blasensteine mit Obliteration des Ductus cysticus	fehlt	fehlt	fehlt	Reaction neutral
„ 10	Hydrops der Gallenblase in Folge von Cysticusverschluss	6	fehlt	mässig	
„ 13	Obliterirender Cysticusverschluss . .	4.	fehlt	—	
„ 55	Blasensteine mit Cysticusverschluss und Narbenstenose des Duodenums	26	8	fehlt	
„ 40	Empyem der Gallenblase mit Cysticusstein . . . , ...	34	22	—	
„ 56	Blasenstein mit Obliteration des Ductus cysticus	45	mässig	fehlt	
„ 56	60 Tage post cystectomiam . . .	27	16	fehlt	
„ 52	Choledochus- u. intrahepatische Steine	13	fehlt	deutlich	
„ 39	Choledochussteine	3,5	fehlt	Spur	
„ 48	Choledochusstein (Ascariskern) . . .	20	fehlt	reichlich	
„ 49	Choledochusstein und subphrenischer Abscess	45	15	fehlt	
„ 9	Blasenstein mit gutartiger Pylorusstenose	35	2,5	Spur	
„ 31	Intrahepatische Steine	20	7	—	

Was die Technik der Magenuntersuchung anlangt, so liess man den Patienten nach gründlicher Magenwaschung erst eine Tasse weich gekochten Reis mit einem Eigelb zu sich nehmen. Dann wurde nach $^3/_4$ Stunden ausgehebert. Zur Titrirung wird $^1/_{10}$ Natronlauge, als Indicator der freien Salzsäure Congorothpapier oder 0,5 proc. Dimethylazobenzoesäure und zur Feststellung der Gesammtacidität Phenolphtaleinlösung benutzt.

In der obigen Tabelle existiren 6 Fälle von Schrumpfblase infolge von Cysticusverschluss, welche alle durch Operation genau controlirt worden sind. Bezüglich des Magensaftbefundes können wir unter diesen 6 Patienten 3 verschiedene Gruppen unterscheiden: 1. Form von Achylie mit Fehlen von freier Salzsäure und Pepsin, wie sie Hohlweg und Schmidt bezeichnen, 2. Form, bei welcher trotz fehlender Salzsäurereaction doch das Pepsin nachweisbar ist und die 3. Form, bei welcher sich im Gegensatz zu Hohlweg und Schmidt die freie Salzsäure deutlich nachweisen lässt. Zu der ersten Form gehört 1, zu der zweiten gehören 2 und zu der dritten 3 Patienten; wir konnten also unter 6 Schrumpfblasen nur 3 Fälle von Achylie constatiren, die übrigen 3 enthielten freie Salzsäure im Grade von 8, 22 und 16. Man darf also in einem solchen Falle nicht behaupten, dass Achylie eo ipso ein constantes Zeichen von Blasenschrumpfung resp. Cysticusobliteration ist, da ja dieselbe auch bei Choledochussteinen mit offenem Cysticus und freier Blase in noch viel stärkerem Maasse auftreten kann. So konnte ich nämlich unter 4 chronischen Choledochusverschlüssen durch Concrement 3 Mal offenbare Achylie constatiren. Sehr interessant ist, dass eine wiederholte Magensaftuntersuchung bei cystektomirten Patienten Salzsäure nachwies. Ganz kann ich die Behauptung von Hohlweg und Schmidt nicht bestätigen. Nur das ist Thatsache, dass bei langdauernder Cholelithiasis, sowie bei Blasensteinen, Cysticusverschluss, Choledochussteinen, sowie bei Cholecystitis sine concremento (siehe Krankengeschichten!) Salzsäuremangel auftreten kann.

Warum die Magensecretion durch die chronische Erkrankung der Gallenwege in Mitleidenschaft gezogen wird, ist bis jetzt noch nicht sichergestellt. Vielleicht besteht zwischen Magen und den Gallenwegen ein Reflexverhältniss.



Meine Ausführungen möchte ich in folgende Schlusssätze zusammenfassen:

1. Aus der Statistik des Sectionsmaterials ergiebt sich:
   a) Die Frequenz der Gallensteine beträgt in Japan unter 8406 Sectionen nur 3,05 pCt.
   b) Dieser Procentsatz ist kleiner als die Hälfte desjenigen in Deutschland.
   c) Bezüglich des Geschlechts besteht in Bezug auf die Häufigkeit der Gallensteine in Japan keine so grosse Differenz wie in Deutschland.
   d) Die Differenz der Frequenz der Gallensteine bei Frauen zu der der Männer verhält sich wie 3 : 2.

2. Das statistische Verhalten des klinischen Materials deckt sich im Allgemeinen mit dem des Sectionsmaterials.

3. Die relative Seltenheit der Gallensteine bei der Japanerin ist hauptsächlich auf das Nichttragen des Corsets zurückzuführen.

4. Bezüglich der Aetiologie der Gallensteinbildung legt man in Europa auf die Schwangerschaft zu grosses Gewicht, während man den Schaden der Corsetschnürung zu gering einschätzt.

5. Der Grund des geringen Ueberwiegens der Gallensteinzahl beim weiblichen Geschlecht in Japan ist wohl auf die Schwangerschaft zurückzuführen.

6. Bei den Gallensteinen in Japan handelt es sich in der grössten Mehrzahl der Fälle um Pigmentsteine, während die Cholesterinsteine, wie sie in Europa hauptsächlich in Betracht kommen, nur selten angetroffen werden.

7. Die Parasiten (Ascaris und Distomum spatulatum) spielen in Japan eine wichtige Rolle in der Gallensteinätiologie.

8. Die Ursache der Seltenheit der Cholesterinsteine ist wohl auf das mangelhafte Vorkommen der gallensauren Salze, mithin auch des Cholesterins in der Galle zurückzuführen.

9. Das mangelhafte Vorkommen der gallensauren Salze, mithin auch des Cholesterins hängt wohl mit der Eigenthümlichkeit der japanischen Volkskost zusammen.



10. Das seltene Vorkommen der Gallensteine in Japan beruht

a) auf dem auffallend seltenen Befallenwerden der Frauen,

b) auf der Seltenheit der Cholesterinsteine überhaupt.

11. In der grössten Mehrzahl der Fälle war der Gallenwegsinhalt bei Cholelithiasis inficirt und zwar fast ausnahmslos mit Colibacillen oder mit anderen Bakterien vermischt.

12. Die Quelle der Galleninfection ist in dem Darmkanal zu suchen und ist vorwiegend ascendirend durch den Ductus choledochus. Die descendirende Infection, d. h. von der Leber aus, scheint nur selten vorzukommen.

13. Ein Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft kommt ziemlich häufig bei langdauernder Cholelithiasis vor. Aber den Befund von Hohlweg und Schmidt kann ich leider nicht bestätigen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, den Herren Professoren Jamagiwa und Nagayo in Tokio, Fujinanami und Hayami in Kioto, Nakayama und Tawara in Kiuschu für die Liebenswürdigkeit, mit welcher sie mir ihre Sectionsprotokolle überliessen, sowie den Herren Assistenten Ota und Horiuchi für die gütige Unterstützung bei der chemischen Analyse der Galle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

I. Fälle mit Concrementen.

1. S. Ts., 51jähr. Kaufmann aus Shaga. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae mit Obliteration des Ductus cysticus. Seit 2 Jahren mehrmals Kolikanfälle in der rechten Epigastrialgegend. Kein Icterus und kein Erbrechen. Magensaft: Freie Salzsäure fehlt; Reaction neutral. Am 18. 2. 1905 Cholecystektomie. Die narbig geschrumpfte Gallenblase enthält einen wallnussgrossen Solitärstein von Cholesterinkalk. Cultur der Galle: Coli in Reincultur aufgegangen. 35 Tage p. op. geheilt entlassen und bis zum heutigen Tage gesund und arbeitsfähig.

2. F. S., 44jähr. Kaufmannsfrau aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. 8 Kinder geboren. Seit Mitte December 1904 mehrmals Kolikanfälle in der Epigastrialgegend mit Icterus. Seit Januar dieses Jahres wieder-



kehrende Kolikanfälle, verbunden mit Schüttelfrost und Fieber. Am 21. 2. 05 Choledochotomie. Gallenblase strotzend gefüllt, punctirt; aus Choledochus 3 bräunlich-schwarze, morsche Bilirubinsteine extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: 38 Tage p. op. geheilt entlassen und bis zum heutigen Tage völlig gesund.

3. K. J., 47jähr. Bauer aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Erster Anfall von 40tägiger Dauer unter Frösteln, Fieber und Icterus im October 1904. Seitdem bis jetzt mehrere Anfälle. Am 15. 4. 05 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Zeigefingerdicker Stein im Ductus choledochus gefunden. Ausgang: Geheilt und gesund bis zum heutigen Tage.

4. T. J., 27jähr. Arbeiter aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein mit acuter Cholangitis. Einmal im vorigen Jahre wegen Gallensteinleidens in einem Hospital operirt, wobei angeblich zahlreiche Steine extrahirt wurden. Kurze Zeit darauf erneute Kolikanfälle mit Icterus. Seit einigen Wochen wird der Pat. täglich von Kolikanfällen und Fieber gequält, so dass er endlich bettlägerig wurde. Schüttelfröste und Fieber wiederholten sich fast jeden Tag. Icterus nimmt immer mehr zu. Am 25. 4. 05 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. 70 verschieden geformte Bilirubinkalksteine aus dem Ductus choledochus und hepaticus extrahirt. Cultur der Galle: Coli mit einigen Colonien von Staphylokokken aufgegangen. Ausgang: 19 Tage p. op. Exitus letalis unter schwerer eitriger Cholangitis.

5. G. K., 42jähriger Arbeiter aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Seit etwa 2 Jahren mehrere Kolikanfälle unter Begleitung von Frösteln und Fieber. Leicht icterisch. Am 27. 6. 05 choledochotomirt, wobei mehrere weiche schwarzbräunliche, erbsen- bis bohnengrosse Bilirubinkalksteine extrahirt wurden. Ausgang: 46 Tage p. op. geheilt entlassen; der weitere Verlauf unbekannt.

6. T. N., 24jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae. Ein Kind geboren. Seit einigen Jahren öfters Kolikanfälle unter Fieber. Neuerdings fast jeden Tag ähnliche Anfälle, in Folge dessen stark heruntergekommen. Am 6. 7. 05 cystotomirt und aus der stark geschrumpften, narbigen Gallenblase ein taubeneigrosser Bilirubinkalkstein extrahirt. Cultur der Galle: Coli + Polfärbung zeigende dicke Bacillen + ganz lange, dicke, grampositive Bacillen. Ausgang: 12 Stunden p. op. Exitus letalis unter Collaps (secirt!).

7. K. M., 25jähr. Frau aus Jamaguchiken. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae. 3 Kinder geboren. Erster Anfall vor 6 Jahren. Ende Juni 1905 bemerkte die Pat. einen harten, kugligen, druckempfindlichen Tumor in der Gallenblasengegend. Icterus vermisst. Am 11. 7. 05 Cystektomie. In der Gallenblase 5 bohnengrosse, facettirte gemeine Gallensteine. 37 Tage p. op. unter Hinterlassung von kleiner Fistel entlassen. Am 13. 3. 08 wegen Schleimfistelbildung an der operirten Partie reoperirt und seitdem bis zum heutigen Tage gesund geblieben.

8. H. H., 55jähr. Mann aus Nagashaki. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae mit Magendilatation. Seit 26 Jahren ab und zu Kolikanfälle mit Verdauungsstörung. Bei jedem Anfalle Frösteln und Fieber, aber kein Icterus.



Am 7. 9. 05 Cholecystektomie und Gastrolyse. Der Halstheil der Blase war durch einen taubeneigrossen Combinationsstein verschlossen. Gallenblase callös geschrumpft. Ductus choledochus dilatirt. Chronische interstitielle Pankreatitis am Kopftheil constatirt. Cultur der Galle: Bact. proteus reichlich, Bact. coli com. und Bact. aerogenes in spärlicher Anzahl aufgegangen. Ausgang: Völlig geheilt bis zum heutigen Tage.

9. K. N., 48jähr. Kaufmann aus Hiroshimaken. Angeblich seit seinem 20. Lebensjahr öfters wiederkehrende Gallensteinkolik. Jeder Anfall stets von Fieber begleitet, aber ohne Icterus. Colossale Abmagerung. Magensaft: Gesammtacidität 35, freie Salzsäure 2,5, Milchsäure Spur. Am 29. 9. 05 Cholecystostomie und Gastroenterostomie nach Wölfler und Braun'sche Enterostomie wegen bestehender narbiger Pylorusstenose und hochgradiger Magendilatation. Die stark dilatirte und verdickte Gallenblase enthält im Innern einen spindelförmigen Riesenstein von Bilirubinkalk. Ausgang: 4 Tage p. op. Exitus letalis unter Peritonitis.

10. M. N., 20jähr. Frau aus Kokura. Diagnose: Cysticusstein mit Gallenblasenhydrops. Ein Kind geboren. Erster Anfall im Juli 1905 unter Erbrechen, Fieber, Epigastrialschmerzen und Icterus. Während des Anfalls harten Tumor in der rechten Hypochondrialgegend bemerkt. Magensaft: Gesammtacidität 6, Milchsäure mässig, freie Salzsäure fehlt. Am 2. 10. 05 Cystektomie. Anfangstheil des Ductus cysticus durch 2 zeigefingerspitzengrosse, runde, maulbeerförmige Combinationssteine vollständig verschlossen. Gallenblase enorm dilatirt, enthält grauen, leicht getrübten serösen Inhalt. Ausgang: Bis zum heutigen Tage völlig gesund.

11. H. N., 36jähr. Lehrer aus Jamaguchiken. Diagnose: Blasen- und Cysticusstein. Seit April 1904 öfters wiederkehrende heftige Kolikanfälle in der Gallenblasengegend unter Schüttelfrost, Fieber und oft mit Icterus, Erbrechen. Am 13. 12. 05 Cholecystotomie. 6 linsen- bis erbsengrosse, schwarz glänzende, gut facettirte Pigmentsteine in der Blase und im Ductus cysticus gefunden. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Bis zum heutigen Tage beschwerdefrei.

12. N. A., 54jähr. Kaufmann aus Fukuoka. Diagnose: Choledochus- und Hepaticusstein. Erster Anfall vor 25 Jahren, seitdem Anfälle immer häufiger und intensiver. Neuerdings jeder Anfall stets von Fieber und Icterus begleitet. Am 22. 12. 05 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. 3 zeigefingerspitzengrosse, gut facettirte Bilirubinkalksteine aus Ductus choledochus und hepaticus extrahirt. Cultur der Galle: Coli reichlich, Proteus vulgaris spärlich aufgegangen. Ausgang: Gänzlich geheilt bis zum heutigen Tage.

13. H. H., 30jähr. Frau aus Fukuoka. Diagnose: Verschlussstein des Ductus cysticus. Kinderlos. Erster Anfall im September 1906 unter intensiven Schmerzen, Erbrechen, aber ohne Icterus. Seit 3 Wochen gänseeigrosser, druckempfindlicher Tumor in der Epigastrialgegend zum Vorschein gekommen. Magensaft: Gesammtacidität 4, freie Salzsäure fehlt. Am 12. 3. 07 Cholecystektomie. In der Blase 2 und im Ductus cysticus ein zeigefingerspitzegrosser, gemeiner Gallenstein. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Bis zum heutigen Tage völlig geheilt.



14. J. K., 30jähr. Kaufmann aus Kagoshimaken. Diagnose: Retroduodenaler, solitärer Choledochusstein. Im 19. Lebensjahr an schwerem Icterus unter heftigen Kolikschmerzen und Erbrechen erkrankt, welche Beschwerden 3 Monate gedauert haben sollen. Die Zahl und die Intensität der Kolikanfälle usw. nahmen immer mehr zu; kürzlich rasch heruntergekommen. Am 27. 3. 07 transduodenale Choledochotomie und Gastrolyse. Ein wallnussgrosser Bilirubinkalkstein extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: 7 Tage p. op. an Peritonitis gestorben.

15. S. N., 27jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae chronica recidiva. Niemals schwanger. Vor 6 Jahren erster Anfall von zweitägiger Dauer und mit leichtem Icterus. Seitdem mehrmals im Jahre ähnliche Anfälle mit Erbrechen, Icterus und Fieber. Am 24. 4. 06 Cholecystostomie. Gallenblase wenig verändert. 7 gut facettirte, gemeine Gallensteine extrahirt. Während der Nachbehandlung kamen aus der Fistel noch 6 Steine hervor. Ausgang: Nach einjähriger scheinbarer Heilung traten wieder Kolikanfälle auf.

16. T. K., 67jähr. Bauer aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Vor 25 Jahren erster Anfall. Vor 10 Jahren äusserst heftiger Anfall, so dass der Pat. etwa 3 Jahre lang fast andauernd gequält wurde. Erst seit Februar dieses Jahres begleitet jeden Anfall Schüttelfrost, Fieber und Gelbsucht. Am 3. 7. 06 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Ascites gelblich in kleiner Menge. Starke Verwachsungen der Lebergegend. 4 gut facettirte, haselnuss- bis walnussgrosse Bilirubinsteine extrahirt. Ausgang: Bis zum heutigen Tage von Beschwerden befreit und arbeitsfähig.

17. S. N., 52jähr. Kaufmann aus Shagaken. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae mit narbiger Verlegung des Ductus cysticus. Seit dem 25. Lebensjahre bis zum heutigen Tage unzählige Anfälle. Jeder Anfall neuerdings stets von Fieber, Icterus begleitet. Am 7. 9. 06 Cholecystektomie. 5 bandwurmproglottidenähnliche, schwarze Steine aus der Gallenblase extrahirt (Steine mit Distomaeinschluss). Ausgang: Völlig geheilt bis zum heutigen Tage.

18. S. F., 44jähr. Frau aus Fukuoka. Diagnose: Retroduodenaler Choledochusstein. Seit 6 Jahren des öfteren von Kolikanfällen gequält. Starke Schüttelfröste, Fieber, Icterus. Am 7. 6. 07 Choledochotomie. Concrement nirgends gefunden. Ausgang: Collapstod 3 Tage p. op. Section: Keine Peritonitis. Ein nussgrosser Choledochusstein in der Gegend des Diverticulum Vateri gefunden.

19. K. J., 61jähr. Bauer aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Vor 120 Tagen erster Anfall, seitdem ab und zu Kolikanfälle mit Fieber und Gelbsehen. Am 7. 6. 07 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Zeigefingerspitzengrosser, amorpher, solitärer Bilirubinkalkstein extrahirt. Cultur der Galle: Massenhafte Colonien von Coli in Reincultur aufgegangen. Ausgang: 3 Tage p. op. Exitus letalis. Partialsection, ohne Peritonitis.

20. J. H., 72jähr. Bauer aus Fukuokaken. Diagnose: Angiocholitis acuta. Erster Anfall vor 7 Jahren, seitdem zahlreiche Anfälle gehabt. Vor ca. 30 Tagen Frösteln, Fieber, Schmerzanfälle. Seit 20 Tagen Icterus, Abmagerung und Entkräftung. Am 31. 5. 07 Laparotomie. Leber stark ange-



schwollen, ikterisch. Nirgends Steine nachweisbar. Cultur der punctirten Galle: Coli in Reincultur. Im Verlaufe Pneumonie. Ausgang: Am 2. Tage p. op. Exitus letalis. Section: Intrahepatische Gallensteine und eiterige Angiocholitis.

21. O. A., 31jähr. Bauer aus Kokura. Diagnose: Blasen- und Cysticusstein. Seit langem magenkrank. Jetziges Leiden: Seit 25 Tagen Kolikanfälle. Icterus vermisst. Am 26. 6. 07 Cystektomie. 2 daumenspitzengrosse Combinationssteine extrahirt. Cultur der Galle steril. Ausgang: Völlig geheilt bis zum heutigen Tage.

22. S. H., 31jähr. Frau aus Fukuoka. Diagnose: Choledochusstein. 8 Kinder geboren. Vor 40 Tagen erster Kolikanfall, seitdem 4 Anfälle. Seit 20 Tagen Icterus und Hautjucken. Am 15. 11. 07 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Aus dem Choledochus ein spindelförmiger Bilirubinstein mit Ascariseinschluss extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Völlig geheilt.

23. J. N., 34jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Seit 5 Jahren Kolikanfälle unter Frösteln, Fieber und Icterus. Bei jedem Anfalle Vergrösserung der Gallenblase. Am 23. 2. 08 Cholodochotomie und Hepaticusdrainage. 16 gut facettirte Bilirubinkalksteine extrahirt. Während der Nachbehandlung sind 7 weitere Reststeine aus der Fistel abgegangen. Cultur der Galle: Coli und Bact. mesent. vulgare. Ausgang: Bis zum heutigen Tage völlig geheilt.

24. J. K., 34jähr. Arbeiterin aus Moji. Diagnose: Choledochussteine und Hepaticusdrainage. 2 Kinder geboren. Vor 3 Jahren erster Anfall unter hohem Fieber, Icterus und Anschwellung der Lebergegend; seitdem mehrere ähnliche Anfälle. Am 24. 2. 08 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Cultur der Galle: Massenhafte Colicolonien in Reincultur. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

25. J. J., 20jähr. Bauer aus Nagashakiken. Diagnose: Spulwurm in der Gallenblase. Seit dem 8. Lebensjahre jährlich einigemal heftige Kolikschmerzen in der rechten Epigastrialgegend mit Schüttelfrost, Fieber und Icterus. Im August 1906 angeblich unter der Diagnose Cholelithiasis operirt. Im Mai 1907 recidivirten die Kolikanfälle. Am 30. 3. 08 Cholecystotomie. Aus der Gallenblase 25 cm langer, weiblicher Spulwurm, theilweise mit Gallenfarbstoff inkrustirt, extrahirt. Gallenblase äusserlich normal, Mucosa katarrhalisch. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Bis zum heutigen Tage völlig befreit von der Krankheit.

26. S. N., 57jähr. Frau aus Shaga. Diagnose: Choledochusstein. 9 Kinder geboren. Vor 70 Tagen erster Anfall, seitdem fast wöchentlich ein Anfall. Angeblich kein Fieber und kein Icterus. Am 20. 4. 08 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Starke bindegewebige Verwachsung. Erbsengrosser, amorpher Bilirubinkalkstein extrahirt. Cultur der Galle: Coli reichlich, Proteus spärlich. Ausgang: Völlig geheilt bis zum heutigen Tage.

27. H. T., 45jähr. Beamter aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein mit Gallenfistel. Erster Anfall vor 8 Jahren, seitdem jährlich 2—3 An-



fälle unter Fieber und Icterus. Am 25. 9. 07 von einem Arzt operirt, wobei eine Gallenfistel zurückblieb. Am 27. 4. 08 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Ein grosser Bilirubinkalkstein mit Einschluss von Ascaris extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Völlig geheilt bis zum heutigen Tage.

28. T. H., 36jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Viermal geboren. Erster Anfall an die 4. Geburt anschliessend im November 1907. Letzter Anfall vor 20 Tagen unter hohem Fieber und Icterus. Am 22. 6. 08 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Ein bohnengrosser amorpher Bilirubinkalkstein extrahirt. Cultur der Galle: Bact. coli comm., Bact. lactis aerogenes, ein dicker, langer, gramnegativer Darmbewohner. Ausgang: ca. 30 Stunden p. op. Exitus letalis unter acuter diffuser Peritonitis.

29. H. M., 25jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Mehreremal geboren. Erster Anfall vor 2 Jahren unter Frösteln, Fieber, Icterus und Erbrechen, seither zahlreiche Anfälle nach jeder körperlichen Anstrengung oder nach Diätfehler. Am 25. 6. 08 Cystostomie und Choledochotomie. Ein taubeneigrosser Bilirubinkalkstein aus der Blase und zwei taubeneigrosse Bilirubinsteine aus dem Ductus choledochus extrahirt. Cultur der Galle: Coli reichlich gemischt mit Staphyloc. pyogenes aureus. Ausgang: ca. 20 Stunden p. op. unter foudroyanter Peritonitis zu Grunde gegangen.

30. J. K., 41 jähr. Kaufmannsfrau aus Shimonosheki. Diagnose: Blasen- und Cysticusstein. 9 Kinder geboren. Erster Anfall vor ca. 21 Jahren, seither öfters Anfälle, stets unter Fieber und Erbrechen. Am 5. 2. 09 Cystektomie. Ein grosser, im Halstheil der Gallenblase eingeklemmter Bilirubinkalkstein extrahirt. Cultur der Galle: Coli und weisse Sarcina. Ausgang: Bis zum heutigen Tage völlig geheilt.

31. N. J., 42jähr. Bauer aus Kumamotoken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento et Pancreatitis chronica interstitialis. Erster Anfall vor ca. 12 Jahren, seither jährlich 3—5mal Anfälle. Seit 2 Jahren Kolikanfälle unter Schüttelfrost, hohem Fieber und Icterus, selbst nach geringster körperlicher Anstrengung. Magensaft: Gesammtacidität 20, freie Salzsäure 7. Am 18. 6. 09 Laparotomie. Nirgends Steine gefunden. Pankreas an 2 Stellen hart und tumorartig indurirt, nämlich am Kopf- und dem Körpertheil. Sämmtliche Gallengänge dilatirt. Leber vergrössert. Verlauf: Icterus zugenommen. Einmal im Harne aufgetreten. Ausgang: Hatte sich vom operativen Eingriff schon erholt, wurde auf die innere Station verlegt und ist dort am 14. 10. 09 an eiteriger Cholangitis und allgemeiner Infection zu Grunde gegangen. — Sectionsbefund: Intrahepatische Gallensteine, capillare Cholangitis, Leberabscesse.

32. K. J., 42jähr. Bauer aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Erster Anfall vor 6 Jahren unter Schüttelfrösten, Fieber und Erbrechen, seitdem unzählige Kolikanfälle. Seit 45 Tagen Icterus. Am 30. 7. 09 von Dr. Akaiwa choledochotomirt, wobei 26 Bilirubinkalksteine extrahirt wurden. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: 4 Tage p. op. unter Coliperitonitis zu Grunde gegangen.



33. T. U., 37jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. 7mal geboren. Erster Anfall im Juni 1908 unter Schüttelfrost und Fieber, seitdem unzählige Anfälle, besonders nach körperlichen Strapazen. Am 1. 10. 1909 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Aus enorm dilatirtem Choledochus ein riesiger Bilirubinkalkstein extrahirt. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

34. K. J., 50jähr. Frau aus Shagaken. Diagnose: Blasen- und Cysticusstein. 8mal geboren. Seit 25 Jahren bis vor 5 Jahren unzählige heftige Kolikanfälle unter Erbrechen und Icterus. In letzter Zeit fast jeden Monat einen Anfall, zuweilen von Icterus und Gallenblasentumor begleitet. Am 13. 10. 09 Cystektomie. 7 schwarzglänzende, facettirte, kleine Bilirubinsteine aus der Gallenblase extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: 15 Tage p. op. Exitus letalis. Sectionsbefund: Postoperative Pneumonie.

35. K. J., 36jähr. Kaufmann aus Oitaken. Diagnose: Choledochusstein. Erster Anfall im Januar 1910 unter Frösteln, Fieber und Icterus, seither öfters Anfälle. Am 7. 2. 10 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Daumenspitzengrosser, solitärer Bilirubinkalkstein extrahirt. Cultur der Galle: Streptococcus pyogenes in Reincultur. Ausgang: Völlig geheilt bis zum heutigen Tage.

36. M. F., 36jähr. Bauer aus Ohitaken. Diagnose: Choledochusstein mit Einschluss von Ascaris. Erster Anfall vor 6 Jahren, seitdem öfters Anfälle. Seit 4 Monaten andauernder Kolikanfall unter Fieber und Icterus. Am 19. 4. 10 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Aus enorm dilatirtem Choledochus neben einem walnussgrossen Bilirubinkalkstein macerirtes Ascarisglied extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

37. K. M., 33jähr. Mann aus Shagaken. Diagnose: Choledochusstein. Erster Anfall vor 3 Jahren, seither öfters Anfälle unter Schüttelfrost, Fieber und Icterus. Am 6. 5. 10 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Zwei kleine Bilirubinkalksteine mit Ascariseinschluss extrahirt. Cultur der Galle: Coli- und coliähnliche dicke Bacillen. Ausgang: 36 Tage post op. geheilt entlassen. Laut brieflicher Meldung am 27. 10. 11 unter Erscheinungen von Magenkrebs gestorben. (Bluterbrechen, Ascites und Tumorbildung.)

38. T. O., 35jähr. Frau aus Shagaken. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae. Kinderlos. Erster Anfall vor einem Jahre mit Icterus, seitdem zahlreiche Anfälle, stets mit Icterus. Am 20. 6. 10 Cystektomie. Gallenblase geschrumpft. 60 kleine gemeine Gallensteine extrahirt. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

39. J. O., 60jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein. Erster Anfall vor 4 Jahren unter Schüttelfrost, Fieber, Icterus und Erbrechen, seitdem zahlreiche Anfälle. Magensaft: Gesammtacidität 3,5, freie Salzsäure 0, Milchsäure Spur. Am 13. 7. 10 von Dr. Hashimoto choledochotomirt und Hepaticusdrainage angelegt. 6 verschieden grosse Bilirubinkalksteine extrahirt. Ausgang: 7 Tage p. op. an Coliperitonitis zu Grunde gegangen.



40. M. K., 36jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Cysticusstein mit Empyem der Gallenblase. 5mal geboren. Seit dem 17. Lebensjahre bestehen recidivirende Kolikanfälle. Seit 15 Tagen im Anschluss an Kolikanfall Gallenblasentumor, rasche Abmagerung. Magensaft: Gesammtacidiät 34, freie Salzsäure 22. Am 22. 7. 10 Cystektomie. Gallenblase gänseeigross angeschwollen. Ductus cysticus divertikelähnlich erweitert, steinhaltig. Vier gemeine Gallensteine extrahirt. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

41. J. T., 54jähr. Grundbesitzer aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein und acute Cholangitis. Erster Anfall vor 4 Jahren unter Fieber. Ende August 1909 nach einem Anfall zwei kleinfingerspitzengrosse Steine per anum abgegangen. Seit Februar andauernde schwere Kolikanfälle unter wiederkehrendem Frösteln, hohem Fieber, hochgradigem Icterus und Erbrechen. Am 13. 8. 10 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Pankreaskopf taubeneigross, fibrinös verdickt. Aus enorm erweitertem Ductus choledochus ein grosser Bilirubinkalkstein mit Ascariskern extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Wegen Verlagerung des Ductus hepaticus dexter durch Stein ist der linke Leberlappen enorm vergrössert. Ausgang: 9 Tage p. op. Exitus letalis an postoperativer Pneumonie.

42. J. A., 39jähr. Kaufmann aus Fukuokaken. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae. Erster Anfall vor 13 Jahren, seitdem zahlreiche Anfälle unter Frösteln und Fieber. Icterus niemals beobachtet. Fast bei jedem Anfalle Ascariden erbrochen. Am 10. 10. 10 Cholecystostomie. Zwei kleine facettirte Bilirubinkalksteine extrahirt. Ausgang: Ca. 20 Stunden p. op. unter foudroyanter Peritonealsepsis zu Grunde gegangen.

43. F. O., 42jähr. Frau aus Kumamotoken. Diagnose: Blasenstein. Zweimal geboren. Im 24. Lebensjahre Dysenterie. Im Anschluss daran Epigastrialschmerzen, seitdem zahlreiche Kolikanfälle, zuweilen mit Icterus. Am 4. 12. 11 Cystektomie. Facettirter, solitärer, gemeiner Gallenstein aus der Gallenblase extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

44. S. K., 30jähr. Geistlicher. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae mit Obliteration des Ductus cysticus. Vor 5 Jahren an Typhus abdominalis gelitten; ein Jahr danach erster Kolikanfall. Bis jetzt im Ganzen 7 heftige Anfälle gehabt. Niemals Icterus. Erbrechen öfters. Am 10. 2. 11 Cystektomie. Starke pericholecystitische Verwachsung. Geschrumpfte Gallenblase, in den Magen perforirt. Solitärer Verschlussstein im Anfangstheil des Ductus cysticus. Derselbe besteht aus reinem Cholesterin. Cultur der Galle: Steril. Ausgang: Gänzlich frei von der Krankheit, bis zum heutigen Tage voll arbeitsfähig.

45. J. O., 40jähr. Bauer aus Shimaneken. Diagnose: Choledochus- und Hepaticusstein. Im Januar 1910 Icterus, aber keine Beschwerden. Leichte Gelbsucht dauerte mehrere Monate hindurch. Mitte Januar 1911 Frösteln, Fieber, Kolik und Icterus, seither zahlreiche ähnliche Anfälle. Am

15. 2. 11 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Ein Riesenstein aus Bilirubinkalk aus enorm erweitertem Ductus choledochus extrahirt. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Rund nach einem Jahre voll arbeitsfähig, aber nach Ueberanstrengungen treten dumpfe, ziehende oder drückende Schmerzen in der Epigastrialgegend auf.

46. S. K., 42jähr. Frau aus Shaga. Diagnose: Cysticusstein mit macerirtem Ascaris in der Gallenblase. Ein Kind geboren. Erster Anfall vor 15 Jahren, seitdem zahlreiche Kolikanfälle. Letzterer Anfall im Januar 1911, von der Zeit an andauernde intensive Schmerzen in der rechten Epigastrialgegend. Dabei ist neulich noch ein harter Tumor in der Gallenblasengegend aufgetreten. Fieber, kein Icterus. Am 15. 3. 11 Cystektomie. Duct. cysticus durch einen Stein obturirt. In der Gallenblase wurde ein macerirter, zum Theil mit Gallenfarbstoff incrustirter Ascaris vorgefunden. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

47. T. K., 29jähr. Frau aus Shimonosheki. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae. Kinderlos. Erster Anfall im Februar 1910, seitdem öfters recidivirt. Seit Anfang dieses Jahres wurden die Anfälle häufiger und intensiver. Icterus und Fieber beobachtet. Am 12. 5. 11 Cystektomie. Zwei kleine gemeine Gallensteine extrahirt. Die Steine sassen in den erweiterten Luschkaschen Gängen. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Dauernd geheilt bis zum heutigen Tage.

48. G. N., 30jähr. Barbier. Diagnose: Choledochusstein. Seit dem 12. Lebensjahre leidet der Pat. an jährlich 4—5mal recidivirenden Epigastrialschmerzen unter Erbrechen, Frösteln, Fieber und Icterus. Neulich wegen öfters wiederkehrender Kolikanfälle arbeitsunfähig. Am 26. 4. 11 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Magensaft: Gesammtacidität 20, freie Salzsäure negativ, Milchsäure reichlich. Im Choledochus sass ein seltener Ascarisstein. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

49. N. S., 54jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Choledochusstein und linker subphrenischer Abscess in Folge von durchgebrochenem Leberabscess. Zweimal geboren. Seit der Kindheit öfters Kolikanfälle, Frösteln und Fieber in der Epigastrialgegend. Icterus vermisst. Jetziges Leiden datirt seit Februar 1911. Am 2. 6. 11 Choledochotomie, Hepaticusdrainage und Incision und Drainage des Leberabscesses. Magensaft: Gesammtacidität 45, freie Salzsäure 15, Milchsäure negativ. Aus dem Choledochus daumenspitzengrosser Bilirubinkalkstein extrahirt. Cultur der Galle: Colonien von dicken, an beiden Enden abgerundeten und gleichmässig tingirbaren, gramnegativen Bacillen (Coliarten?). Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

50. T. J., 55jähr. Frau aus Shaga. Diagnose: Acute infectiöse Cholecystitis. Mehrmals Fehl- und Frühgeburt ausser 2 gesunden Kindern. Erster Kolikanfall im 22. Lebensjahre, seitdem zahlreiche Anfälle unter Fieber und Icterus. Seit Mitte Februar dieses Jahres fast andauernde Kolikanfälle, bettlägerig. Seit 10 Tagen wiederholen sich intensive Schmerzen, Frösteln, hohes



Fieber, jeden Tag mehrmals. Es trat kürzlich eine druckempfindliche diffuse Auftreibung in der rechten Epigastrialgegend auf. Am 21. 6. 11 Cystektomie. Gallenblase enorm erweitert, theilweise eitrig geschmolzen, theilweise gangränös. Galle theerartig eingedickt. Ein kleiner, gemeiner Gallenstein im Halstheil der Gallenblase gefunden. Cultur der Galle: Coli und Streptokokken. Nach langer Reconvalescenz völlig geheilt entlassen und bis zum heutigen Tage gesund.

51. S. K., 58jähr. Mann aus Fukuokaken. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae und Carcinoma ventriculi. Zahlreiche Kolikanfälle vor ca. 27 Jahren; neuerdings anfallsfrei. Seit Anfang dieses Monats magenkrank. Am 30. 6. 11 Cystektomie. Magenkrebs inoperabel. Starke Verwachsung in der Gallenblasengegend. Die geschrumpfte Gallenblase enthält 21 facettirte Pigmentsteine. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. Ausgang: Ein Jahr p. op. leidlich gesund und beschwerdenfrei.

52. A. S., 45jähr. Frau aus Fukuoka. Diagnose: Cholelithiasis. Einmal geboren. Erster Anfall vor 4 Jahren, seitdem zahlreiche Anfälle. Seit einem Monate wegen andauernder Schmerzen, Fieber, Erbrechen bettlägerig. Magensaft: Gesammtacidität 13, freie Salzsäure fehlt, Milchsäure positiv. Ausgang: Am 12. 11. 11 Exitus an allgemeiner Infection. Obduction: Cholangitis, Cholecystitis purulenta, Bilirubinkalksteine im Choledochus und in der Leber.

53. T. T., 44jähr. Mann aus Fukuokaken. Diagnose: Solitärer Choledochusstein neben macerirtem Ascaris. Erster Anfall vor etwa 20 Jahren. Pat. öfters Ascariden erbrochen. Jetziges Leiden seit October dieses Jahres. Im Anschluss an Kolikanfall Ascaris erbrochen. Einige Tage darnach Icterus. Die Kolikanfälle treten neuerdings fast an jedem 7. Tage auf. Am 16. 10. 11. Choledochotomie und Hepaticusdrainage. In dem Choledochus neben einem haselnussgrossen Bilirubinkalkstein noch 3 federkieldicke Ascarisglieder von 1 bis 3 cm Länge mit Bilirubinkalkinkrustation gefunden. Cultur der Galle: Unzählige Colonien von Bact. coli in Reincultur. Ausgang: Völlige Heilung bis zum heutigen Tage.

54. T. W., 39jähr. Frau aus Korea. Diagnose: Gallenblasen- und Lebercarcinom infolge von Gallensteinen. Sechs Mal geboren. Die Kolikanfälle kehrten seit der Pubertätszeit ab und zu wieder. Ende August 1911 intensiver Schmerzanfall in der rechten Epigastrialgegend und eben solcher am 3. September. Inzwischen hatte die Pat. einen Tumor in der Epigastrialgegend bemerkt. Im weiteren Verlaufe stellte sich ein immer mehr zunehmender Icterus und Ascites ein. Rasche Abnahme der Kräfte. Am 1. 11. 11 auf dringenden Wunsch der Pat. cysticotomirt, wobei ein eingeklemmter Combinationsstein extrahirt wurde. Cultur des klaren Gallenblaseninhalts: steril. Ausgang: 7 Tage p. op. Exitus letalis unter zunehmender Schwäche. Obduction: Primärer Gallenblasenkrebs mit Lebermetastasen. Ein Combinationsstein in der Gallenblase.

55. R. S., 48jähr. Frau aus Kumamoto. Diagnose: Ulcus duodeni cicatrix, Darmtuberculose und Gallenstein in der Gallenblase. Zweimal ge-

boren. Ab und zu Kolikschmerzen in der Epigastrialgegend gehabt. Seit Januar 1911 magenkrank, rasche Abmagerung. Am 13. 11 Gastroenterostomie. Gelegentlich bei dieser Operation zufällig die Gallensteine gefunden. Die Pat. litt nach kurzem Wohlbefinden an Pneumonie. Ausgang: 40 Tage p. op. Exitus letalis. Obduction: Acute Miliartuberculose. Gallenblase exstirpirt. 29 kleine Steine gefunden.

56. J. T., 40jähr. Frau aus Shasheho. Diagnose: Cholelithiasis vesicae felleae. 7 Mal geboren. Ende Mai 1911 intensiver Kolikanfall in der Gallenblasengegend, dabei Erbrechen und Diarrhoe, nachher mehrmals ähnliche Anfälle unter Frösteln und hohem Fieber. Von dieser Zeit an entwickelte sich allmählich ein harter Tumor in der rechten Hypochondrialgegend. Am 28. 11. 11 Cystektomie. 304 Stück Perlensteine aus der Blase extrahirt. Magensaft vor und nach der Cystektomie untersucht, stets salzsäurehaltig. Cultur der Galle: Coli und Proteus. Ausgang: Völlig geheilt entlassen. Neulich entwickelte sich an der Operationsstelle eine Gallenfistel, die sich aber bald schloss, sonst ganz gesund und beschwerdefrei.

II. Fälle ohne Concremente.

57. N. K., 54jähr. Frau aus Nagashakiken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento. 9 Mal geboren. Seit einigen Jahren ab und zu Kolikanfälle in der Epigastrialgegend. Am 9. 12. 04 Cholecystolyse. Starke Verwachsung der Gallenblase mit Leber und Magen. Magensaft: Gesammtacidität 2,8, freie Salzsäure 2, Milchsäure negativ. Ausgang: Geheilt entlassen.

58. K. O., 54jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Pankreastumor. Mitte März 1905 heftiger Kolikanfall im rechten Hypochondrium unter Begleitung von Erbrechen, Icterus, Frösteln, Fieber. Beinahe gleichzeitig mit dem Auftreten von Kolik entwickelte sich ein harter Tumor im rechten Hypochondrium. Icterus gravis mit Hautjucken. Am 1. 7. 05 Cholecystoduodenostomie. Pankreaskopf carcinomatös verändert. Sämmtliche Gallengänge strotzend gefüllt. Ausgang: 9 Tage p. op. Exitus letalis an Pneumonie.

59. N. K., 52jähr. Bauer aus Jamaguchiken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento. Seit dem Jünglingsalter Kolikanfälle unter Frösteln und Fieber. Neuerdings monatlich einen Anfall. Am 5. 8. 05 Cholecystolyse. Starke Verwachsung der Gallenblase. Ausgang: 26 Tage p. op. geheilt entlassen.

60. S. T., 19jähr. Schüler aus Fukuokaken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento. Erster Kolikanfall vor $1^1/_2$ Jahr, seitdem im Ganzen 4 Anfälle. Einmal Icterus aufgetreten. Am 12. 9. 05 Cholecystolyse. 3 Wochen p. op. geheilt entlassen.

61. S. N., 50jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento. Erster Anfall vor 25 Jahren, seither jährlich mehrere Anfälle. Vor 30 Tagen letzter Anfall unter Frösteln, Fieber und Icterus. Am 9. 9. 05 Cholecystolyse. 2 Wochen p. op. geheilt entlassen.

62. U. O., 55jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento. Erster Anfall vor etwa 26 Jahren unter Frösteln und Fieber, seitdem ähnliche Anfälle jährlich 2—3 Mal wiederkehrend. Letzter Anfall vor



60 Tagen unter Frösteln und Fieber. Magensaft: Freie Salzsäure fehlt, Milchsäure mässig. 15 Tage p. op. geheilt entlassen.

63. J. K., 32jähr. Beamter aus Shimaneken. Diagnose: Pericholecystitische Verwachsung. Im Juli 1905 Epigastrialschmerzen, Erbrechen, mit zwölftägiger Behandlung gebessert. Bis jetzt 5 Anfälle gehabt. Magensaft: Gesammtacidität 2,4, freie Salzsäure 2, Milchsäure negativ. 2 Wochen p. op. geheilt entlassen.

64. T. S., 41jähr. Mann aus Fukuokaken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento. Vor 4 Jahren plötzlich auftretender Kolikanfall in der rechten Hypochondrialgegend, seitdem Anfälle von 2 bis 3tägiger Dauer. Am 19. 7. 06 Cholecystolyse. 15 Tage p. op. geheilt entlassen.

65. T. J., 58jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Pankreas- und Lebertumor (Carcinom?) Im Juli 1906 heftiger Kolikanfall in der rechten Epigastrialgegend unter Frösteln und Fieber. 2 Monate darnach trat ein länglich ovaler Tumor unterhalb des rechten Rippenbogens unter Schmerzanfall auf, welcher bis jetzt fortbesteht. Seit Ende Juli zunehmender Icterus; bettlägerig. Am 6. 11. 06 Cholecystoduodenostomie. Ascites. Das ganze Gallengangssystem strotzend gefüllt. Gallenabfluss zum Duodenum völlig aufgehoben. Ausgang: Icterus abgenommen. Am 19. 12. 06 befreit von Beschwerden und Icterus entlassen.

66. J. I., 60jähr. Kaufmann aus Fukuokaken. Diagnose: Pericholecystitische Verwachsung. Vor 3 Jahren plötzlicher Kolikanfall in der Epigastrialgegend, seitdem 3 Anfälle. Anfang November 1906 im Anschluss an Schmerzanfall Icterus bemerkt. Magensaft: Gesammtacidität 2, freie Salzsäure negativ, Milchsäure nicht nachweisbar. Am 16. 11. 06 Cholecystolyse. 19 Tage p. op. geheilt entlassen. Im Frühjahr 1911 Recidiv des Kolikanfalls unter Fiebererscheinung.

67. I. S., 28jähr. Bäuerin aus Fukuokaken. Diagnose: Cholelithiasis sine concremento. Erster Anfall vor 160 Tagen, seitdem im Ganzen 10 Anfälle von 3 bis 5tägiger Dauer. Am 17. 7. 07 Cholecystolyse. 2 Wochen p. op. geheilt entlassen.

68. K. A., 26jähr. Frau aus Oitaken. Diagnose: Cholecystitis. Im Februar 1906 erster Anfall mit Icterus, seither zahlreiche Anfälle. Fieber und Erbrechen vermisst. Am 2. 11. 08 Cholecystolyse. 19 Tage p. op. geheilt entlassen.

69. T. N., 50jähr. Frau aus Fusan. Diagnose: Cholelithiasis? Anfang Januar 1910 ohne Veranlassung Schmerzen in der Gallenblasengegend, welche unter Remissionen und Exacerbationen verliefen. Fieber, Erbrechen, Icterus vermisst. Am 18. 5. 10 Laparotomie. Pankreas, Niere und Gallengangssystem anscheinend normal. In der Nähe des Foramen Winslowii etwa hühnereigrosser, eckiger, unregelmässig gestalteter, harter Tumor, fest verwachsen mit der hinteren Bauchwand. Probestück desselben mikroskopirt, erwies sich als Carcinoma simplex. 17 Tage p. op. von dem operativen Eingriff erholt entlassen.



70. K. O., 55jähr. Frau aus Shagaken. Diagnose: Cholelithiasis sine concremento. Erster Anfall vor 30 Jahren, seitdem zahlreiche Anfälle. Am 20. 1. 08 Cholecystolyse. 15 Tage p. op. geheilt entlassen.

71. T. S., Mann. Diagnose: Cholecystitis sine concremento und Hepatoptosis. Erster Anfall im August 1907, seither ab und zu ähnliche Anfälle. Magensaft: Gesammtacidität 2,5, freie Salzsäure negativ. Am 12. 4. 1908 Laparotomie. Gallenblase entzündlich verdickt. 22 Tage p. op. geheilt entlassen.

72. N. I., 38jähr. Frau aus Shagaken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento. Erster Anfall vor 9 Jahren im Anschluss an eine Geburt, seitdem jährlich 2 bis 3 Anfälle. Am 19. 3. 09 Laparotomie. Gallengangssystem wenig verändert. 14 Tage p. op. geheilt entlassen.

73. J. O., 29jähr. Bauer aus Fukuokaken. Diagnose: Pancreatitis verminosa und Pericholecystitis. Im 16. Lebensjahr Kolikschmerzen der Epigastrialgegend von 30tägiger Dauer. Nach einer langen Pause erst vor 5 Jahren erneute Epigastrialschmerzen, seitdem jährlich 4—5 Mal wiederkehrend. Seit Anfang des letzten Monats dauernde Leibschmerzen Oefters Ascaris erbrochen. Am 23. 3. 09 Exstirpation des Pankreastumors und Cholecystolyse. 2 Tage p. op. an acuter Peritonitis zu Grunde gegangen.

74. H. N., 48jähr. Bauer aus Fukuokaken. Diagnose: Pankreastumor. Seit 10 Jahren Epigastrialschmerzen; seit Mai 1909 Icterus, zunehmende Schwäche, Abmagerung, ab und zu intensive Kolikanfälle. Magensaft: Gesammtacidität 0,2, freie Salzsäure negativ, Milchsäure Spur. Am 29. 10. 09 Cholecystoduodenostomie. Gallengangssystem strotzend gefüllt. Pankreas enorm vergrössert, hart. Fieberfrei. 6 Tage p. op. unter Collaps zu Grunde gegangen.

75. F. K., 49jähr. Frau aus Fukuoka. Diagnose: Pericholecystitis. Kinderlos. Seit der Pubertätsperiode öfters recidivirende Kolikanfälle unter Fieber und Icterus. Am 26. 11. 10 Cholecystolyse. Starke Verwachsung der Gallenblase. Pankreaskopf tumorartig verdickt. 17 Tage p. op. geheilt entlassen.

76. I. M., 52jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Pericholecystitis, Leberdistoma. Mehrmals geboren. Seit August 1910 magenkrank. Es besteht Uebelkeit, Appetitmangel, Sodbrennen. Seit 15 Tagen Epigastrialschmerzen unter Erbrechen und Fieber. Magensaft: Gesammtacidität 10, freie Salzsäure negativ. Am 23. 1. 11 Cholecystolyse. Gallenblase enorm dilatirt und mit dem Netz verwachsen, frei von Steinen. Beide Leberlappen vergrössert mit zahlreichen Distomacysten versehen. 16 Tage p. op. geheilt entlassen.

77. T. A., 46jähr. Frau aus Fukuoka. Diagnose: Pericholecystitische Verwachsung. Einmal geboren. Erster Kolikanfall im August 1909 unter Frösteln und Fieber. Mitte Juli 1910 ein taubeneigrosser Stein peranum abgegangen. Icterus oft aufgetreten. Am 31. 1. 11 Cholecystolyse. 15 Tage p. op. geheilt entlassen.

78. K. O., 42jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento. 4 Mal geboren. Erster Anfall vor 20 Jahren, seither jährlich ein Anfall. Im Jahre 1910 fast monatlich ein Anfall unter Frösteln, Fieber, zuweilen unter Tumorbildung der Gallenblase und Icterus. Magensaft: Ge-

sammtacidität 4,5, freie Salzsäure negativ, Milchsäure deutlich positiv. Am 10. 3. 11 Cholecystolyse und Punction der Gallenblase. Cultur der Galle: Zahlreiche Colonien von Bact. coli in Reincultur. 16 Tage p. op. geheilt entlassen.

79. S. G., 40jähr. Frau aus Fukuoka. Diagnose: Pericholecystitische Verwachsung. Seit Frühling des vorigen Jahres magenkrank. Seit 20 Tagen öfters Erbrechen und Kolikschmerzen. Magensaft: Gesammtacidität 4, freie Salzsäure negativ, Milchsäure positiv. Am 22. 4. 11 Cholecystolyse. 19 Tage p. op. geheilt entlassen.

80. S. I., 42jähr. Frau aus Nagashakiken. Diagnose: Pericholecystitische Verwachsung und Pleuritis exsudativa dextra. Erster Anfall im October 1910, seither zahlreiche Anfälle. Icterus vermisst. Am 27. 4. 11 Cholecystolyse. 22 Tage p. op. geheilt entlassen.

81. J. K., 31jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Cholecystitis sine concremento und Pancreatitis interst. chron. Erster Anfall vor 16 Jahren, seither jährlich 2—3 Anfälle. Am 19. 2. 09 Laparotomie. Gallenblase verdickt, Pankreaskopf vergrössert und verhärtet. 14 Tage p. op. geheilt entlassen.

82. S. K., 30jähr. Kaufmann aus Shaga. Diagnose: Cholecystitis. Erster Anfall vor 5 Jahren, seither jährlich 5 bis 6 Anfälle. Am 2. 5. 11 Laparotomie. Gallenblasenwand enorm stark fibrös verdickt. 16 Tage p. op. geheilt entlassen.

83. S. M., 60jähr. Mann aus Shaga. Diagnose: Cholecystitis, Ptosis des Magens und der Leber. Erster Anfall im Februar 1911 unter Frösteln und Fieber. Am 12. 6. 11 Gallenblase weisslich sklerosirt. 17 Tage p. op. geheilt entlassen.

84. T. N., 43jähr. Bauer aus Fukuokaken. Diagnose: Pericholecystitische Verwachsung. Erster Anfall vor 4 Jahren, seither zahlreiche Kolikanfälle unter Frösteln, Fieber. Am 11. 9. 11 Gallenblase stark geschrumpft, starke Verwachsung. Cholecystolyse. 19 Tage p. op. geheilt entlassen.

85. K. C., 42jähr. Frau aus Fukuokaken. Diagnose: Cholecystitis. 4 Mal geboren. Erster Anfall vor 20 Jahren. Seit vorigem Jahre monatlich ein Anfall unter Fieber, Vergrösserung der Gallenblase und Icterus. Magensaft: Gesammtacidität 4,5, freie Salzsäure fehlt, Milchsäure deutlich positiv. Am 10. 10. 11 Cholecystolyse und Punction der Gallenblase. Cultur der Galle: Coli in Reincultur. 18 Tage p. op. geheilt entlassen.

86. K. T., 58jähr. Kaufmann aus Jamaguchiken. Diagnose: Cholecystitis chronica, Pankreatitis interstitialis chronica. Erster Anfall im Januar dieses Jahres unter Erbrechen, Fieber. Seitdem die Anfälle immer häufiger und intensiver. Anfang Juli spontaner Abgang von 2 bohnengrossen Steinen per anum nach einem heftigen Anfall. Icterus seit April vorhanden. Am 8. 12. 1911 Cholecystektomie. Grosse schlaffe Gallenblase mit schwielig verdickter Wandung. Kein Stein. Cultur der Galle: Zahlreiche Colonien von Coli und spärliche Diplokokkencolonien. 4 Wochen p. op. geheilt entlassen.



Gallensteinbefund bei den Secirten.

A. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Kiuschu.

No.	Autor	Jahr	Alter und Geschlecht	Klin. Diagnose	Sectionsdiagnose.
1.	Koga	1910	41j. Mann	Lebercirrhose.	Ein erbsengrosser Pigmentstein in der Blase.
2.	Toda	1910	47j. Mann	Leberkrebs.	Mohnkorn- bis reiskorngrosse Concremente in der Gallenblase.
3.	Hashimoto	1910	77j. Frau	L. Ovarialcyste, r. Wanderniere und chr. Nephritis.	Zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse Pigmentsteine in der Blase.
4.	Kimoto	1910	47j. Mann	Cholelithiasis (Perforationsperitonitis).	Facett. Steine im Duct. choledochus. Blase geschrumpft, kein Stein.
5.	Jamaguchi	1910	22j. Mann	Gallensteinicterus.	Intrahep. Pigmentsteine u. Blasensteine.
6.	Iyoshi	1911	41j. Mann	Uteruscarcinom.	Cholelithiasis vesicae felleae.
7.	Nakashima	1911	37j. Frau	Peritonitis acuta.	Kleiner, weicher Stein in der Blase.
8.	Nakano	1909	92j. Frau	Ulcus ventriculi.	Facett. bohnengr. Choledochussteine.
9.	Fujii	1909	58j. Mann	Chronischer Ileus.	Linsengr. Pigmentstein in der Blase.
10.	Honda	1909	57j. Mann	Kakke.	Mehrere Pigmentsteine in der Blase.
11.	Kitasima	1909	25j. Frau	Leberabscess.	Intrahep. Steine. Eitrige Cholangitis.
12.	Takasche	1908	58j. Frau	Leberkrebs.	Facett., grauweisse Steine in d. Blase.
13.	Takishita	1908	15j. Mdch.	Cholelithiasis? Lebercirrhose ohne Ascites.	Kleine Steine in der Blase.
14.	Oyama	1908	42j. Mann	Cholelithiasis.	Intrahep., hirsekorngrosse Steine.
15.	Ishobe	1907	44j. Frau	Darmstenose.	11 harte Gallensteine in der Blase.
16.	Takeya	1907	35j. Frau	Phth. pulm., Darmtuberc., Nephritis.	7 schwärzl. Steine in der Blase.
17.	Joshihara	1907	64j. Mann	?	Zahlreiche Steine in der Blase.
18.	Furukawa	1907	43j. Frau	Cholelithiasis (operirt!)	Choledochusstein.
19.	Hoshaka	1907	59j. Mann	Gallensteinkrankh. (operirt!)	Concremente in der Blase.
20.	Hirakawa	1907	?j. Mann	Leberabscess.	Intrahep. Gallensteine.
21.	Maruyama	1907	47j. Mann	Sklerose d. Kranzart.	Pigmentsteine in der Blase.
22.	Motumura	1906	46j. Mann	Carcin. ventriculi.	9 kleine, cubische Steine in d. Blase.
23.	Shimada	1906	50j. Frau	Carcin. recti.	5 gemischte Steine in der Blase.
24.	Tanino	1906	28j. Mann	?	Intrahep. Steine.
25.	Kishida	1906	53j. Frau	Sarkom der r. Augenhöhle.	Ein Stein in der Gallenblase
26.	Audo	1905	52j. Mann	Diabetes mellitus.	Ein hanfkorngr. Gallenstein i. d. Blase.
27.	Shimisu	1905	46j. Frau	Cholelithiasis.	Zahlreiche intrahep. Pigmentsteine, Pigmentsteine im Duct. hepaticus.
28.	Wakabayashi	1905	39j. Frau	Cholelithiasis und Gallenblasenkrebs.	Blasen- und Cysticusstein, Leber- und Gallengangskrebs.
29.	Jamashita	1905	40j. Mann	Pylephlebitis suppur. mit Leberabscess.	2 kleinfingerspitzgrosse Steine in der Blase (facett., grauweisse Steine).
30.	Mori	1905	47j. Mann	Cholelithiasis.	Pigmentsteine in der Blase und im Duct. choledochus.
31.	Shibata	1905	57j. Frau	Duodenalkrebs.	Zahlreiche Pigmentsteine in der Blase.



B. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Kioto.

No.	Autor	Jahr	Alter und Geschlecht	Klin. Diagnose	Sectionsdiagnose.
1.	Haruki	1902	?j. Frau	—	7 facett. Steine in der Blase.
2.	Tanaka	1902	51j. Frau	Lebersyphilis.	4 facett., dunkelgrüne Steine in der Blase.
3.	Nakayama	1903	26j. Frau	Kakke, Bronchitis.	Fingerspitzgr., granulirte Steine in der Blase.
4.	Tanaka	1903	42j. Mann	Perityphlitis.	3 maulbeerförm. Steine in der Blase.
5.	Kondo	1903	51j. Mann	Magenkrebs.	Kleinfingerspitzgr. grauweisse Steine in der Blase.
6.	Takegoshi	1904	40j. Mann	Spontangangrän.	Kleine Pigmentsteine in der Blase.
7.	Takata	1904	50j. Frau	Oesophagus u. Magenkrebs.	Ein erbsengr. Stein von rauher Oberfläche in der Blase.
8.	Morita	1904	61j. Mann	Pleuritis exsudativa.	Distom. spatulatum und 2 harte Steine in der Blase.
9.	Nakashima	1904	63j. Frau	Doppelseitiges Ovarialcarcinom.	Zahlreiche gemeine Gallensteine in der Blase u. im Duct. choledochus.
10.	Aiura	1904	60j. Mann	Lebercarcinom.	Schwärzl. grünl. Choledochussteine.
11.	Ibaragi	1904	37j. Mann	Lebercirrhose, Cholelithiasis.	Pigmentsteine im Choledochus.
12.	Onishi	1904	46j. Mann	Recidiv. Magencarcinom.	Facett. Pigmentsteine von Erbsen- bis Bohnengrösse in d. Gallenblase.
13.	Jamasaki	1904	38j. Frau	Dysenterie.	2 Pigmentsteine in der Blase.
14.	Terasawa	1905	26j. Frau	Pleuritis, Peritonitis, Pneumonie.	Je ein harter Stein in der Blase sowie im Duct. cysticus.
15.	Arao	1905	48j. Mann	Hysterische Manie.	Erbsengr. Pigmentsteine in d. Blase.
16.	Sato	1905	47j. Frau	Malig. Syncytiom.	Bohnengr., gelblichgrüne Steine in der Blase.
17.	Hayakawa	1906	48j. Frau	Malig. Ovarialtumor, Pneumonie.	Zahlreiche Pigmentsteine in der Blase.
18.	Nishimura	1906	39j. Frau	Morb. Basedowii.	Ein Pigmentstein in der Blase.
19.	Omaki	1906	24j. Frau	Gonitis purulenta.	Zahlreiche gemeine Gallensteine in der Blase.
20.	Tanaka	1906	42j. Mann	Cholelithiasis.	Pigmentsteine in der Blase.
21.	Shimada	1907	52j. Mann	Rhinophyma, multiple Atherome, Syphilis.	Pflaumengr. weisser, granulirter Stein in der Blase.
22.	Jashida	1907	35j. Frau	Lebercirrhose.	1 Distom. sputulatum u. ein reiskorngr. Gallenstein in der Blase.
23.	Oguro	1907	70j. Mann	Luet. Encephalitis, Myelitis, Lungentub.	Hanfkorngr. schwarzgrüne Steine in der Blase. In der Leber Distom. spatul.
24.	Miyagishi	1907	19j. Frau	Schwangerschaftsurämie.	Grünlichgelbe facett. Steine in der Blase.
25.	Iwashaki	1907	36j. Frau	Syphilis, Lebercirrh.	Ein schwarzer Stein in der Blase.
26.	Kawamura	1907	28j. Frau	Pseudoleukämie, Diphtherie.	4 erbsengr. gelbe Steine von maulbeerf. Gestalt in der Blase.
27.	Miyoshi	1908	29j. Mann	Schistosomiasis.	Grünlich bohnengr. Stein in d. Blase.
28.	Mumeda	1908	42j. Mann	Kothfistel und eingekl. Hernie.	3 weisse, runde Steine in der Blase
29.	Jamagami	1909	50j. Mann	Gallenblasenkrebs.	1 schwarzer Stein in der Blase.
30.	Aita	1909	44j. Frau	Gallenblasenperforationsperitonitis, Empyem.	Pigmentsteine in der Blase und im Choledochus.



No.	Autor	Jahr	Alter und Geschlecht	Klin. Diagnose	Sectionsdiagnose.
31.	Inui	1909	47j. Mann	Myo- u. Pericarditis.	6 gemeine Gallensteine in d. Blase.
32.	Hirano	1909	30j. Mann	Ascites m. Icterus.	2 weiche Pigmentsteine in d. Blase.
33.	Jashuda	1909	58j. Frau	Mundhöhlencarcinom mit Metastasen.	Zahlreiche Pigmentsteine in der Blase.
34.	Hashimoto	1909	37j. Mann	Oberkieferkrebs.	Schwarze Pigmentsteine in d. Blase.
35.	Tamura	1902	48j. Mann	Magenkrebs.	Amorph. Bilirubinstein in den Gallengängen.

C. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tokio.

No.	Autor	Jahr	Alter und Geschlecht	Klin. Diagnose	Sectionsdiagnose.
1.	Takahashi	1897	57j. Mann	Leptomeningitis superficialis, Blutung der Pialgefässe.	Pigmentsteine in der Blase (20 Stück).
2.	Maskawa	1897	48j. Frau	Syphilis, Nephritis.	3 Pigmentsteine im Hepaticus.
3.	Aoki	1897	62j. Frau	Ovarialcyste, Cystitis catarrh. Gangraen.	Eingekeilter Pigmentstein im Choledochus.
4.	Wada	1898	50j. Mann	Asthen. Pneumonie.	Weissl. gelber, leicht durchscheinender Stein von grob granulirter Oberfläche in der Blase.
5.	Mori	1899	37j. Frau	—	2 Steine in der Gallenblase.
6.	Mashuda	1899	45j. Mann	Nephritis.	Unzählige facett. Steine i. d. Blase.
7.	Shakurai	1899	75j. Frau	Carc. hepatis, Gallensteinkrankheit?	Carc. vesicae felleae mit 7 Pigmentsteinen in der Blase.
8.	Hamamatsu	1899	68j. Frau	Hirnblutung.	9 schwarzgrüne facett. Steine in der Blase.
9.	Shimisu	1899	41j. Frau	Perityphlitis.	6 Pigmentsteine in der Gallenblase.
10.	Jamamoto	1899	28j. Mann	Phth. pulmonum.	Kleine Pigmentsteine in der Blase.
11.	Toyama	1899	67j. Frau	Hirnblutung.	17 facett. schwärzl. gelbe Steine in der Blase.
12.	Takahashi	1899	48j. Frau	Syphilis.	Pigmentsteine in der Blase.
13.	Kunitomo	1899	44j. Mann	—	Zahlreiche kleine Pigmentsteine in der Blase.
14.	Nakano	1899	49j. Frau	Darmkatarrh.	Pigmentsteine in der Blase.
15.	Jano	1899	43j. Mann	Hirnblutung.	Ein Stein in der Blase.
16.	Higuchi	1900	53j. Frau	Mammakrebs.	Zahlreiche Steine in Gallenblase, Hepaticus und im Darmlumen.
17.	Shakiyama	1900	70j. Mann	Hemiplegie.	72 schön facett. Steine i. d. Blase.
18.	Ota	1900	32j. Mann	Hirnsyphilis.	2 schwärzl. Concremente i. d. Blase.
19.	Kato	1900	61j. Frau	Aortenstenose.	Ein Pigmentstein in der Blase.
20.	Taniguchi	1900	28j. Frau	Cholelithiasis (cholecystotomirt?)	Hepaticus- und Choledochussteine.
21.	Hagiwara	1900	72j. Frau	—	Ein kleiner Pigmentstein i. d. Blase.
22.	Okumura	1900	58j. Frau	Darmkatarrh.	Erbsengr. Pigmentsteine i. d. Blase.
23.	Shashaki	1901	42j. Frau	Hirnembolie.	15 erbsengr. Steine in der Blase.
24.	Kasiya	1901	50j. Mann	Hirnblutung, Lungentuberkulose.	25 kleine facett. Steine i. d. Blase.
25.	Mori	1901	52j. Frau	Lebercarcinom.	Gallenblasenstein und -Krebs.
26.	Hayakawa	1901	53j. Mann	Hirnblutung.	2 erbsengr. Steine u. 46 Distomawürmer in der Blase.
27.	Ishota	1901	62j. Mann	Magenkrebs.	9 facett. Steine in der Blase.
28.	Ishiguro	1901	59j. Mann	Dementia paralytica, Lebercarcinom.	Zahlr. schwarze Steine in der Blase.
29.	Sato	1901	55j. Mann	Kehlkopfcarcinom.	Bohnengrosse Blasensteine.



No.	Autor	Jahr	Alter und Geschlecht	Klin. Diagnose	Sectionsdiagnose
30.	Ohashi	1901	57j. Frau	Herzklappenfehler, Pericarditis, Nephritis.	Pflaumengr. Solitärsteine i. d. Blase.
31.	Joshida	1901	37j. Mann	Kehlkopf- und Lebersyphilis.	Intrahepatische Pigmentsteine.
32.	Dso	1901	45j. Mann	Magenkrebs, chron. Malaria.	2 Pigmentsteine in der Blase.
33.	Joshida	1901	63j. Frau	Pleuritis.	Ein kleiner Pigmentstein i. d. Blase.
34.	Obata	1901	47j. Frau	—	27 Cholesterinkalksteine i. d. Blase und im Ductus cysticus.
35.	Hashisume	1901	22j. Frau	Eklampsie in der Schwangerschaft.	2 grüne Steine in der Blase.
36.	Shekine	1901	47j. Mann	Dementia paralytica.	Pigmentsteine in der Blase.
37.	Takahashi	1901	63j. Frau	—	2 schwärzl. Steine in der Blase.
38.	Kisho	1901	79j. Frau	Nephritis.	11 Steine i. d. Blase u. i. Cysticus.
39.	Takahashi	1901	59j. Frau	Pleuritis, Herzklappenfehler, Syphilis.	Ein erbsengr. Pigmentstein in der Blase.
40.	Moriya	1902	7j. Knabe	Ascites.	Kleiner Stein in der Blase.
41.	Hodso	1902	68j. Mann	Tabes dorsalis.	2 Steine in der Blase.
42.	Tsutihara	1902	48j. Mann	Lebercirrhose.	Zahlr. kleine Pigmentsteine i. d. Blase.
43.	Kobayashi	1902	42j. Mann	Mitralinsufficienz.	Ein bräunl. Stein in der Blase.
44.	Hashimoto	1902	49j. Mann	Meningitis.	Erbsengr. Pigmentsteine i. d. Blase.
45.	Hamanaka	1902	82j. Frau	Phlegmone d. äusser. Malleolargegend.	Zahlr. facett. Pigmentsteine in der Blase.
46.	Joshisaki	1902	68j. Frau	Gonitis tubercul.	Zahlreiche Steinchen in der Blase und im Hepaticus.
47.	Jonesawa	1902	19j. Mann	Gonitis tubercul.	Ein reiskorngr. Stein in der Blase.
48.	Aoyama	1902	35j. Mann	Epilepsie, Kakke.	Reiskorngr. Pigmentsteine i. d. Blase.
49.	Matsushita	1902	73j. Frau	Nephritis.	7 schwarze Steine in der Blase.
50.	Matsumoto	1902	33j. Frau	Cholelithiasis.	Choledochusstein.
51.	Hoshoya	1902	57j. Mann	Kakke.	Facett. dunkelbräunl. Steine in der Blase.
52.	Nakayama	1902	19j. Frau	Typh. abdominalis.	2 erbsengr. gelbgrün. Steine i. d. Blase.
53.	Tomioka	1902	69j. Mann	Apoplexie.	Pigmentsteine in der Blase.
54.	Kodama	1902	47j. Mann	Leberkrebs.	Pigmentsteine im Choledochus und Hepaticus.
55.	Tsudi	1903	24j. Mann	Icterus gravis.	Zahlr. Pigmentsteine in der Blase und im Choledochus.
56.	Kanayama	1903	44j. Mann	Dementia paralytica.	Intrahepatische Pigmentsteine.
57.	Ishosaki	1903	20j. Frau	Septikämie.	Ein dunkelbräunl. Blasenstein.
58.	Iwashe	1903	65j. Frau	Nephritis.	Pigmentsteine in der Blase.
59.	Kato	1903	57j. Mann	Schrumpfniere.	Grosser dunkelschwärzl. höckeriger Blasenstein.
60.	Kimura	1903	44j. Frau	Dermoidcyste der Ovarien.	Ein Pigmentstein in der Blase.
61.	Tanabe	1903	51j. Mann	Leberkrebs.	2 kleine Pigmentsteine in d. Blase
62.	Kiriyama	1903	57j. Mann	Hemiplegie, Phthisis pulmonum.	Ein Pigmentstein in der Blase.
63.	Ito	1903	58j. Frau	Hemiplegia sin.	Ein Cholesterinstein im Ductus cysticus.
64.	Tatihara	1903	56j. Mann	Hemiplegia sin., Aorteninsufficienz.	2 Pigmentsteine in der Blase.

No.	Autor	Jahr	Alter und Geschlecht	Klin. Diagnose	Sectionsdiagnose.
65.	Jamamoto	1903	75j. Mann	Bronch. catarrh.	Pigmentsteine in der Blase.
66.	Kinoshita	1903	63j. Mann	Hemiplegie, Nephritis.	Pigmentsteine in der Blase und im Choledochus.
67.	Hamata	1903	64j. Frau	Leberkrebs.	Facett. Cholesterinsteine i. d. Blase.
68.	Hashegawa	1903	75j. Mann	Paralysis agitans.	Gelbl. braune Steine in der Blase.
69.	Jonekisu	1903	78j. Frau	Apoplexie.	Pigmentsteine in der Blase.
70.	Komatsu	1903	41j. Frau	Nephritis chron.	Gelbbraune Cholesterinsteine in d. Blase.
71.	Murata	1903	38j. Mann	Cholelithiasis.	Gelbbraune Cholesterinsteine in der Blase.
72.	Takanashi	1903	53j. Mann	Herzfehler.	Cholesterinsteine in der Blase.
73.	Jisawa	1903	48j. Mann	Magenkrebs.	Dunkelbräunl. Steine in der Blase.
74.	Aiyashu	1904	70j. Mann	Carcinoma ventriculi et hepatis.	Choledochusstein.
75.	Takahashi	1904	48j. Mann	Cholelithiasis (operirt!)	Choledochusstein.
76.	Aoki	1904	14j. Mdch.	Hirnanämie.	Gelblich transparente Steine in der Blase.
77.	Tanaka	1904	65j. Mann	Nephritis, Myocarditis.	Intrahep. Solitärstein, wallnussgr. Blasenstein.
78.	Jano	1904	73j. Mann	Hirnblutung, Schrumpfniere.	Gemischte Steine in der Blase und in Gallengängen.
79.	Nakamura	1904	56j. Mann	Lebercirrhose.	Gemischte Steine in der Blase.
80.	Okubo	1904	25j. Mann	Pyonephrose.	Blase enthält mehrere Steine.
81.	Kato	1904	26j. Mann	Phthisis pulmonum.	Ein bohnengr. Cholesterinstein in der Blase.
82.	Shimo	1904	32j. Frau	Magendarmkatarrh.	In der Blase 2 Pigmentsteine, im Duct. choled. ein Cholesterinstein.
83.	Arai	1904	81j. Frau	Manie.	Pigmentsteine in den Gallengängen.
84.	Aoki	1904	49j. Frau	—	Cholesterinsteine in der Blase.
85.	Shikakura	1904	63j. Frau	Incarcerirte Hernie.	Schwarzer Blasenstein.
86.	Nishikura	1904	63j. Frau	Dementia senilis.	Pigmentsteine in der Blase.
87.	Morita	1904	38j. Frau	Uterusruptur.	Blase enthält einen Pigmentstein.
88.	Nishide	1904	79j. Mann	Altersschwäche.	3 Pigmentsteine in der Blase.
89.	Kato	1904	77j. Mann	Hirnblutung.	17 facett. Pigmentsteine in d. Blase.
90.	Koshahara	1904	69j. Mann	Aortenaneurysma.	Im l. Duct. hepaticus zahlr. Steine.
91.	Jasawa	1904	56j. Mann	Diabetes mellitus.	6 Pigmentsteine in der Blase.
92.	Fujiwara	1904	63j. Mann	Nephritis.	Pigmentsteine in der Blase und in intrahepatischen Gallengängen.
93.	Ippongi	1904	63j. Mann	Halswirbelcaries.	Intrahepatische Gallensteine.
94.	Fujishima	1904	54j. Frau	Nephritis.	Cholesterinsteine in der Blase.
95.	Katayama	1904	59j. Mann	Magenkrebs.	Cholesterinsteine in der Blase.
96.	Inoue	1904	28j. Frau	Magenkrebs.	5 facett. Steine in der Blase.
97.	Wada	1905	76j. Frau	Altersschwäche.	Zahlr. Pigmentsteine in der Blase.
98.	Tagami	1905	27j. Frau	Syncytiom.	Maulbeerartiger Stein in der Blase.
99.	Jida	1905	62j. Frau	Schilddrüsenkrebs.	Cholesterinstein in der Blase.
100.	Tsukata	1905	48j. Mann	Aortenfehler.	5 maulbeerartige Steine i. d. Blase.
101.	Kikuchi	1906	53j. Mann	Lebercirrhose.	Weiche Bilirubinsteine in d. Blase.
102.	Kaneko	1906	50j. Mann	Phthisis pulmonum, Magenkrebs.	Pigmentsteine in der Blase.
103.	Nishikawa	1006	55j. Frau	Purpura haemorrhagica, Schrumpfniere.	Pigmentsteine in der Blase und im Choledochus.
104.	Oota	1906	28j. Frau	Rippencaries.	Blase enthält harte zottige Steine.



No.	Autor	Jahr	Alter und Geschlecht	Klin. Diagnose	Sectionsdiagnose.
105.	Jashuda	1906	38j. Frau	Phthisis pulmonum.	Intrahepatische Gallensteine.
106.	Watanabe	1906	51j. Mann	Magenkrebs.	Kleine, harte Concremente i. d. Blase.
107.	Kataoka	1906	86j. Mann	Altersschwäche.	Blase enthält Pigmentsteine.
108.	Kojima	1906	56j. Frau	Ascites.	Pigmentsteine in der Blase und in intrahepatischen Gallengängen.
109.	Tomisaki	1906	64j. Mann	Phthisis pulm.	Blasen- und intrahepatische Steine.
110.	Shashaki	1906	60j. Frau	Altersschwäche.	2 Pigmentsteine in der Blase.
111.	Tawara	1906	50j. Mann	Mediastinaltumor.	Pigmentsteine in der Blase.
112.	Takei	1906	41j. Frau	Nephritis chronica.	Gemischter Stein in der Blase.
113.	Tachibana	1906	56j. Mann	Nierentumor.	12 facett. Pigmentsteine in d. Blase.
114.	Enomoto	1907	56j. Frau	Dementia paralytica.	3 Pigmentsteine in der Blase.
115.	Nakamura	1907	59j. Frau	Nephritis.	Pigmentsteine in der Blase.
116.	Takahashi	1907	57j. Mann	Mediastinaltumor.	Pigmentsteine in der Blase.
117.	Imai	1907	52j. Mann	Carc. mandibulae.	Blase enthält facett. Pigmentsteine.
118.	Shagara	1907	46j. Mann	Lebercirrhose.	Pigmentsteine in der Blase.
119.	Shusuki	1907	38j. Frau	Icterus gravis.	Ueber 20 Pigmentsteine in der Blase.
120.	Shiosumi	1907	33j. Frau	Leber- und Milztumor.	Gemischte Steine in der Blase.
121.	Shuzuki	1907	34j. Frau	(Cholecystenterostomie angelegt!)	Facett. Pigmentsteine in Choledochus und Duodenum.
122.	Ihara	1907	? j. Frau	Magenkrebs, Ovarialtumor.	Blase enthält reichl. Steine.
123.	Taguchi	1907	62j. Frau	Darmstenose.	Pigmentsteine in der Blase.
124.	Tamura	1907	32j. Mann	Pleuropericarditis.	2 Pigmentsteine in der Blase.
125.	Mikata	1907	48j. Frau	Banti'sche Krankheit, Nephritis.	2 facett. Pigmentsteine in der Blase.
126.	Momokai	1907	63j. Frau	Magenkrebs.	2 gelbgrüne, facett. Steine in d. Blase.
127.	Jamamoto	1907	65j. Mann	Leberkrebs.	Blase enthält Bilirubinsteine.
128.	Ishiyama	1907	27j. Frau	Uteruskrebs.	2 bohnengr. Steine in der Blase.
129.	Anabuki	1908	51j. Mann	Peritonitis tubercul.	Pigmentstein im Choledochus.
130.	Oomura	1908	28j. Mann	Meningitis.	Pigmentsteine in der Blase.
131.	Inoue	1908	54j. Mann	Bronch. chron.	Bräunlichschwarze Blasensteine.
132.	Mitamura	1908	58j. Frau	Darmkatarrh.	Facettirte Blasensteine.
133.	Kiribata	1908	36j. Mann	Cholelithiasis, Lungengangrän.	Choledochusstein.
134.	Nakagawa	1908	33j. Mann	Magenkrebs.	Facett. dunkelgrünl. Blasen- und Choledochussteine.
135.	Ito	1908	31j. Frau	Magenkrebs.	Pigmentsteine in der Blase.
136.	Susuki	1908	30j. Mann	Fistel an d. r. Thorax.	Pigmentsteine in der Blase.
137.	Toogo	1908	66j. Mann	Oberkiefersarkom.	Pigmentsteine in der Blase.
138.	Joshino	1908	44j. Frau	Lungengangrän.	Facett. Pigmentsteine in der Blase
139.	Goto	1908	51j. Frau	Malig. Ovarialcyste.	Pigmentsteine in der Blase.
140.	Maegawa	1908	46j. Mann	Aortenfehler, Kakke.	Facett. gemischte Steine in d. Blase, einige Exempl. von Distomum spa
141.	Shibata	1908	27j. Frau	Pleuritis.	Facett. Pigmentsteine in der Blase
142.	Koesawa	1908	30j. Mann	Peritonitis acuta.	Zahlreiche intrahep. Gallensteine.
143.	Kaneko	1908	28j. Frau	Eklampsie.	Dunkelgrüne Maulbeerst. i. d. Blase
144.	Koisumi	1908	50j. Frau	Ascites.	Pigmentsteine in der Blase.
145.	Ooba	1908	31j. Frau	Peritonitis tbc.	Pigmentsteine in der Blase.
146.	Matsusaki	1908	30j. Frau	Hyperem. gravidar.	Grosse Bilirubinsteine i. d. Blase.
147.	Shikano	1908	47j. Frau	Lebersyphilis.	Pigmentsteine in der Blase.
148.	Koyanagi	1909	89j. Frau	Altersschwäche.	Zahlr. Pigmentsteine i. d. Blase.
149.	Takahashi	1909	27j. Mann	Phthisis pulmon.	Cholesterinsteine in der Blase.
150.	Hayakawa	1909	63j. Mann	Bronchitis chronica.	Pigmentsteine in der Blase.
151.	Shusuki	1909	60j. Frau	Schrumpfniere.	5 Pigmentsteine in der Blase.



.	Autor	Jahr	Alter und Geschlecht	Klin. Diagnose	Sectionsdiagnose.
2.	Kabawata	1909	35 j. Mann	Parenchym. Nephr.	Pigmentstein in der Blase.
3.	Joshioka	1909	71 j. Mann	Myocarditis.	Zahlr. schwarze Steine i. d. Blase.
4.	Ito	1909	77 j. Frau	Schrumpfniere.	Facett. Pigmentsteine in d. Blase.
5.	Mori	1909	64 j. Frau	—	Facett. Pigmentsteine in d. Blase.
6.	Ootsuka	1909	**30 täg.** Knabe	Atrophie, Dyspepsie.	Kleine Pigmentsteine in der Blase.
7.	Shaga	1909	36 j. Mann	Cholelithiasis.	Pigmentsteine in der Blase.
8.	Kaneda	1909	55 j. Frau	Carcinom.	Blasen- und Choledochussteine.
9.	Takano	1910	52 j. Mann	Katarrh. Pneumonie.	Pigmentsteine in der Blase.
0.	Shakai	1910	19 j. Mann	Phthisis pulmon.	Blasenstein.
1.	Tasima	1910	61 j. Frau	Lebertumor.	Mehrere hunderte, weisse Cholesterinsteine in der Blase, Cysticus, Choledochus.
2.	Turai	1910	26 j. Frau	Peritonitis.	Pigmentsteine in der Blase.
3.	Fusimura	1910	40 j. Mann	—	Pigmentsteine i. d. Blase u. Leber.
4.	Kawano	1910	58 j. Mann	Magenkrebs.	2 Steine in der Blase.
5.	Kitamura	1910	30 j. Frau	Wochenbettfieber, Phthisis pulmon.	Steine in der Blase.
6.	Kashai	1910	39 j. Frau	—	2 Pigmentsteine in der Blase.
7.	Joshikawa	1910	51 j. Frau	Syphilis.	Zahlreiche Steine in der Blase.
8.	Matsuda	1910	58 j. Mann	Urämie, Tabes dors.	Pigmentsteine in der Blase.
9.	Miyasawa	1910	41 j. Mann	Magenkrebs.	2 kleine Pigmentsteine in der Blase.
0.	Fujishawa	1910	29 j. Mann	Perityphlitis.	Pigmentsteine in der Blase u. im Duct. cysticus, Leberdistoma.
1.	Motoe	1910	39 j. Frau	Aortenaneurysma.	Erbsengr. grauweiss. Stein i. Cysticus.
2.	Itahara	1910	49 j. Frau	Hemiplegia dextra.	Pigmentsteine in der Rlase.
3.	Shaito	1910	56 j. Frau	Uteruskrebs, Nephrit.	Erbsengr. bräunl. Steine i. d. Blase.
4.	Watanabe	1910	41 j. Mann	Aortenaneurysma, Pleurit. sicca sin.	Facett. Stein in dem Blasenhals.
5.	Shusuki	1911	54 j. Frau	Leberkrebs.	Bräunl. Stein von rauher Oberfl. i. d. Blase, Gallenblasen- u. Leberkrebs.
6.	Miyake	1911	26 j. Frau	Peritonitis circumsc.	5 kleine Steine in der Blase.
7.	Simbo	1911	52 j. Mann	Cholelithiasis.	Pigmentsteine i. Ductus hepaticus u. i. d. hepatischen Gallengängen.
8.	Nagata	1911	55 j. Frau	Carc. ventriculi.	Pigmentsteine i. Duct. choledochus.
9.	Nakayama	1911	60 j. Frau	Uteruscarcinom mit Darmperforat.	2 erbsengr. facett. Steine in d. Blase.
0.	Ashada	1911	**3 mon.** Knabe	Säuglingskakke.	Kleine Pigmentsteine in der Blase.
1.	Miyamoto	1911	64 j. Frau	Hemiplegia sin., Urämie.	Pigmentsteine in der Blase.
2.	Natori	1911	31 j. Frau	Nierentuberculose.	Zahlr. Pigmentsteine in der Blase.
3.	Okabe	1911	56 j. Frau	Urämie.	Zahlr. facett. Pigmentsteine i. d. Blase.
4.	Hamma	1911	41 j. Mann	Herzfehler, Peritonit.	Pigmentsteine in der Blase.
5.	Osawa	1911	52 j. Mann	Tabes dorsalis, Purpura haemorrh.	11 facett. Pigmentsteine i. d. Blase.
6.	Aoshika	1911	38 j. Mann	Cholelithiasis, Appendicitis (cystektomirt!)	Grosser Stein in der Blase.
7.	Tsunagawa	1911	45 j. Mann	Cholelithiasis, Empyem.	Pigmentsteine im Ductus cysticus, choledochus u. hepaticus, Carcinom des Duct. choledochus.
8.	Ueda	1911	55 j. Mann	Schrumpfniere.	Pigmentsteine in der Blase.
9.	Joshioka	1911	74 j. Frau	Seniler Marasmus.	Pigmentsteine in der Blase u. im Ductus cysticus.
0.	Ishisuka	1911	37 j. Mann	Phth. pulm., Kakke.	Pigmentsteine in der Blase.
1.	Tokuyama	1911	23 j. Frau	Leberabscess.	Pigmentsteine im Duct. choledochus.



Literatur.

L. Aschoff, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1905. Bd. 16. No. 20. — Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 38.
Aschoff u. Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909.
Bacmeister, Ziegler's Beitr. Bd. 44. S. 528. — Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1866; 1908. S. 915; 1908. No. 5—7; 1909. S. 964.
Baginsky u. Sommerfeld, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. H. 5 u. 6.
Bartels, Inaug.-Dissert. Göttingen 1898.
v. Bardeleben, Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. No. 19—23.
Beer, Dieses Arch. Bd. 74. H. 1.
Boas, Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 15.
Borelius, Ref. im Centralbl. f. Chir. 1911.
Boysen, Ueber Structur und Pathogenese der Gallensteine. Berlin 1909.
Brauer, Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 25.
Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895.
Brand, Pflüger's Arch. 1902. Bd. 90. S. 491.
v. Büngner, Bruns' Beitr. 1903. Bd. 39. H. 1.
Blaud-Sutton, Gallensteine und Erkrankungen der Gallenwege. Leipzig u. Wien 1911.
Chiari, Verh. der Pathol. Ges. 1907.
Chiarolanze, Zeitschr. f. Hyg. u. Infect. 1902. Bd. 62. H. 1.
Clemm, Die Gallensteinkrankheit, ihre Häufigkeit, ihre Entstehung, Verhütung etc. Berlin 1903. — Wiener med. Wochenschr. 1912. No. 12—14.
Courvoisier, Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Basel 1890.
Droba, Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 46.
Dungern, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 26.
Ebstein, Handbuch der practischen Medicin. 2. Aufl. Bd. 2. S. 443.
Ehret, Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 4.
Ehret u. Stolz, Grenzgeb. 1900. Bd. 6. H. 3; Bd. 7. H. 2 u. 3; Bd. 8. H. 1, 2, 4, 5.
Exner u. Heyrowsky, Pathologie der Cholelithiasis. Chirurgencongr. 1908.
Ewald, Moderne ärztl. Bibliothek. 1904. H. 9.
Friedler, Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 43.
Friedemann. Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 62. S. 686.
Friedrich, Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 19.
Goldammer, Bruns' Beitr. 1907. Bd. 55. S. 41—299.
Goldmann, Deutsche Aerztezeitung. 1904. H. 10. 15. Mai.
Goodmann, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 1907. Bd. 9. S. 91.
Hammersten, Lehrbuch d. physiolog. Chemie. 7. Aufl.
v. Hansemann, Virchow's Arch. 1898. Bd. 154. H. 2.
Hartmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 67. H. 3 u. 4.
Hohlweg u. Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 47.
Hoppe-Seyler, Nothnagel's Spec. Pathol. u. Ther. Bd. 18. S. 180—265.
Hoppe-Seyler, Thierfelder, Handbuch der chem. Analyse. 8. Aufl.



Kampsmann, Inaug.-Dissert. Strassburg 1901.
Kehr, Technik der Gallensteinoperation. 1905.
Körte, Dieses Arch. Bd. 89. H. 1. — Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905.
Krukenberg, Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 29.
Kausch, Dissert. Strassburg 1891.
Kunze, Bruns' Beitr. 1911. Bd. 72. S. 491.
Th. Kocher u. Matti, Dieses Arch. 1906. Bd. 81.
Langenbuch, Deutsche Chir. 1897. Lief. 45C.
Lichtwitz, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 92. — Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 12.
Lenhartz, Penzoldt und Stintzing's Handb. d. ges. Ther. Bd. 4.
Mieczkowski, Grenzgeb. 1900. Bd. 6. H. 1 u. 2; 1902. Bd. 10. H. 5.
Merk, Grenzgeb. 1902. Bd. 9. H. 4 u. 5.
Miyake, Grenzgeb. 1900. Bd. 6. H. 4 u. 5.
Mignot, Arch. génér. de méd. 1898. T. 182. Août, Sept. No. 8 et 9.
Mertens, Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 450.
v. Mikulicz, Dieses Arch. Bd. 55 S. 114.
Misoguchi, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 96. S. 422.
Mack, Bruns' Beitr. 1908. Bd. 57. S. 535—580.
Naito, Japan. Ges. f. Chir. 1911. S. 585.
Nakayama, Tokio med. Ges. Bd. 24. H. 12.
Naunyn, Grenzgeb. Bd. 14. H. 5. — Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892. — Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2017. — Münch. med. Wochenschrift. 1899. No. 40.
Plöger, Bruns' Beitr. Bd. 69. S. 275.
W. Petersen, Bruns' Beitr. 1899. Bd. 23. H. 3. — Münch. med. Wochenschrift. 1900. No. 42.
Porges u. Neubauer, Biochem. Zeitschr. 1908. Bd. 7. S. 152.
Rimann, Bruns' Beitr. Bd. 60. S. 535.
Ruge, Dieses Arch. 1908. Bd. 87. S. 47.
Reinelt, Inaug.-Dissert. München 1903.
Riedel, Penzoldt u. Stintzing's Handb. d. ges. Ther. 4. Aufl. Bd. 2. — Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 40. — Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung der Gallensteinleiden. Jena 1903.
Stieda, Bruns' Beitr. Bd. 47. H. 3.
Stolz, Centralbl. f. Chir. 1902.
Schwalbe, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899. Bd. 3. S. 353.
Steinthal, Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 3.
Shikinami, Anat. Hefte. 1908. Bd. 36. S. 110.
Thudichum, Virchow's Arch. 1899. Bd. 156. H. 2.
Thomas, Inaug.-Dissert. Strassburg 1890.
Zeidler, Ref. im Centralbl. f. Chir. 1911. No. 7. S. 263.

III.

(Aus der experimentellen Abtheilung des Physiologischen Instituts der Universität Berlin. — Vorstand: Prof. R. du Bois-Reymond.)

Experimente zur Bekämpfung der Athemlähmung bei Gehirnoperationen mittels Meltzer's Insufflation.[1]

Von

Ernst Unger und **Max Bettmann,**

Berlin.

(Hierzu Tafel I und II.)

Bei Operationen am Gehirn gehen eine Reihe von Kranken an Athemlähmung zu Grunde. Ganz besonders gefährdet sind in dieser Beziehung Kranke mit Affectionen der hinteren Schädelgrube. Der lebensbedrohliche Zustand zeigt gewöhnlich folgenden Typus: Während das Herz voll und kräftig weiterschlägt, stockt die Athmung völlig, und dies bisweilen schon, ehe man überhaupt mit der Operation am Gehirn selbst begonnen hat. Krause[2]) berichtet ausführlich über diese Zustände, die schon durch eine Lageveränderung des Kranken hervorgerufen werden können; doch ist es ihm wiederholt gelungen, durch künstliche Athmung die Kranken am Leben zu erhalten. Die im Allgemeinen übliche Art der künstlichen Athmung, Dehnung und Compression des Thorax durch Bewegung der Arme, hindert aber die Ausführung der Operation, erfordert oft stundenlange Bemühungen zweier Gehilfen und ist in ihrem Enderfolg unsicher. Gunkel berichtete auf dem letzten Chirurgencongress 1912, dass er 6 Stunden lang künstliche Athmung in

Anm.: Die Versuche sind auf der Abtheilung des Herrn Prof. Du Bois-Reymond angestellt. Die Mittel stellte mir (Unger) in dankenswerther Weise das Curatorium der Gräfin Bose-Stiftung zur Verfügung. Bei der Herstellung der Curven war uns der Präparator, Herr Haase, ausserordentlich behilflich.

1) Vorgetragen am 11. November 1912 in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie.

2) Krause, Hirnchirurgie. 1911. Bd. 2. S. 476.



einem Falle machen liess. Laewen und Sievers[1]) berichten über eine Operation in einem Falle von Hirndruck mit Athemlähmung (Hydrocephalus internus + Blutung in die Ventrikel). Sie machten die Tracheotomie, schlossen den Trendelenburg'schen Respirationsapparat an, mit dem die künstliche Athmung 9 Stunden lang unterhalten wurde; schliesslich Exitus.

Wir haben nun im Thierexperiment versucht, ob die Methode Meltzer's[2]), Luft oder Sauerstoff dauernd in die Trachea einzublasen, bessere Resultate ergiebt, als die künstliche Athmung sonst. Wir gingen so vor, dass zuerst am narkotisirten Hund das Kleinhirn und der Wurm freigelegt, dann langsam die Verbindung zwischen Wurm und Kleinhirn entweder durchtrennt oder Theile des Unterwurms entfernt wurden; dabei wurde zwischen dem Unterwurm und dem Lobus semilunaris inferior, also in die Fissura paramediana eingegangen. Wiederholt wurde auch der vierte Ventrikel weit freigelegt. Herr Kalischer, der so liebenswürdig war, die Präparate makroskopisch zu begutachten, stellte fest, dass entsprechend dem Tuber und der Pyramide ungefähr ein Druck ausgeübt war in der Richtung auf den vierten Ventrikel. Die gedrückten Partien entsprachen etwa dem Lobulus semilunaris inferior. Diese Gegend fand sich am gehärteten Präparat gequetscht und blutig imbibirt. Eine mikroskopische Untersuchung dieser Theile haben wir nicht vorgenommen. Bei anderen Hunden war der Unterwurm so weit exstirpirt, dass der caudale Theil des Bodens des vierten Ventrikels offen frei lag.

Während der Manipulationen am Wurm kam es oft zum Athemstillstand, ganz sicher dann, wenn ein starker, gleichmässiger Druck mit dem Tupfer in der Richtung auf den Boden des vierten Ventrikels ausgeübt wurde. Thiere, an denen keine künstliche Athmung in diesem Stadium gemacht wurde, gingen ausnahmslos zu Grunde. Der Verlauf ist ähnlich wie beim Menschen. Lange Athempausen, der Puls schlägt währenddessen voll und kräftig, wird langsamer, unregelmässiger, kleiner, dann beginnen wiederum einige ganz tiefe Athemzüge, wiederum Athempause. Dies veranschaulicht die Curve[3]) A; auf 40—60 Pulsschläge bei hohem Blutdruck folgt ein Sinken des Pulses, unregelmässige Herzaction, bis schliesslich nur

1) Laewen und Sievers, Münchener med. Wochenschr. 1910. No. 43.

2) Meltzer, Centralbl. f. Physiologie. Bd. 26. S. 16.

3) Die Abbildungen zeigen: die Pulscurve an der Art. femoralis, eine Zeitmessung (je 5 Secunden) und eine Athmungscurve.

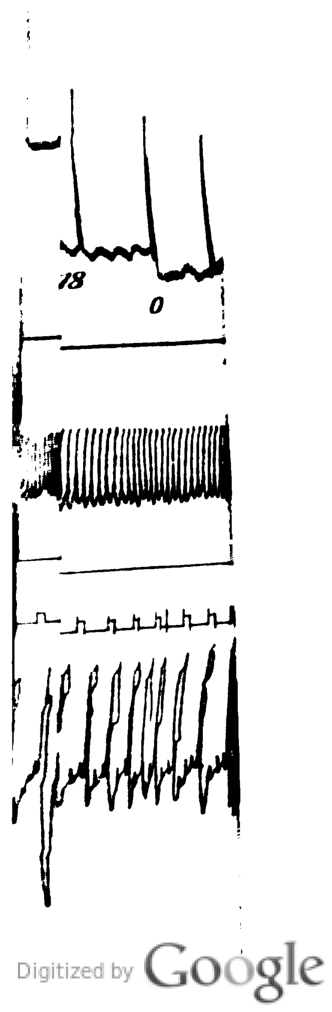


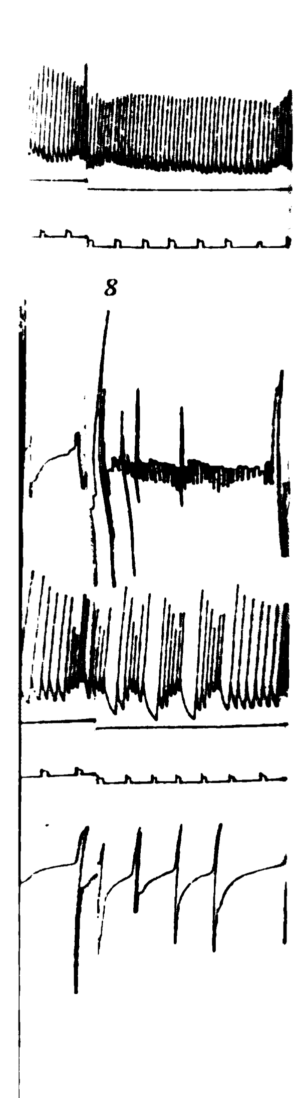
alle 3—5 Secunden ein Herzschlag erfolgt. Die Athmung, die absolut stillgestanden hat, setzt wieder ein, es folgen 4—8 tiefe Athemzüge in einer Minute, denen 5 Pulsschläge entsprechen, gleich danach aber setzt der Puls wieder voll, kräftig und gleichmässig ein für 2—3 Minuten. Dies wiederholt sich auf dieser Curve 7 mal. Nun beginnen wir mit der Insufflation für einige Minuten. Der Puls bleibt gleichmässig, kräftig, der Druck in gleicher Höhe. In jeder Minute lassen wir durch Unterbrechung des Luftstromes den Hund 1—2 mal allein athmen. Diesem eigenen Athemzuge entspricht sofort ein besonders kräftiger Herzschlag. Sobald die Insufflation unterbrochen wird, tritt der vorherige Zustand wieder ein. Der Druck, unter dem wir den Sauerstoff einströmen lassen, beträgt beim Hunde 7—10 mm; erhöht man diesen Druck, so steigt der Blutdruck vorübergehend an, die Herzaction wird aber leicht unregelmässig (auf der Curve bedeuten die Zahlen 40, 64, 50, 18, 0 = mm Quecksilber Druck).

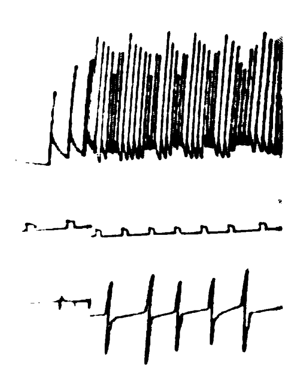
Die zweite Curve B zeigt den ganzen Verlauf der Athmungs- und Pulscurven vom Beginn bis zum Ende der Operation. Man sieht bei normaler Athmung die Athmungsschwankungen des Pulses. Letztere fallen bei Insufflation fort, denn die Lungen stehen still. Bei Ziffer 7 wird am Wurm manipulirt, bei 8 ist die Hälfte des Wurms entfernt, die Athmung wird ganz flach, unregelmässig, gleich darauf auch der Herzschlag. Bei Ziffer 9 wird mit dem Tupfer ein Druck in der Gegend des vierten Ventrikels ausgeübt. Die Athmung sistirt 30 Secunden. Schliesslich beim weiteren Operiren stockt die Athmung gänzlich, der Puls erscheint in 30 Secunden nur einmal (siehe + der Curve). Beide Cornealreflexe fehlen. Alle Hunde, die wir in diesem Stadium sich selbst überliessen, gingen zu Grunde. In diesem Falle wurde bei Ziffer 10 mit der Insufflation begonnen: sofort setzt der Puls mit kräftigem, langsamen Schlage ein, wird bald regelmässig. Nach 3 Minuten setzen wir die Insufflation aus (Ziffer 11): spontane Athmung, Puls aber bleibt regelmässig, um schliesslich fast auszusetzen (vor Ziffer 12 und 18). Wiederholte Insufflation hilft dem Thier über diesen Zustand hinweg. Bei Ziffer 16 wird ein starker Druck auf die Gegend des Vaguscentrums ausgeübt. Aussetzen der Athmung, in 3 Minuten erfolgt nur ein einziger spontaner Athemzug. Bei Ziffer 17 beginnen wir mit der Insufflation und hören bei 18 auf. In 30 Secunden erfolgen nur 4 Pulsschläge. Eine längere Insufflation zum Schluss (19—20) kräftigt die Herzaction. Der






18
0


8







Hund bleibt am Leben. Bei Beendigung der Operation zeigen Athmungs- und Pulscurve dasselbe Bild wie im Beginn.

Curve C. Der Hund ist narkotisirt, bei Ziffer 2 wird der Boden des vierten Ventrikels mit dem Tupfer gedrückt, Puls und Athmung werden unregelmässig, die Verbindungen zwischen Wurm und Kleinhirn werden getrennt, der Wurm fast völlig herausgeschält; jetzt sistirt die Athmung (4), alle 5 Secunden ein Pulsschlag. Bei 5 erfolgen einige spontane Athemzüge, wir beginnen mit Insufflation auf 2 Minuten (7); danach wird die spontane Athmung regelmässig, die Herzaction etwas später ebenfalls.

Ausser diesen haben wir eine Reihe weiterer Versuche ausgeführt, die stets dasselbe Bild zeigten. 5 Controlhunde, bei denen in gleicher Weise operirt wurde, ohne dass die Insufflation zu Hilfe genommen wurde, gingen entweder während oder gleich nach dem Versuch zu Grunde.

Diese Untersuchungen lehren ganz evident, wie cerebrale Lähmung des Athemcentrums und die nachfolgende des Herzcentrums durch Insufflation nach Meltzer's Methode wirksam bekämpft werden kann. Die Vorzüge des Verfahrens vor der üblichen Art künstlicher Athmung liegen auf der Hand, und seiner Anwendung beim Menschen steht unseres Erachtens nur eine Schwierigkeit entgegen: das ist die Einführung des Katheters; sie erfordert einen mit der Methode vertrauten Assistenten. Dazu schreibt uns Elsberg-New York, der die grösste Erfahrung an Menschen darüber hat, folgendes: „Ich führe das intratracheale Rohr immer in liegender Stellung des Patienten mit hängendem Kopf ein, nachdem der Pat. in leichter Narkose ist. Cocainisirung des Larynx und Pharynx habe ich seit einem Jahre nicht mehr nöthig gefunden. Ich führe das Rohr gewöhnlich mit Hilfe des Laryngoskops von Jackson ein. Es ist dem von Killian ähnlich. Damit kann man die Glottis sehen und das Rohr ohne Mühe leicht in die Trachea einführen. In vielen Fällen kann man das Rohr unter Leitung des Fingers in die Trachea einführen, bei manchen Patienten gelingt das allerdings nicht. Bei uns wird das Rohr von Assistenzärzten eingeführt, die die Methode schnell erlernen. Als Rohr gebrauchen wir einen gewöhnlichen urethralen Katheter mit einer Seitenöffnung; Caliber für Erwachsene 24—25 der französischen Scala; aber wenn man durch das Laryngoskop die Glottis sieht, nimmt man ein Rohr, dessen Caliber ungefähr halb so gross



wie die Länge der Glottis ist. Nach einiger Uebung gelingt die Einführung spielend. Im Anfang hatten wir auch manchma Schwierigkeiten."

In unserer Klinik hab ute Laryngologen wiederholt Schwierigkeiten gehabt, das Rohr einzuführen. Killian empfiehlt (siehe Discussion zu diesem Vortrag), den Röhrenspatel zu Hilfe zu nehmen und dies dürfte wohl der beste Weg sein, denn eine Reihe verschiedener Modificationen, auch das Kuhn'sche Rohr, haben uns nicht weiter geholfen.

Da wir jetzt auch grosse Hirnoperationen unter Localanästhesie ausführen, so wird man sich entscheiden müssen, ob man von vornherein das Rohr einführt oder die häufig mit der Athemlähmung einhergehende Ohnmacht benutzt, um das Rohr durch die Glottis zu bringen. Liegt das Rohr richtig, so genügt es, den Sauerstoff einer Bombe durch eine Wulff'sche Flasche, die mit warmem Wasser gefüllt ist, bei etwa 10 mm Quecksilberdruck dauernd eintreten zu lassen und in jeder Minute den Strom 1—2 mal für 3—5 Secunden abzustellen. Man muss beachten, dass neben dem Rohr die verbrauchte Luft wieder gut entweichen kann. Wir glauben, dass das ingeniöse Verfahren Meltzer's auch von Werth für die menschliche Hirnchirurgie werden wird; eine Bestätigung dieser Ansicht liegt bereits vor: Stadler[1]) hat bei einem Tabiker mit schwerer Respirationslähmung die Insufflation mit Sauerstoff $2^1/_2$ Stunde durchgeführt, in ähnlicher Weise, wie wir es im Thierexperiment erprobt haben[2]). Und schliesslich: Der ganze Apparat, den man nöthig hat, ist so billig, dass auch kleine Krankenhäuser sich alles leicht beschaffen können.

1) Stadler, Therapeut. Monatsh. 1912. No. 9.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 21.

IV.

Beitrag zur Behandlung der acut eitrigen Appendicitis.

(Bericht über eine zusammenhängende Serie von 100 Fällen.)

Von

San.-Rath Dr. C. Longard,

Oberarzt der chirurg. Abtheilung des Krankenhauses Forst-Aachen.

Die vorliegende Arbeit enthält meine Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung der acut eitrigen Appendicitis, wie sie sich mir ergeben hat auf Grund einer zusammenhängenden Serie von 100 Fällen. Durch die Beschränkung meiner Beobachtung auf nur acute eitrige Fälle mit Perforation und Betheiligung des Peritoneums glaube ich auch am ehesten den Ansprüchen an eine strenge Statistik, die die Forderung einer Verarbeitung möglichst einheitlichen Materials aufstellt, gerecht geworden zu sein. Die bei dieser Behandlung erzielten Resultate beweisen schlagend, dass wir Chirurgen mit der Forderung: jede acut eitrige Appendicitis ist eine chirurgische Erkrankung und soll so früh wie möglich operirt werden, auf dem richtigen Wege sind und dass die Sicherheit eines günstigen Ausganges bei diesem Leiden um so grösser ist, je früher wir den Kranken zur Operation bekommen.

Es ist geradezu auffallend, wie wenig Fälle von acuter Appendicitis in meine Hände kamen, wo der eitrige Process noch auf die Appendix beschränkt war, meistens war der Wurm bereits durchbrochen und es war entweder zu einer Allgemeinperitonitis oder zu einer circumscripten Erkrankung des Bauchfells gekommen. Das kann deshalb nicht Wunder nehmen, weil die Erkrankung, so lange sie auf die Appendix beschränkt bleibt, häufig keine oder doch nur sehr unbedeutende Symptome macht und es

liegt mir fern hieraus dem behandelnden Arzt einen Vorwurf zu machen, da vielfach der Arzt erst zu Rathe gezogen wird, wenn die Perforation bereits eingetreten ist.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich in den meisten Fällen nicht katastrophenartig und nur zu leicht lässt sich deshalb der weniger Geübte durch die geringen klinischen Erscheinungen und das relative Wohlbefinden der Kranken täuschen und versäumt damit den günstigen Zeitpunkt zur Operation. Die vielen Obductionen in vivo haben uns belehrt, dass, solange die Erkrankung noch auf die Appendix beschränkt bleibt und der geschwürige Process innerhalb der Appendix noch nicht so weit an die Peritonealoberfläche gerückt ist, dass eine Durchwanderung der Bakterien durch die Serosa auch ohne Perforation stattfindet, in vielen Fällen ganz schleichend verlaufen kann, und erst dann erhebliche Erscheinungen macht, wenn eine Erkrankung des Peritoneums entweder circumscript oder diffus auftritt. Da wir aber den Beginn des Leidens aus den klinischen Symptomen, d. i. den Anfang der Entzündungserscheinungen innerhalb der Appendix selten mit einiger Sicherheit feststellen können, so halte ich es auch für ein aussichtsloses Beginnen, aus den klinischen Symptomen sich einen Schluss auf die Dauer des Leidens zu machen und als Maxime den Grundsatz aufzustellen, innerhalb so und soviel Stunden zu operiren. Richtiger ist zu sagen, man operire, sobald die Diagnose einer acuten Appendicitis feststeht.

Entzieht sich auch der Beginn des Leidens innerhalb der Appendix unserer Beurtheilung, so können wir doch meistens mit Sicherheit den Zeitpunkt des Uebergreifens auf das Bauchfell, da dies stets mit charakteristischen Symptomen einhergeht, feststellen.

Glücklicherweise gehören die Fälle, wo die Erkrankung sofort von der Perforation der Appendix zu einer Allgemeinperitonitis führt, zu den selteneren und zwar aus dem Grunde, weil mit dem Heranrücken der Entzündung an die Serosa in der Nachbarschaft entzündliche Erscheinungen im Peritoneum auftreten, die zunächst zu einer umschriebenen Peritonitis mit mehr oder minder starken Verklebungen führen. Diese Verklebungen bestehen also oft schon zu einer Zeit, wo die Appendix noch vollständig geschlossen ist. Nun kann ja auch unter diesen Verhältnissen, wie ich das in mehreren Fällen beobachtet habe, ein Durchwandern der Bakterien durch die

nicht perforirte Wand des Wurmfortsatzes und damit eine eitrige Peritonitis auftreten, jedoch gehört ein derartiges Ereigniss zu den Seltenheiten. Klinisch ist bemerkenswerth, dass ich auch in diesen Fällen als warnendes Symptom stets eine starke Bauchdeckenspannung gefunden habe. Erfolgt nun an einer derartig verwachsenen Appendix eine Perforation, so macht sich das klinisch dadurch bemerkbar, dass in der Regel ein starker Collaps mit Leibschmerzen, Erbrechen, Meteorismus und Stuhlverhaltung einsetzt, die Temperatur ist oft nur wenig oder gar nicht erhöht. Während die klinischen schweren Erscheinungen in den nächsten Tagen langsam zurückgehen, entwickelt sich an der Durchbruchsstelle allmählich ein abgeschlossener Eiterherd, der je nach der Lage der Appendix unserer Wahrnehmung zugänglich ist oder auch sich derselben vollständig entzieht. Namentlich sind es die im kleinen Becken oder retrocöcal in der Gegend der rechten Niere gelegenen Abscesse, die vielfach nicht der Palpation zugänglich sind und deshalb leicht übersehen werden. Und doch ist es von grösster Wichtigkeit gerade in diesem Stadium zur Operation zu schreiten, da eine Sprengung der schützenden Verwachsungen durch den allmählich grösser werdenden Eiterherd entweder zu einer intraperitonealen Phlegmone oder zur Allgemeinperitonitis mit meist tödtlichem Ausgang führen muss. Die in diesen Fällen auftretenden klinischen Symptome bedürfen deshalb einer besonderen Beachtung, wenn man sich vor unangenehmen Ueberraschungen schützen will. Mit der Möglichkeit, dass ein derartiger Abscess auch ohne operativen Eingriff zur Resorption kommt, dürfte doch heute wohl kein einsichtiger Arzt mehr rechnen, das bedeutet ein va banque-Spiel, das sich oft bitter rächt.

Die Diagnose beachte vor allen Dingen die Anamnese, die Schilderung des Krankheitsverlaufs. Der plötzlich einsetzende Collaps, das Erbrechen, die Pulsbeschleunigung, der Meteorismus, bei oft nur geringer oder völlig fehlender Temperatursteigerung, lassen in den meisten Fällen mit Sicherheit den Zeitpunkt des Uebergreifens der Erkrankung von der Appendix auf das Bauchfell erkennen. Liegt die Appendix der rechten Beckenschaufel, wie dies ja in einer grossen Mehrzahl der Fälle zutrifft, an, so fühlt man dicht an der Beckenschaufel einen mehr oder weniger grossen, meist nicht verschieblichen Tumor, der sich bisweilen hart anfühlt, birgt er schon einen grösseren Abscess, so ist er häufig deutlich



fluctuirend. Hat sich der Abscess mehr nach der Mittellinie zu entwickelt, wobei er meistens zwischen Netz, Mesenterium und Dünndarmschlingen eingeschlossen liegt, so zeigt er häufig eine geringe Beweglichkeit und kann in Folge dessen zur Verwechslung mit anderen Tumoren (Ovarialkystome, bes. torquirte Ovarialcysten) Veranlassung geben. Die Anamnese schützt hier meist vor Fehlgriffen, jedoch muss ich offen gestehen, dass ich zweimal die Wahrscheinlichkeitsdiagnose appendicitischer Abscess gestellt habe, wo sich bei der Operation ein torquirtes Ovarialkystom fand. Ein Irrthum, der nicht ins Gewicht fällt, weil doch in beiden Fällen ein operatives Vorgehen nöthig war. Kleine Abscesse des Beckens entziehen sich oft der Palpation von oben, legt man aber den Patienten vollständig horizontal, bei guter Beleuchtung auf einen Tisch bei erhöhtem Becken und beobachtet die Unterbauchgegend, so sieht man hier oft eine leichte Vorwölbung im Vergleich zur linken Seite, bedingt durch die über der Beckengeschwulst liegenden etwas meteoristisch aufgetriebenen Därme. Ich kann diese Beobachtung nicht dringend genug empfehlen, da sie uns in zweifelhaften Fällen, namentlich in tiefer Narkose und bei erschlafften Bauchdecken, einen sicheren Anhaltspunkt für unser Vorgehen gewährt. Untersucht man in diesen Fällen per vaginam oder per rectum, so fühlt man bisweilen eine ödematös durchtränkte Schleimhaut und kann bei grösseren Abscessen den Abscess auch direct fühlen, kleinere oder höher gelegene Abscesse entziehen sich jedoch unserer Wahrnehmung. Neben der durch diese Untersuchung erzeugten Schmerzhaftigkeit ist aber gerade bei den Beckenabscessen, speciell den in der Nähe der Blase oder Ureteren gelegenen, der Schmerz beim Wasserlassen und der häufige Harndrang charakteristisch für den Sitz der Erkrankung und ich möchte nicht unterlassen, gerade auf dieses pathognomonisch wichtige Symptom hinzuweisen. Man kann in solchen Fällen im Zweifel sein, ob es sich um Einklemmung eines Steins oder Appendicitis handelt. Die genaue Untersuchung und Anamnese werden in solchen Fällen meist den Zweifel beseitigen.

Nicht selten leiden auch solche Patienten, namentlich, wenn es sich um jauchige Abscesse handelt, an profusen, oft schwer zu stillenden Diarrhoen.

Bei den nach der rechten Niere zu liegenden Abscessen ist der Druckschmerz in der Lebergegend unterhalb des Rippen-

bogens und oft auch im Rücken entsprechend etwa der Lage der rechten Niere localisirt. Auch hier sieht man bei der eben beschriebenen Horizontallage meist eine Vorwölbung der rechten Oberbauchgegend.

Es kann nicht genug betont werden, dass in diesem Stadium der abgesackten Erkrankung sowohl der Puls wie auch die Temperatur oft nichts vom Normalen Abweichendes erkennen lassen, ja dass die mitunter bestehende Euphorie sogar oft in schreiendem Gegensatz zu den localen Veränderungen steht. Die Temperatur steigt vielfach abends nur bis 37,5, und morgens überschreitet sie nicht 37, während der Puls sich ganz entsprechend verhält, erst bei grösserer Ausdehnung des Abscesses und stärkerer Resorption septischer Stoffe kommt es zu Temperatursteigerungen und dementsprechend zu einer Steigerung der Pulszahl. Tritt dieses ein, so sei man auf der Hut vor Ueberraschungen. Denn das Bild ändert sich mit einem Schlage, sobald ein derartig abgeschlossener Abscess in die freie Bauchhöhle durchbricht. Die Temperatur geht in die Höhe, der Puls wird klein und frequent, der Gesichtsausdruck ängstlich, der Leib aufgetrieben, druckempfindlich, die Peristaltik fehlt und dementsprechend auch der Abgang von Winden, Erbrechen tritt auf und die Anfangs erhöhte Temperatur fällt rasch zur Norm oder wird gar subnormal, während der Puls frequent bleibt, und wenn nicht sofort chirurgische Hilfe zur Stelle ist, so ist der tödtliche Ausgang an Allgemeinperitonitis gewiss.

Während die Diagnose bei nachweisbarem Abscess im Allgemeinen keine nennenswerthe Schwierigkeiten bereitet, liegen die Verhältnisse bei einer noch auf die Appendix beschränkten Erkrankung meist schwieriger. Alles, was wir nachweisen können, beschränkt sich oft auf eine leichte Indisposition, mit geringen, oft sogar ganz fehlenden Temperatursteigerungen und einen Druckschmerz in der rechten Regio inguinalis. Dieser Mangel an schweren klinischen Symptomen und in Folge dessen die Unmöglichkeit, aus dem klinischen Bild eine klare Vorstellung der etwa vorhandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu gewinnen, sind in vielen Fällen die Schuld, dass die Operation so häufig aufgeschoben wird, zu einer Zeit, wo dem Pat. am schnellsten und gefahrlosesten zu helfen wäre. Es dürfte deshalb aber auch schwierig, ja in den meisten Fällen völlig unmöglich sein, den Zeitpunkt des Beginnes



der Erkrankung zu bestimmen und daran die Forderung zu knüpfen, innerhalb der ersten 24 oder 48 Stunden zu operiren und darüber hinaus, weil die Gefahr zu gross sei, mit der Operation zu warten. Meine Erfahrungen sprechen nicht für ein solches Verhalten, sondern zwingen mich zu dem Schluss, man operire, sobald die Diagnose gestellt ist. Und in der That ist es ganz gleichgiltig, in welchem Stadium man operirt, vorausgesetzt, dass keine Allgemeinperitonitis vorliegt und dass man sachgemäss operirt.

Dies gilt in allen Fällen, wo ein abgesackter Abscess vorliegt, da hier stets die Möglichkeit vorliegt, dass die Verwachsungen gesprengt werden und eine Allgemeinperitonitis entsteht. Und da derartige Abscesse in Folge ihrer versteckten Lage sich oft unserer Wahrnehmung entziehen, so bin ich dazu übergegangen, jeden acuten Fall von Appendicitis, sobald er in das Krankenhaus eingeliefert ist, auch wenn ich keinen Abscess nachweisen kann, sofort zu operiren. Ich bin mir bewusst, dadurch manchem Pat. das Leben erhalten zu haben, da in mehreren Fällen diese Abscesse dem Durchbruch so nahe waren, dass es nur einer leichten Berührung bedurfte, um sie zum Platzen zu bringen, bei anderen war der Abscess erst kurz geplatzt und nur dem Umstand, dass schnell sachgemässe Hilfe zur Stelle war, hatten sie ihr Leben zu verdanken.

Da die Art und Weise, wie man bei der Operation der acuten Fälle vorzugehen hat, das Wesentliche für den Erfolg ist, so bedarf meine Operationsmethode einer etwas eingehenderen Besprechung. Der Pat. wird horizontal mit leicht erhöhtem Becken auf den Tisch gelegt. In Aethernarkose mache ich dann entsprechend der Lage des Appendixtumors einen leicht bogenförmigen Schnitt, welcher Haut, Musculatur und Peritoneum durchtrennt und direct in die freie Bauchhöhle eindringt. Nur wenn der Abscess gross ist und der Beckenschaufel dicht an- und der Oberfläche nahe liegt, wird die freie Bauchhöhle nicht eröffnet. Nach Eröffnung der freien Bauchhöhle hüte man sich vor Allem, irgend etwas Weiteres zu unternehmen, bevor man nicht den Bauchraum in genügender Weise abgegrenzt hat. Diese Abgrenzung wird durch drei Tampons erreicht, von denen einer nach unten ins kleine Becken, der zweite nach der Mittellinie und der dritte nach oben zu liegen kommt. Man erleichtert sich die Einführung dieser Tampons wesentlich, wenn man vorher das mediane Peritoneum

mit einigen Klemmen fasst und beim Einführen der Tampons in die Hähe hebt. Von jetzt an geht man stumpf in der Weise vor, dass man das Coecum von der seitlichen Bauchwand abhebt und auf den Abscess vordringt. Bei einiger Uebung erkennt man schon an der entzündlichen Veränderung der vorliegennden Gewebe und an der Resistenz, welche die Gewebe dem eingeführten Zeigefinger leisten, wo ungefähr der Abscess zu suchen ist. Der dem eröffneten Abscess entströmende Eiter wird sofort sorgfältig weggetupft und dann der Wurmfortsatz stumpf aufgesucht und ausgelöst. Auch hier leistet der tastende Finger mehr wie das Auge und es gelingt meist leicht, die Lage der Appendix ausfindig zu machen und so in die Bauchwunde vorzuziehen, dass ihre Entfernung unter Leitung des Auges vor sich gehen kann. Macht die Entfernung vom freien Ende der Appendix aus Schwierigkeiten, so löst man sie erst umgekehrt am Colon ab, nachdem man die Oeffnung im Colon geschlossen hat, entfernt man dann durch successives Abbinden des Mesenteriums die Appendix.

Nun ganz selten thut man besser, die Appendix beim ersten Eingriff nicht zu entfernen, es sind namentlich die Fälle, wo sie hoch nach oben und der Mittellinie zu liegt und ihr Aufsuchen grosse Schwierigkeiten bereitet. Hier kann man keine bestimmten Vorschriften machen, über diese Frage im gegebenen Augenblick zu entscheiden, ist lediglich Sache der Erfahrung und Uebung.

Die Versorgung des Appendixstumpfes durch exacte Uebernähung macht namentlich dann Schwierigkeiten, wenn die Colonwand stark entzündlich infiltrirt ist, da die Fäden in solchen Fällen regelmässig durchschneiden. Nach meinen Erfahrungen genügt hier ein einfaches Abbinden des Stumpfes mit einem Seiden- oder Catgutfaden zur genügenden Versorgung.

Nach Entfernung der Appendix werden zuerst die meist mit Eiter beschmutzton Tampons successive gewechselt und durch neue ersetzt, in der Weise, dass wieder einer nach dem Becken, einer nach der Mittellinie und einer nach oben zu liegen kommt und dann die Bauchwunde bis auf die herausgeleiteten Tampons verkleinert.

Hat es sich um einen Durchbruch in die freie Bauchhöhle gehandelt, so wird zunächst eine möglichst gründliche, trockene Reinigung der Darmschlingen und des Beckens vorgenommen und dann etwa 50 ccm Kampferöl in die Bauchhöhle gegossen. Ich



habe den Eindruck, dass sich meine Resultate seit Anwendung des Oels gerade in den Fällen von beginnender Allgemeinperitonitis wesentlich gebessert haben. Ja in mehreren Fällen gelang mir die Erhaltung des Lebens sogar dann noch, wenn die Perforation nach den klinischen Symptomen schon 12 Stunden bestanden hatte.

Die weitere Behandlung gestaltet sich relativ einfach, die Tampons bleiben 6—8 Tage liegen und nur die oberen stark durchtränkten Verbandschichten werden die ersten zwei oder drei Tage gewechselt. Der erste Verbandwechsel am 6. oder 8. Tage wird dadurch etwas schmerzhaft, dass die Tampons an den Darmschlingen festkleben, man kann sich die Entfernung wesentlich durch die Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd erleichtern. Nach dem ersten Verbandwechsel folgen die anderen häufiger, dabei wird die Wundhöhle regelmässig tamponirt, bis sich die Höhle nach ca. 3—4 Wochen vollständig geschlossen hat. In ganz seltenen Fällen bildet sich in der Nachbehandlungsperiode mitunter eine Kothfistel, die sich aber im weiteren Verlauf ganz von selbst schliesst.

Es ist natürlich unausbleiblich, dass entsprechend der Tamponadestelle ein Bauchbruch auftritt. Dieser Umstand, sowie namentlich aber auch die Beobachtung, dass sich an der Operationsstelle, einerlei ob man bei der ersten Operation Oel angewendet hat oder nicht, starke Verwachsungen der Därme untereinander bilden, die im weiteren Verlauf durch das Auftreten von Ileuserscheinungen einmal sehr gefährlich werden könnten, haben mich dazu veranlasst, in jedem Falle von Appendicitis, wo in Folge Eiterung ein primärer Verschluss der Bauchhöhle nicht möglich war, die nachträgliche Beseitigung dieses Bruches, mit ausgiebiger Beseitigung aller Verwachsungen der Därme untereinander vorzunehmen.

Nach meinen Beobachtungen halte ich diesen Eingriff für unbedingt dann erforderlich, wenn bei der ersten Operation die Entfernung des Wurmes nicht vorgenommen werden konnte. Es ist erstaunlich, wie häufig man in diesen Fällen trotz glatter Heilung der Bauchwunde noch eine schwer erkrankte, oft mit Eiter gefüllte Appendix vorfindet, die zweifellos über kurz oder lang ihren Träger wieder grossen Gefahren ausgesetzt haben würde.

Aber auch in den Fällen, wo die Appendix bereits bei dem ersten Eingriff entfernt werden konnte, habe ich mit seltenen Aus-



nahmen (es handelte sich dann entweder um ältere Patienten oder der zweite Eingriff wurde verweigert), stets die Lösung der Darmschlingen und die Naht des Bauchbruches angeschlossen.

Da dieser Eingriff sich oft viel schwieriger gestaltet wie der erste und ich mir im Laufe der Zeit für diese Operationen eine bestimmte Technik angeeignet habe, so erlaube ich mir, die Art meines Vorgehens hier kurz zu schildern.

Der Pat. liegt mit erhöhtem Becken auf dem Tisch. In Aethernarkose wird die ganze Narbe umschnitten und vorsichtig mit flach gestelltem Messer, um eine Verletzung des Darmes zu vermeiden, von der Unterlage abgetrennt. Meist wird hierbei schon das Peritoneum an einer kleinen Stelle eröffnet; wenn dies nicht der Fall ist, so suche man median von der excidirten Narbe die Eröffnung vorzunehmen, niemals lateral, weil an dieser Stelle das Colon meist fest mit der Narbe verwachsen zu sein pflegt. Nach der Eröffnung führe man den linken Zeigefinger in die Bauchhöhle und suche sich über die Lage und die Art der Verwachsungen der Därme zu orientiren. Man wird dann finden, dass das Colon meist so fest mit dem tieferen Narbengewebe verwachsen ist, dass es nur mit dem Messer und im Zusammenhang mit einem Theil der Narbenmassen ausgelöst werden kann. Entstehen hierbei Einrisse der Serosa, so müssen sie sofort auf das Sorgfältigste mit Serosa übernäht werden. Die eventuell am Colon noch haftenden Narbenmassen werden mit der Scheere abgetragen. Die Auslösung des Colon erleichtert man sich dadurch wesentlich, dass man mit dem eingeführten Zeigefinger das Colon an der lateralen Seite zu umgreifen sucht und dann unter Leitung und Schutz dieses Fingers die Narbenmassen an der lateralen Seite schrittweise durchtrennt, bis das Colon frei ist. Dies ist der schwierigste Theil der Operation und zugleich der Theil, der am sorgfältigsten durchgeführt werden muss, da sonst leicht eine Darmverletzung zu Stande kommen kann. Ist die Appendix noch nicht entfernt, so orientirt man sich jetzt erst über deren Lage. In den meisten Fällen wird man sie nach hinten vom Colon finden, entweder nach oben oder nach unten geschlagen und meist so in Verwachsungen eingebettet, dass sie oft schwer als solche zu erkennen ist; das Gefühl leitet einem auch hier meist besser als das Auge. Bei der Herausschälung muss man immer mit der Möglichkeit des Einreissens des oft sehr brüchigen Gewebes rechnen und daher durch Abtamponiren eine Infection des



Peritoneums rechtzeitig zu vermeiden suchen. Liegt die Appendix median und vor dem Colon, so ist in den meisten Fällen das Netz mit ihr verwachsen; es bedarf dann nach ihrer Entfernung einer gründlichen Revision des Netzes, um jeden etwa entstandenen Netzriss sofort zu schliessen oder das verletzte Netzstück abzutragen, da ein späteres Durchschlüpfen eines Darmtheiles zu schweren Complicationen führen könnte. Es folgt dann die Versorgung des Appendixstumpfes in der gewöhnlichen Weise. Bei der Entwickelung des Coecum findet man häufig sehr feste Verwachsungen zwischen diesem und den benachbarten Dünndarmschlingen, so dass bei der grossen Ausdehnung derselben und den oft mehrfach spitzwinkligen Abknickungen des Dünndarms man sich wundern muss, dass nicht öfter in diesen Fällen die Darmpassage verlegt ist. Diese Verwachsungen sind so fest, dass man nicht annehmen kann, dass sie im Laufe der Zeit spontan schwinden, wie dies wohl bei leichten bindegewebigen Verklebungen eintreten kann; sie bilden demnach bei nicht secundär operirten Patienten stets eine grosse Gefahr und bei eventuell einmal später in solchen Fällen auftretendem Ileus wird man gut thun, sich hieran zu erinnern.

Es ist keine Frage, dass die Hauptschuld an diesen Verwachsungen die langdauernde Tamponade trägt, jedoch nicht sie allein, denn man findet dieselben auch weit entfernt von der Tamponstelle; Voraussetzung ist dann allerdings immer, dass sich an diesen Darmtheilen ein entzündlicher Process abgespielt hat. Nach meinen bis jetzt gemachten Beobachtungen an einer grösseren Anzahl von Fällen ändert hieran auch die Anwendung des Campheröles nichts, wenn ich es auch als ein äusserst werthvolles Mittel bei der Bekämpfung der acut eiterigen Peritonitis schätzen gelernt habe. Wir müssen daher so lange mit dieser unangenehmen Beigabe der Tamponade rechnen, als wir sie nicht durch ein anderes, weniger reizendes Mittel ersetzen können.

In seltenen Fällen liegt der mit der vorderen Bauchwand verwechsene Dünndarm direct hinter der Bauchnarbe; man wird dann erst das Colon nach Entfernung der Dünndarmschlingen unter diesen finden. Es giebt der Varianten in der Lage der einzelnen Darmtheile zu einander noch viele, am häufigsten findet man jedoch die oben geschilderte Situation. Sache des Operateurs ist es, sich in

diesen oft sehr schwierigen Verhältnissen ohne Nebenverletzungen den richtigen Weg zu bahnen; dazu gehört ein langsames, schrittweises Vorgehen, eine exacte Lösung aller vorhandenen Verwachsungen und sofortige Naht jeder etwa entstandenen Serosaverletzung.

Nicht gar zu selten treten auch nach exact ausgeführter Operation im weiteren Verlauf Kothfisteln auf, die, wenn sie sich an der Stelle des abgebundenen Appendixstumpfes entwickeln, meist klein sind und sich spontan schliessen. Haben diese sich aber aus einer Perforation des Darmes in Folge von Dehnungsgeschwüren entwickelt, so sind sie meist grösser und können dann nur durch eine bei der Secundärnaht vorgenommene exacte Darmnaht zum Verschluss gebracht werden.

Prognostisch ungünstig liegen die Fälle, wo es sich um Abscesse zwischen Darmschlingen handelt, die nicht der seitlichen Beckenwand anliegen und manchmal den Eindruck frei beweglicher Tumoren machen. Der Bauchschnitt wird in diesen Fällen am besten auf der Höhe des Tumors ausgeführt, das Peritoneum sorgfältig abtamponirt und dann erst der Abscess eröffnet. Die Nachbehandlung ist die gleiche wie sonst.

An meinen 100 Patienten wurden lm Ganzen 177 Operationen vorgenommen mit einer Gesammtmortalität von 16 pCt. oder auf die Zahl der Operationen verrechnet von 9 pCt. Einmal wurde eine zweite Operation wegen eines Pleuraempyems nöthig (Fall 97), alle übrigen Operationen wurden entweder zur Beseitigung eines Bauchbruches oder wegen Ileuserscheinungen vorgenommen. Im Anschluss an die erste Operation finden sich 16 Todesfälle (Fall 7, 16, 27, 30, 31, 47, 53, 54, 60, 75) bei 100 Patienten. Die Todesursache war 10 mal Allgemeinperitontis, 4 mal Sepsis (Fall 70, 71, 85, 97) und 2 mal Ileus (Fall 4 und 94). An der eigentlichen Secundäroperation ist ein Patient zu Grunde gegangen (Fall 85).

Auf den folgenden Seiten bringen wir eine tabellarische Zusammenstellung unserer 100 Fälle.

Tabellarische Zusammenstellung.

No.	Namen	Befund	Operationen	Resultat	Todesursache
1.	Gustav Sch.	Periton. perfor. diffusa.	a) 5. 5. 05 Appendektomie; b) 27. 5. 05 Laparotomie wegen Ileus; c) 29. 5. 05 Laparotomie wegen Ileus; d) 30. 7. 05 Laparotomie wegen Ileus; e) 2. 1. 06 Laparotomie wegen Ileus.	Geheilt entlassen.	
2.	Franz Z.	Appendicitis purulenta.	26. 1. 06 Appendektomie.	3. 3. 06 geheilt entl.	
3.	Hubert G.	Peritonitis perfor. circumscr.	6. 3. 06 Eröffnung des Abscesses.	27. 4. 06 geheilt entl.	
4.	Maria Sch.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 20. 4. 06 Eröffnung des Abscesses; b) 30. 4. 06 Ileus, Anlegen einer Witzel'schen Fistel an eine tiefe Dünndarmschlinge.	9. 5. 06 gestorben.	Ileus.
5.	Maria E.	Appendicitis chron. perfor.	13. 6. 06 Appendektomie.	25. 7. 06 geheilt entl.	
6.	Alfons Sch.	Peritonitis perfor. circumscr.	2. 7. 06 Laparotomie.	9. 8. 06 geheilt entl.	
7.	Maria En.	Peritonitis perfor. circumscr.	9. 7. 06 Laparotomie.	10. 7. 06 gestorben.	Peritonitis diffusa.
8.	Heinrich P.	Peritonitis perfor. diffusa.	12. 7. 06 Appendektomie.	Geheilt entlassen.	
9.	Josefine B.	Appendicitis chron. perfor.	a) 19. 4. 06 Nephropexie; b) 17. 8. 06 Nephropexie, Fortbestehen der Beschwerden; c) 21. 9. 06 Appendektomie.	28. 10. 06 geheilt entl.	
10.	Johann H.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 29. 9. 06 Appendektomie; b) 3. 12. 06 Secundäroperation.	6. 1. 07 geheilt entl.	
11.	Peter B.	Peritonitis perfor. diffusa.	Abbinden der Appendix.	Geheilt entlassen.	
12.	Josef J.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 20. 5. 06 Laparotomie; b) 21. 1. 07 appendicit. Abscess, Entleerung; c) 17. 4. 07 Appendektomie.	24. 6. 07 geheilt entl.	
13.	Frau L.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 30. 1. 07 Laparotomie; b) 2. 3. 07 Appendektomie.	18. 3. 07 geheilt entl.	
14.	Frau R.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 25. 11. 06 Laparotomie; b) 14. 2. 07 Appendektomie.	4. 3. 07 geheilt entl.	
15.	Claudius B.	Peritonitis perfor. circumscr.	16. 2. 07 Appendektomie.	30. 3. 07 geheilt entl.	
16.	Hubert B.	Peritonitis perfor. circumscr.	24. 2. 07 Appendektomie.	1. 3. 07 gestorben.	Peritonitis diffusa.
17.	Helene H.	Appendicitis chron. perfor. (Abscess der Nierengegend).	a) 26. 11. 06 Nephrotomie (Verdacht auf Steine!); b) 12. 12. 06 Appendektomie, Entleerung eines nach der r. Niere zu liegenden Abscesses.	Geheilt entlassen.	



18.	Margar. D.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 25. 2. 07 Laparotomie;		
			b) 8. 5. 07 Appendektomie.	2. 6. 07 geheilt entl.	
19.	Frau V.	Peritonitis perfor. circumscr.	5. 3. 07 Appendektomie.	29. 3. 07 geheilt entl.	
20.	Ferdinand H.	Peritonitis perfor. diffusa.	23. 3. 07 Appendektomie.	9. 6. 07 geheilt entl.	
21.	Catharina O.	Appendicitis purulenta.	a) 23. 3. 07 Appendektomie;	1. 5. 07 geheilt entl.	
			b) 17. 4. 09 Secundäroperation.	Geheilt entlassen.	
22.	Frau L.	Peritonitis perfor. circumscr.	31. 5. 07 Appendektomie.	26. 6. 07 geheilt entl.	
23.	Maria G.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 6. 6. 07 Laparotomie;	27. 6. 07 geheilt entl.	
			b) 20. 8. 07 Appendektomie.	11. 9. 07 geheilt entl.	
24.	Wilhelm B.	Appendicitis purulenta.	18. 7. 07 Appendektomie.	13. 8. 07 geheilt entl.	
25.	Anton E.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 3. 9. 07 Laparotomie;	4. 10. 07 geheilt entl.	
			b) 17. 10. 07 Appendektomie.	1. 11. 07 geheilt entl.	
26.	Wilhelm K.	Peritonitis perfor. circumscr.	6. 9. 07 Laparotomie.	Geheilt entlassen.	
27.	Maria v. d. H.	Peritonitis perfor. diffusa.	12. 9. 07 Laparotomie.	17. 9. 07 gestorben.	Peritonitis diffusa.
28.	Friedr. v. H.	Peritonitis perfor. circumscr.	14. 9. 07 Laparotomie.	12. 10. 07 geheilt entl.	
29.	Gerhard P.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 16. 9. 07 Laparotomie;	12. 10. 07 geheilt entl.	
			b) 4. 11. 07 Appendektomie.	12. 12. 07 geheilt entl.	
30.	Elisabeth W.	Peritonitis perfor. diffusa.	6. 10. 07 Laparotomie.	12. 10. 07 gestorben.	Peritonitis diffusa.
31.	Rosa T.	Peritonitis perfor. diffusa.	12. 12. 07 Laparotomie.	15. 12. 07 gestorben.	Peritonitis diffusa.
32.	Michael E.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 22. 1. 08 Appendektomie;	1. 4. 08 geheilt entl.	
			b) 5. 3. 08 Secundäroperation.		
33.	Kind O.	Peritonitis perfor. diffusa.	31. 1. 08 Appendektomie.	Geheilt entlassen.	
34.	Frl. P.	Periton. perfor. diff. incip.	a) 10. 12. 07 Appendektomie;		
			b) 21. 3. 08 Secundäroperation.	Geheilt entlassen.	
35.	Willi J.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 28. 3. 08 Laparotomie;		
			b) 14. 5. 08 Appendektomie.	Geheilt entlassen.	
36.	Frl. C.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 14. 5. 08 Laparotomie;		
			b) 15. 6. 08 Secundäroperation.	30. 6. 08 geheilt entl.	
37.	Heinr. Sch.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 15. 5. 08 Appendektomie;		
			b) 23. 6. 08 Secundäroperation.	6. 7. 08 geheilt entl.	
38.	Josef K.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 3. 7. 08 Laparotomie;		
			b) 31. 8. 08 Appendektomie.	27. 9. 08 geheilt entl.	
39.	Frau K.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 8. 7. 08 Laparotomie;		
			b) 10. 8. 08 Appendektomie;		
			c) 21. 9. 08 Laparotomie (Bauchbruch).	Geheilt entlassen.	
40.	Kind K.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 24. 6. 08 Laparotomie;		
			b) 4. 8. 08 Appendektomie.	22. 8. 08 geheilt entl.	
41.	Egidius W.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 15. 8. 08 Laparotomie;		
			b) 14. 10. 08 Secundäroperation.	Geheilt entlassen.	
42.	L. N.	Peritonitis perfor. circumscr.	20. 8. 08 Laparotomie.	Geheilt entlsasen.	

No.	Namen	Befund	Operationen	Resultat	Todesursache
43.	Luise H.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 27. 8. 08 Laparotomie; b) 14. 11. 08 Appendektomie.	Geheilt entlassen.	
44.	Ei.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 5. 9. 08 Laparotomie; b) 6. 10. 08 Appendektomie.	21. 10. 08 geheilt entl.	
45.	Wilhelm C.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 11. 9. 08 Laparotomie; b) 27. 10. 08 Appendektomie.	15. 11. 08 geheilt entl.	
46.	Wilhelm H.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 18. 10. 08 Laparotomie; b) 11. 11. 08 Secundäroperation.	Geheilt entlassen.	
47.	Gerhard P.	Peritonitis perfor. circumscr.	10. 10. 08 Laparotomie.	17. 10. 08 gestorben.	Peritonitis diffusa.
48.	Lehrer Sch.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 17. 10. 08 Eröffnung eines entzündet. Leistenbruchs: dünnflüssiger Eiter, kein Darm; b) 20. 10. 08 Laparotomie: Abscess; c) 25. 11. 08 Appendektomie.	17. 12. 08 geheilt entl.	
49.	Clara H.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 25. 9. 08 Laparotomie; b) 31. 10. 08 Eröffnung ein. retrocöcal. Abscesses; c) 25. 2. 09 Appendektomie.	Geheilt entlassen.	
50.	Wilhelm J.	Peritonitis perfor. circumscr.	16. 11. 08 Laparotomie.	24. 12. 08 geheilt entl.	
51.	Frau D.	Appendicitis perulenta.	11. 12. 08 Appendektomie	Geheilt entlassen.	
52.	Theodor P.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 22. 12. 08 Laparotomie; b) 25. 1. 09 Appendektomie.	17. 2. 09 geheilt entl.	
53.	Peter K.	Peritonitis perfor. circumscr.	27. 2. 09 Laparotomie.	1. 3. 09 gestorben.	Peritonitis diffusa.
54.	Martin D.	Peritonitis perfor. diffusa	29. 3. 09 Laparotomie.	29. 3. 09 gestorben.	Peritonitis diffusa.
55.	Kind B.	Peritonitis perfor circumscr.	a) 22. 6. 09 Laparotomie; b) 13. 8. 09 Appendektomie.	Geheilt entlassen.	
56.	Anna H.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 25. 6. 09 Laparotomie; b) 6. 10. 09 Appendektomie, Exstirpation der vereiterten rechten Tube; c) 7. 12. 09 Secundäroperation.	Geheilt entlassen.	
57.	Frau H.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 11. 7. 09 Laparotomie; b) 20. 8. 09 Appendektomie.	21. 9. 09 geheilt entl.	
58.	Maria O.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 26. 8. 09 Laparotomie; b) 14. 9. 09 Appendektomie; c) Ileus, Anlegen einer Kothfistel.	6. 11. 09 geheilt entl.	
59.	Arnold M.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 28. 8. 09 Laparotomie; b) 31. 8. 09 Appendektomie.	18. 9. 09 geheilt entl.	



60.	Peter Th.	Peritonitis perfor. diffusa.	23. 11. 09 Laparotomie.	30. 11. 09 gestorben.	Peritonitis diffusa
61.	Jacob S.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 28. 11. 09 Laparotomie; b) 7. 1. 10 Appendektomie.	31. 1. 10 geheilt entl.	
62.	Josef F.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 18. 1. 10 Appendektomie; b) 12. 2. 10 Laparotomie wegen Bauchbruchs.	3. 3. 10 geheilt entl.	
63.	Kind M.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 14. 2. 10 Appendektomie; b) 11. 3. 10 Secundäroperation.	23. 3. 10 geheilt entl.	
64.	Frl. N.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 1. 3. 10 Laparotomie; b) 20. 4. 10 Appendektomie.	14. 5. 10 geheilt entl.	
65.	Maria K.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 17. 3. 10 Appendektomie; b) 25. 4. 10 Secundäroperation.	4. 6. 10 geheilt entl.	
66.	Elise Sch.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 30. 3. 10 Laparotomie; b) 9. 5. 10 Appendektomie.	28. 5. 10 geheilt entl.	
67.	Franz W.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 17. 4. 10 Appendektomie; b) 23. 5. 10. Secundäroperation.	4. 6. 10 geheilt entl.	
68.	Hubertine L.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 29. 4. 10 Appendektomie; b) 10. 7. 10 Secundäroperation.	Geheilt entlassen.	
69.	Valerie F.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 27. 5. 10 Laparotomie; b) 7. 7. 10 Appendektomie.	20. 7. 10 geheilt entl.	
70.	Luise Sch.	Peritonitis perfor. circumscr.	8. 6. 10 Laparotomie.	17. 6. 10 gestorben.	Sepsis.
71.	Anna B.	Peritonitis perfor. circumscr.	21. 6. 10 Laparotomie.	26. 6. 10 gestorben.	Sepsis.
72.	Frau B.	Peritonitis perfor. circumscr.	22. 6. 10 Appendektomie.	26. 7. 10 geheilt entl.	
73.	Frau Sch.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 30. 4. 10 Laparotomie; b) 28. 7. 10 Appendektomie.	8. 8. 10 geheilt entl.	
74.	Frau St.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 21. 8. 10 Laparotomie; b) 24. 9. 10 Appendektomie.	15. 10. 10 geheilt entl.	
75.	Josef K.	Peritonitis perfor. diffusa.	1. 9. 10 Laparotomie.	2. 9. 10 gestorben.	Peritonitis diffusa.
76.	Michael W.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 23. 9. 10 Laparotomie; b) 7. 11. 10 Appendektomie.	23. 11. 10 geheilt entl.	
77.	K.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 3. 10. 10 Appendektomie; b) 14. 11. 10 Secundäroperation.	30. 11. 10 geheilt entl.	
78.	Frau P.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 7. 10. 10 Appendektomie; b) 9. 11. 10 Secundäroperation.	19. 11. 10 geheilt entl.	
79.	Xh.	Appendicitis purulenta.	a) 23. 8. 10 Appendektomie; b) 6. 10. 10 Secundäroperation.	16. 10. 10 geheilt entl.	
80.	Al.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 19. 10. 10 Appendektomie; b) 1. 12. 10 Secundäroperation.	16. 12. 10 geheilt entl.	
81.	Frau J.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 9. 12. 10 Appendektomie; b) 17. 1. 11 Secundäroperation.	5. 2. 11 geheilt entl.	



No.	Name	Befund	Operationen	Resultat	Todesursache
82.	Pr.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 28. 12. 10 Laparotomie; b) 6. 2. 11 Appendektomie.	4. 3. 11 geheilt entl.	
83.	Paula C.	Appendicitis purulenta.	a) 17. 2. 11 Appendektomie; b) 28. 3. 11 Secundäroperation.	14. 4. 11 geheilt entl.	
84.	Maria E.	Appendicitis purulenta.	a) 22. 2. 11 Appendektomie; b) 19. 5. 11 Secundäroperation.	1. 6. 11 geheilt entl.	
85.	Hubert F.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 23. 3. 11 Appendektomie; b) 30. 5. 11 Secundäroperation: Beseitigung einer in der Tiefe zwischen die Mesenterialblätter führenden Dünndarmfistel.	1. 6. 11 gestorben.	Peritonitis diffusa.
86.	Josef S.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 25. 2. 11 Appendektomie; b) 11. 4. 11 Secundäroperation.	21. 4. 11 geheilt entl.	
87.	Heinrich K.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 9. 5. 11 Laparotomie; b) 18. 7. 11 Appendektomie.	1. 8. 11 geheilt entl.	
88.	Anna B.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 4. 7. 11 Appendektomie; b) 28. 8. 11 Secundäroperation.	8. 9. 11 geheilt entl.	
89.	Kind H.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 15. 6. 11 Appendektomie; b) 20. 7. 11 Secundäroperation.	28. 7. 11 geheilt entl.	
90.	Frau B.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 19. 6. 11 Appendektomie; b) 20. 7. 11 Secundäroperation.	1. 8. 11 geheilt entl.	
91.	Frau K.	Peritonitis perfor. circumscripta, Gravidit. mens. IV.	a) Appendektomie; b) 25. 7. 11 Secundäroperation.	5. 8. 11 geheilt entl.	
92.	Lorenz Kl.	Periton. perfor. diffusa.	a) 13. 6. 11 Appendektomie; b) 4. 8. 11 Secundäroperation.	18. 8. 11 geheilt entl.	
93.	Gertrud Qu.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 29. 6. 11 Appendektomie; b) 15. 8. 11 Secundäroperation.	26. 8. 11 geheilt entl.	
94.	Leonhard H.	Peritonitis perfor. diffusa.	a) 29. 6. 11 Appendektomie; b) 3. 7. 11 Ileus, Anlegen einer Kothfistel.	5. 7. 11 gestorben.	Peritonitis diffusa.
95.	Jean D.	Peritonitis perfor. circumscr.	1. 9. 11 Appendektomie.	Geheilt entlassen.	
96.	Josef M.	Peritonitis perfor. circumscr.	25. 5. 11 Appendektomie.	Geheilt entlassen.	
97.	Paula St.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 4. 9. 11 Appendektomie; b) 17. 9. 11 Resectio costae wegen rechtsseitigen Pleura-Empyems.	18. 9. 11 gestorben.	Empyema Pleurae dextr., Sepsis
98.	Clara K.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 9. 9. 11 Laparotomie; b) 28. 12. 11 Appendektomie.	24. 1. 12 geheilt entl.	
99.	Alfred P.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 14. 11. 11 Laparotomie; b) 21. 3. 12 Appendektomie.	3. 4. 12 geheilt entl.	
100.	Jacob L.	Peritonitis perfor. circumscr.	a) 10. 12. 11 Appendektomie; b) 8. 2. 12 Secundäroperation.	16. 2. 12 geheilt entl.	



V.

(Aus dem Sundby-Hospital in Kopenhagen.)

Multiple mesenteriale Chyluscysten bei einem 7jährigen Mädchen. Volvulus mit Darmperforation und diffuser Peritonitis. Resectio ilei. Heilung.

Von

Prof. Dr. Kr. Poulsen.

(Mit 1 Textfigur.)

Es wird gewöhnlich angeführt, dass die Cysten ein Drittel der mesenterialen Geschwülste ausmachen, indem man sich hierbei auf eine Zusammenstellung von Augagneur stützt. Man hat Lymphcysten, seröse und chylöse, sanguinolente Cysten, Echinokokken, Dermoidcysten, cystische maligne Tumoren und schliesslich Cysten gefunden, die sich aus naheliegenden Organen (Pankreascysten, Enterokystome) entwickelt haben.

Von diesen Cysten sind diejenigen, welche vom Lymphsystem ausgegangen sind, am häufigsten. Von 104 Cysten, die Braquehaye gesammelt hat, waren 33 Lymphcysten, 25 hämorrhagische, 20 Echinokokken, 9 Dermoidcysten, 4 Cysten aus naheliegenden Organen, und schliesslich waren 13 vorhanden, die wegen zu kurz gefasster Referate nicht classificirt werden konnten.

Die lymphatischen Cysten waren von verschiedener Grösse, von winzig kleinen bis zu mannskopfgrossen. Gewöhnlich sind sie solitär und einräumig, man hat aber auch vielkammerige, auch vielfache Cysten und auch von höchst verschiedener Grösse gefunden. Der Inhalt ist in der Regel serös, dann und wann aber ist er milchig, rahmartig, von chylusartigem Charakter, und enthält viel Eiweiss und Fett, sowie Cholestearin und Fettsäurekrystalle. Bei vielfachen oder vielkammerigen Cysten hat man ab und zu in einigen seröses Exsudat, in anderen chylusartiges gefunden.



Tuffier hat an einem 12jährigen Kinde eine Cyste mit drei verschieden grossen sackförmigen Ausbauchungen entfernt, die eine enthielt 1 Liter seröse Flüssigkeit, die zweite 2 Liter Chylus, während die dritte klein und chylös war, ausserdem fanden sich im Mesenterium zahlreiche winzig kleine Cysten.

Lymphcysten sitzen gewöhnlich in der Umbilicalgegend, oder etwas unterhalb derselben, sehr oft etwas rechts. Einige Male sind sie im Mesocolon, sonst im Mesenterium gefunden. In der Regel sind sie recht beweglich, und das kommt daher, dass sie nicht selten eins der Blätter des Mesenteriums hervorwölben, und zwar in der Regel das vorderste, sie können dabei sogar gestielt werden und in das kleine Becken hinabhängen.

An Chyluscysten hat Klemm im Jahre 1905 52 Fälle gesammelt, vielleicht ist die Diagnose nicht für alle sicher, denn nicht selten fehlt sowohl die Mikroskopie des Sackes, als auch die chemische Untersuchung des Inhaltes. Die Diagnose ist auf den milchigen Inhalt der Cyste gestellt, hier aber kann man getäuscht werden. Kostlivy hat über einen Fall berichtet, wo Kukula an einem 5jährigen Kinde eine kindskopfgrosse Mesenterialcyste entfernte, sie hatte dünne Wände, war einräumig und enthielt 1 Liter milchige Flüssigkeit. Die Mikroskopie des Sackes zeigte, dass die Innenseite mit einer Dünndarmschleimhaut und Flimmerepithel bekleidet war; es handelte sich also um ein Enterokystom.

Von Klemm's 52 Fällen ist das Alter in 49 angegeben, es variirte von 4 Monaten bis zu 80 Jahren, nicht weniger als 12 waren unter 12 Jahren, die meisten Fälle (13) fanden sich bei ca. 25 Jahren.

Wir hatten vor einigen Monaten im Sundby Hospital Gelegenheit, ein 7jähriges Mädchen zu operiren, das multiple Chyluscysten hatte.

Die Krankengeschichte lautet folgendermaassen:

Angelica H., 7 Jahre alt. Aufgenommen 5. 11. 11. Sie war bis vor gut 1/2 Jahre gesund. Sie wurde dann plötzlich krank mit Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz und Schmerzen im Unterleib. Es lässt sich nicht feststellen, wie die Abführung war und ob Flatus abgingen. Die Anfälle verloren sich, recidivirten aber seitdem häufig. Sie kamen anfallsweise; in der Regel war Pat. einige Tage krank; wenn sie Abführung gehabt hatte, fühlte sie sich wieder recht gesund. Den letzten Anfall hatte sie vor ca. 10 Tagen, sie war 2 Tage hindurch krank. Bis vor 2 Tagen war sie dann gesund, als sie wieder Kopfschmerzen, Erbrechen und heftige Schmerzen im Unterleibe bekam. In den letzten 10 Tagen



hat sie alle 2 Tage Ricinusöl bekommen, hat jedoch das Meiste wieder ausgebrochen. Die Abführung fehlt nun schon am dritten Tage. Die Mutter glaubt nicht, dass Flatus abgegangen seien. Das Erbrochene war übelriechend, schleimig, grünlich und heute ab und zu bräunlich.

Sie klagt über starke Schmerzen im Unterleibe, krümmt sich vor Schmerzen. Sie spannt die Bauchwandung, so dass es schwierig ist etwas durchzufühlen; es finden sich keine Ausfüllungen, keine Empfindlichkeit am Mac Burney'schen Punkt, kein Meteorismus. Die Rectalexploration zeigt nichts Besonderes. Harnlassen in Ordnung. Temp. 37,5.

Man giebt Glycerinklysma, wonach Entleerung einer mässigen Menge geformter, recht weicher, nicht schleimiger oder blutiger Fäces.

6. 11. Temp. 37,4—37,3. Befinden während der Nacht gut. Keine Kolik, kein Erbrechen. Hat am Morgen Wasserklysma bekommen mit reichlicher Abführung, Fäces ohne Blut; gleichzeitig reichlicher Flatusabgang. Der Unterleib bleibt etwas gespannt, fühlt sich aber sonst ganz natürlich an. Urin normal.

7. 11. Gestern ein „Kolikanfall". Es zeigte sich, dass die Blase stark ausgespannt war; als Pat. ca. 500 ccm Urin gelassen hatte, schwanden die Schmerzen.

8. 11. Reichliche natürliche Abführung nach Eingabe von Ricinusöl.

Pat. befand sich später gut und wurde am 10. 11. entlassen; die Entlassungsdiagnose war: Colitis.

Wurde wiederum am 11. 12. 11 aufgenommen. Seit der Entlassung haben sich keine besonderen Anfälle von Schmerzen gezeigt. Die Abführung war fortwährend träge und nur alle zwei Tage nach Eingabe von Ricinusöl. Ab und zu klagte sie über Schmerzen im untersten Theil des Unterleibes. Vor 4 Tagen bekam sie quer über den Umbilicus Schmerzen, sie hatte Erbrechen gehabt, aber kein fäculentes, Flatus sind abgegangen.

Abdomen ist von natürlichem Aussehen, kein Meteorismus, keine Muskelspannung; etwas Empfindlichkeit längs des Colons. Temp. 37,5.

12. 12. Ist Nachts recht ruhig gewesen. Am Morgen ein kurzdauernder Anfall von Schmerzen im Unterleib unbestimmten Charakters. Ein paar Mal Erbrechen. Giebt an, dass Flatus abgegangen seien. Sie hat Harn gelassen. Es findet sich etwas unterhalb und links vom Umbilicus etwas Druckempfindlichkeit, im Uebrigen aber fühlt man nichts Besonderes. Urin normal. Bekommt Wasserklysma.

13. 12. Temp. 37—38,9. Sie klagte gestern über etwas Schmerzen im Unterleib, ab und zu Erbrechen. Bei der Untersuchung gestern Abend bot der Unterleib nichts Abnormes. Der Harn musste mit dem Katheter entleert werden. Im Laufe der Nacht haben die Schmerzen zugenommen, Flatus gingen gestern Abend ab, kaum aber über Nacht. Heute Morgen ist der Unterleib gespannt und in der unteren Hälfte mit gedämpfter Percussion, besonders in der rechten Fossa iliaca aufgetrieben. Eine deutliche Ausfüllung fühlt man nicht.

In Aethernarkose Laparotomie mit Resectio ilei. Es wird erst eine Incision längs des rechten Rectusrandes und durch die hinterste Rectusscheide gemacht. Als das Peritoneum geöffnet ist, fliesst eine reichliche Menge

puriformer Flüssigkeit aus, die vorliegenden Dünndarmschlingen sind fibrinbelegt. Man nimmt die Appendix vor, dieselbe aber ist natürlich. In der Wunde wölbt sich ein weissgelbliches, cystisches Gebilde hervor, dessen Natur man sich nicht zu erklären vermag; es kommt von der linken Seite, lässt sich aber nicht ganz in der Wunde zum Vorschein bringen.

Man macht deswegen einen medialen Schnitt von etwas über dem Nabel abwärts nach der Symphyse zu. Es fliesst Eiter heraus und die Gedärme sind fibrinbelegt. Nun konnte man den cystischen Tumor hervorholen. Es zeigt sich, dass mehrere vorhanden sind, und dass sie zusammenhängen und von einer Dünndarmschlinge ausgehen, auf deren convexer Seite sie hervorragen, die Cysten bilden eine faustgrosse Geschwulst, und das Dünndarmstück hat ca. eine $^3/_4$ Umdrehung von der rechten nach der linken Seite gemacht. An der Torsionsstelle, die nekrotisch ist und ungefähr in der Mitte der Darmschlinge sitzt, findet sich eine kleinere Perforation. Eine der Cysten platzt, und es strömt eine milchige Flüssigkeit aus. Man resecirt die betreffende Dünndarmpartie, ca. 8—10 cm von der Perforationsstelle, wonach die Dünndarmlumina End-zu-End, Mucosa mit Catgut, Peritoneum mit Seide, vereinigt werden. Nachdem die Darmzangen entfernt sind, wird eine dritte Nahtreihe, ebenfalls mit Seide, gelegt. Man spült das Peritoneum mit sterilem Salzwasser aus, wonach Drain und sterile Gaze in die Fossa Douglasii gelegt werden, ein Gazestreifen wird in die linke Fossa iliaca hinab, eine andere aufwärts nach der Leber zu geführt, und schliesslich wird ein Gazestreifen durch den Rectusschnitt unten in der rechten Fossa iliaca angebracht. Die Abdominalwunde wird theilweise mit Catgutetagennaht in der Tiefe geschlossen, in der Haut Fil de Florence und Seide.

Trockener Verband.

14. 12. Temp. 39,2—39,3. Puls 132. Hat im Laufe des letzten Tages 3 Liter Salzwasser subcutan bekommen. Kein Erbrechen oder Singultus. Aussehen natürlich. Der Unterleib scheint nicht aufgetrieben zu sein. Keine Flatus abgegangen.

15. 12. Temp. 38,8—38,6. Pat. bekam gestern Abend ein paar kleine Wasserklysmata, aber ohne Abgang von Flatus. Dagegen sind heute Nacht Flatus einige Male spontan abgegangen. Bekam gestern zweimal Salzwasser (1 Liter).

Der Verband wird gewechselt.

Der Unterleib ist namentlich aufwärts etwas aufgetrieben. Die aufwärtsgehenden Gazestreifen, sowie die beiden in den Fossae iliacae werden entfernt. In der Mitte der Incision fällt ein Stückchen Netz hervor, das reponirt und durch einen kleinen Gazetampon zurückgehalten wird.

Trockener Verband.

16. 12. Temp. 37,8—38,4. Vermittelst eines Rectalrohrs gingen gestern Flatus und etwas dünne Abführung ab, auch spontane Flatus sollen abgegangen sein. Beim Verbandwechsel heute ist der Unterleib nicht aufgetriebener als gestern. Der letzte Tampon, welcher abwärts in der Fossa Douglasii gelegt war, wird entfernt, das Drainrohr aber wird unberührt gelassen. Es wird ein schmaler Streifen steriler Gaze in der Richtung nach unten eingelegt. In der

Wunde sieht man eine Dünndarmschlinge, etwas ausgespannt, sonst aber natürlich.

17. 12. Temp. 37,7—37,9. Spärlicher Flatusabgang, zuweilen ein Anfall von Schmerzen kolikartigen Charakters.

18. 12. Temp. 38,1—37,3. 3 Mal Abführung, 2 Mal dünn und 1 Mal geformt. Ab und zu kolikartige Schmerzen, bei welchen Pat. sehr jammert.

19. 12. Temp. 37,6—37,4. 3mal spärliche Abführung während des letzten Tages, keine Schmerzen.

Der Verband wird gewechselt.

Der Unterleib ist nun nicht mehr aufgetrieben. Die Gaze in der Incision am Rectusrande ist von gelblichem Schleim gefärbt, es kommt aber kein Secret zum Vorschein, als die Gaze entfernt wird. Ebenfalls wird die Gaze vom medialen Schnitt gleichzeitig mit dem Drainrohr entfernt. Es werden ein dünneres Drainrohr, sowie oberflächliche Gazestreifen eingelegt. Einzelne Nähte werden entfernt. Sie klagt über Hunger, hat bisher nur etwas Haferschleim bekommen.

20. 12. Temp. 37,4—37,1. Es ist eine Menge gelblicher, schleimiger Flüssigkeit durch den untersten Abschnitt der Incision am Rectus, besonders durch einen hier befindlichen Nahtcanal gesickert. Die Flüssigkeit ist ohne fäculenten Geruch.

22. 12. Temp. 37,6—36,7. Es findet sich fortgesetzt eine sehr reichliche Secretion von gelblicher, schleimiger Flüssigkeit durch den Nahtcanal. Das Drainrohr des medialen Schnittes hat sich herausgeschoben und wird entfernt. Ebenfalls werden alle Nähte entfernt. In der Mitte sieht man die Tamponöffnung von der Grösse eines Dreimarkstückes, an deren Boden Dünndarmschlingen. An der rechten Seite ist die Incision aufwärts oberflächlich granulirend, abwärts sieht man die erwähnte jetzt erbsengrosse Fistelöffnung. Es geht der Pat. im Uebrigen gut, täglich geformte Abführung. Bekommt Fieberkost.

26. 12. Die Incision ist am Rectusrande granulirend, und man sieht keinen gelblichen Ausfluss.

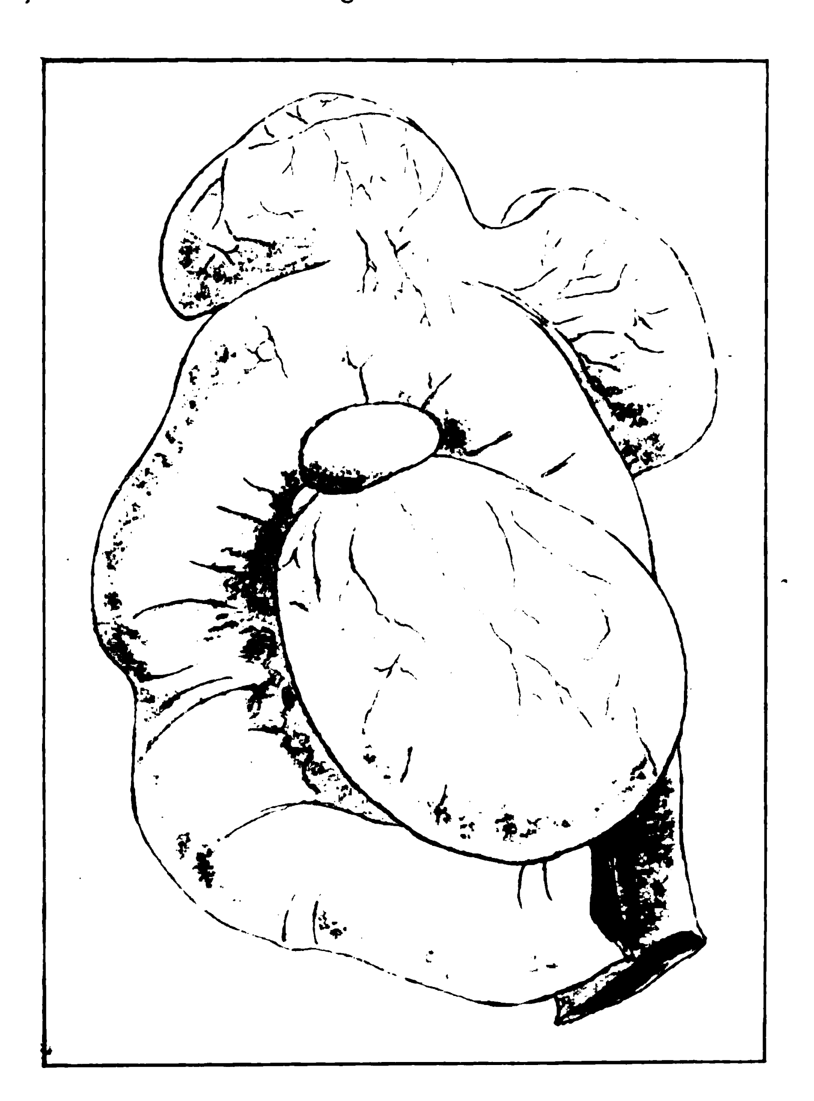
Die Heilung nahm nun einen schnellen Verlauf, es zeigten sich ein paar Tage kurze Kolikanfälle, sonst befand sich Pat. wohl, ass gut und hatte täglich spontane Abführung. Am 23. 1. war Alles geheilt und sie wurde am 3. 2. 12 entlassen.

13. 5. 12. Hat sich seit der Entlassung völlig wohl befunden. Hatte täglich spontane Abführung. Die Narben sind fest.

19. 1. 13. Befindet sich wohl. Stuhlgang ab und zu etwas fest, wird aber leicht mit Ricinusöl regulirt. Keine Hernienbildung.

Beschreibung des Präparates (Prosector V. Scheel). Das Präparat besteht aus einem ca. 30cm langen Stückchen Dünndarm. An der Vorderwand findet sich etwas oral zur Mittellinie eine lineare gangränöse Parthie mit einer 1 cm grossen Perforation. Am Darm sitzen 3 dünnwandige Cysten, die grösste wie ein Hühnerei, die andern sind wie grosse Pflaumen; ausserdem finden sich einige bohnen- und nussgrosse Cysten am Mesenterialanhange. Alle enthalten eine milchige Flüssigkeit. Die 3 grossen Cysten haben ihre Wurzel

im Mesenterium, ungefähr an derselben Stelle, in der Nähe des Darms; die grösste geht in Richtung des Mesenteriums hinein und über dasselbe hinweg, nur ein geringerer Theil derselben geht die Darmseite hinauf; die beiden andern gehen vom Mesenterium subserös die Rückseite des Darms hinauf und erreichen die Convexität. Die Cysten haben keine Communication mit dem Darmlumen. Die eine der dorsalen Cysten ist durch dünne Scheidewände in ein paar Räume getheilt, die andern sind einräumig.



Die Darmschlinge von der Vorderseite gesehen. Die abwärtsgehende grosse Cyste deckt die Perforationsstelle am Darm.

Mikroskopisch zeigt es sich, dass die Cysten eine Bindegewebswand haben, in der sich auch spärliche, glatte Muskelfasern und eine Anzahl von Gefässen finden. Sie sind mit einem cubischen Epithel ausgekleidet, und an die Innenseite desselben heften sich mehrere Schichten von Zellen, theils ab-

gestossene Epithelien, theils Leukocyten, so dass es wie ein mehrschichtiges Epithel aussieht. In den Ecken, wo die Cysten mit dem Darm zusammenstossen, sieht man mehrere kleinere Lymphcysten mit niedrigem theils flachem Epithel; von den grossen Cysten muss man annehmen, dass sie eine weitere Entwickelung solcher, also Lymphcysten sind. Die Darmwand im Uebrigen normal.

Chemische Untersuchung des milchigen Cysteninhalts (Prof. V. Henriques). Die Flüssigkeit enthielt 4 pCt. Proteinstoff, nach einem Inhalt von 6,25 pCt. N in den Proteinstoffen berechnet.

Beim Erwärmen coagulirte eine Probe. Setzte man etwas Salzsäure hinzu und schüttelte die Flüssigkeit dann mit Aether, wurde sie klarer und durchsichtig; es scheint also, als ob ätherlösliche Stoffe vorhanden sind. Weder ein Zusatz von Salzsäure noch Natron hatte eine Klärung der Flüssigkeit zur Folge. Der Rest der Flüssigkeit wurde mit einem gleichen Cubikinhalt 20 proc. Salzsäure gemischt; hierbei zeigte sich ein Niederschlag, der filtrirt, getrocknet und mit Aether behandelt wurde. Die filtrirte ätherische Lösung wurde zum Verdampfen gestellt, wonach eine ersichtliche Menge fettartiger Substanz übrig blieb.

Unter dem Mikroskop sah man eine Menge feiner detritusartiger Körner (Fett?), sowie einzelne rothe und weisse Blutkörperchen.

Die Flüssigkeit kann demnach sehr wohl Lymphe (Chylus) sein.

Es handelt sich also um ein 7jähriges Mädchen, das in Anfällen, die wenige Tage dauern, eine Art Ileus bekommt. Wenn sie Abführung hat, verlieren sich die Fälle. Derartige Anfälle hat sie ca. $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme, die kurz nach einem Anfalle stattfindet, recht gewöhnlich gehabt. Infolge Klysmata kommt die Abführung schnell in Gang, sie befindet sich gut und wird nach Verlauf weniger Tage unter der Diagnose Colitis entlassen. Man fand keine Ausfüllungen im Unterleib.

Etwa einen Monat später kommt sie aufs Neue, nachdem sie zu Hause die alten Schmerzanfälle mit Stockung der Defäcation gehabt hat. Anfangs glaubt man, die Anfälle würden vorübergehen, eines Morgens aber findet sich der Unterleib aufgetrieben, gedämpfte Percussion, besonders der rechten Fossa iliaca, und es ist Fieber vorhanden. Im Glauben, es handle sich um eine Appendicitis, wird erst am rechten Rectusrand incidirt: man findet Peritonitis, Appendix aber ist gesund. In der Wunde wölbt sich ein gelblicher, cystischer Tumor hervor, dessen Ausgangspunkt sich nicht bestimmen lässt. Man öffnet deswegen den Unterleib in der Mittellinie, und nun sieht man, dass sich mehrere Cysten finden, die von einem Dünndarmabschnitt auszugehen scheinen, jedenfalls an der convexen Seite desselben hervorragen; das Darmstück ist



gedreht, und an der Torsionsstelle findet sich Gangrän und Perforation. Ausserdem handelt es sich um diffuse, purulente Peritonitis. Die Darmschlinge wird resecirt und die Lumina werden End-zu-End vereinigt. Der Verlauf ist gut, und Pat. wird als geheilt entlassen.

Der milchige Inhalt, die chemische und mikroskopische Untersuchung zeigen, dass die Patientin vielfache Chyluscysten, 3 grössere und einige kleinere, bohnengrosse, gehabt hat. Die Untersuchung hat ergeben, dass der Ursprungsort der Cysten wahrscheinlich in dem Abschnitt des Mesenteriums ist, der dicht am Darm liegt, die Art und Weise aber, in welcher jedenfalls die zwei grösseren Cysten sich entwickelt haben, ist recht eigenthümlich; sie haben sich nämlich in die Darmwand hinauf verbreitet, zwischen Serosa und Muscularis und haben sich dadurch an der convexen Seite des Darms präsentiren müssen; bei der Operation glaubte man, dass sie von hier ausgingen. In der mir zugänglichen Literatur habe ich etwas Entsprechendes nicht gefunden, die Cysten haben sich in den referirten Fällen zwischen den Blättern des Mesenteriums entwickelt, manches Mal ganz bis zum Darm hinauf, nicht aber in diesen hinein[1]).

Bei der intimen Verbindung mit dem Darm ist es leicht erklärlich, dass die Cysten einen Volvulus haben hervorrufen können. Die ileusartigen Anfälle zu Hause sind sicher durch diese Neigung zur Volvulusbildung verursacht; wenn die Drehung sich infolge der Abführmittel ausgerichtet hat, sind die Anfälle verschwunden. Endlich wird der Volvulus fixirt, es kommen Gangrän, Perforation und diffuse Peritonitis.

Die lymphatischen Mesenterialgeschwülste geben oft keinerlei Symptome; sind sie gross, können sie dann und wann auf benachbarte Organe, auf die Blase z. B., drücken. Braquehaye erwähnt einen Fall, wo der Patient, um Harn lassen zu können, einen starken Druck auf den Unterleib anwenden musste. Häufig kann sich eine träge Abführung finden. Die unbestimmten Symptome bewirken, dass diese Tumoren in der Regel nicht diagnosticirt werden. Tillaux will die Diagnose nach der Grösse der Beweg-

1) Von keiner chirurgischen Bedeutung sind die winzig kleinen Chyluscysten, die man nicht selten in der Mucosa und Submucosa des Darms findet. Schujeninoff hat sie 24mal bei 160 Autopsien (11.2 pCt.) gefunden. In der Regel findet sich dies bei älteren Leuten. Die Grösse variirt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Bohne. Oft finden sie sich in grosser Menge.



lichkeit, dem umgebenden Darmton und dem klaren Ton oberhalb der Symphyse stellen, ist aber der Tumor fixirt und finden sich Excremente in den Därmen, so verlieren die diagnostischen Zeichen ihren Werth. Man kann vielleicht einen cystischen Tumor diagnosticiren und kann an eine Lymphcyste denken, — sehr oft hat man angenommen, dass der cystische Tumor ein Ovarialkystom wäre.

Die mesenterialen Cysten aber können dann und wann, namentlich wenn sie ziemlich mobil sind, ernste Anfälle hervorrufen. Es können sich starke Schmerzanfälle einstellen, was wohl kaum, wie Frentzel meint, davon herrührt, dass die Cyste stärker gefüllt ist, sondern wohl eher in Tractionen oder Strangulationen, Zug in Adhärenzen, Drehungen von Intestini zu suchen ist. Den Schmerzen können typische Ileusanfälle folgen.

Ileus kann sich auf verschiedene Weise einstellen. Die Cyste kann den Darm ganz einfach comprimiren, der dann und wann als ein Band über den Tumor dahinläuft. Ist die Cyste gestielt, so kann der Stiel einen Darmabschnitt stranguliren, wie in Moynihan's Fall, wo der Stiel der im kleinen Becken liegenden Cyste einen Darm gedrückt und Occlusion ergeben hatte. Am häufigsten aber scheint Ileus durch eine Volvulusbildung des Darms hervorgerufen zu sein, eine Bildung, die sich leicht erklärt, da die Cysten, selbst wenn sie nicht, wie in meinem Falle, den Darm impliciren, doch so dicht an demselben liegen, dass eine Verschiebung, eine Drehung leicht bewirken wird, dass der Darm folgt. Und die Torsion kann sich sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern finden. Dalziel hat sie bei einem 3jährigen Kinde, Rosenheim bei einem 4jährigen gefunden, Bennecke's Patient war 5 Jahre alt, in meinem Falle handelte es sich um ein 7jähriges Mädchen. Soweit ich sehen kann, ist die Diagnose nie vor der Operation gestellt.

Die Behandlung der lymphatischen Cysten muss natürlich operativ sein. Es ist über einen Fall berichtet, wo eine einfache Punctur vielleicht Heilung bewirkt hat. Winiwarter hat bei einem 4 Monate alten Kinde durch Punctur 6 Liter Chylusflüssigkeit ausgeleert, 3 Monate später fand sich kein Recidiv. Theils aber ist die Beobachtungszeit zu kurz, theils hat man in anderen Fällen, wo man auch Punctur vorgenommen hatte, schnell ein Recidiv gesehen. Will man sich hiergegen sichern, so kann dies nur durch die Entfernung der Cyste nach vorausgegangener Laparotomie geschehen. Man hat die Cysten, namentlich wenn sie



gestielt waren, durch eine einfache Unterbindung des Stiels entfernt. Man hat sie nach vorausgegangener Spaltung des deckenden Mesenterialblattes enucleirt. War die Cyste in der Tiefe adhärent, hat man sich darauf beschränken müssen, den gespalteten Sack an die Hautwunde zu nähen, zu drainiren und die Heilung durch Schrumpfung und Granulation zu erreichen. Speckert hat 22 operirte Chyluscysten gesammelt, 8mal war der Sack an die Hautwunde genäht, einige Male zeigte sich Chylorrhagie, in einem Falle dauerte sie einen Monat, alle wurden geheilt. 14mal war die Cyste entfernt, von diesen 7mal durch Enucleation; die enucleirten wurden alle geheilt, dagegen starben zwei Patienten, wo die Cyste mit dem deckenden Mesenterialblatt entfernt war, der Tod war die Folge einer Peritonitis.

Man dürfte sicherlich bei nicht besonders gestielten Cysten aus Rücksicht auf die Ernährung des Darms die Enucleation versuchen, das Mesenterium spalten und die Cyste ausschälen; gelingt es wegen der Adhärenzen nicht, muss man den Sack an die Abdominalwunde nähen und drainiren.

Ab und zu kann man die Cyste oder die Cysten nicht entfernen, ohne das angrenzende Darmstück mitzunehmen. Dies war der Fall bei Klemm's Patient; an einem $2^1/_2$jährigen Kinde, das eine kindskopfgrosse Chyluscyste hatte, über die der Darm als ein straffes Band hinwegging, wurden 30 cm vom Ileum resecirt. Das Kind erholte sich.

Findet sich Ileus und namentlich Volvulus, so wird man oft gezwungen werden, Darmresectionen vorzunehmen.

Literatur.

Augagneur, Tumeurs du mésentère. Thèse. Paris 1886.

Braquehaye, Des cystes du mésentère. Arch. gén. de méd. 1892. Vol. II.

Bennecke, Ileus durch Mesenterialcysten. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 659.

Dalziel, Congenital cyst of the mesentery. Glasgow med. journal. 1898. Cit. nach Speckert.

Fertig, Ueber Achsendrehung des Dünndarms infolge Mesenterialcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900.

Frentzel, Zur Semiotik und Therapie mesenterialer Cysten. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1892. Bd. 33.



Klemm, Ein Beitrag zur Genese der mesenterialen Chylangiome. Virchow's Archiv. 1905. Bd. 181.

Kostlivy, Ein Beitrag zur Aetiologie und Casuistik der Mesenterialcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 91.

Moynihan, Mesenteric cysts. Ref. in Hildebrand's Jahresber. 1897.

Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeilage, S. 68.

Schujeninoff, Zur Kenntnis der Chyluscysten im Darm des Menschen. Zeitschrift f. Heilk. 1897. Bd. 18.

Speckert, Ein Fall von Chyluscyste. Arch. f. klin. Chir. 1905. Bd. 75.

Tuffier, Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1904.

Winiwarter, Cit. nach Speckert.



VI.

(Aus der chirurgischen Klinik der Königl. Universität Turin. — Vorstand: Prof. Antonio Carle.)

Die Pathologie der Hodenretention.

Von

Dr. O. Uffreduzzi,

Assistent und Privatdocent.

(Mit 11 Textfiguren.)

(Schluss.)

Pathologie des retinirten Hodens.

Wir wollen in diesem Capitel die verschiedenen Complicationen besprechen, die man am retinirten Hoden antreffen kann, und die wir, um sie von den angeborenen zu unterscheiden, als secundär oder erworben bezeichnen wollen.

Schmerzhaftigkeit und nervöse Störungen.

In der Mehrzahl der Fälle verursacht der retinirte Hode keinerlei Schmerzen, so dass wir oft Patienten ein hohes Alter erreichen sehen, ohne dass sie von der Retention irgend welche Beschwerden erfahren hätten. Es kommt daher selten vor, dass der Patient den Arzt wegen der Retention aufsucht; dagegen ist es meist eine Complication, welche einen Eingriff nothwendig macht, und vor Allem die häufigste Complication, die Hernie. Wir nehmen mit Corner an, dass die Schmerzanfälle, welche den retinirten Hoden treffen, die sogenannten Hodenkoliken, nicht durch die einfache Retention, sondern durch eine Complication und besonders durch die Samenstrangdrehung verursacht seien. Auch die mitvorhandene Hernie kann Schmerzen verursachen, und es können diese, wenn die Diagnose schwer zu stellen ist, dem Hoden zugeschrieben werden. So handelte es sich im Falle No. 43 um einen Knaben, der neben einer Hypospadie des Penis den linken Hoden im Leistenkanal retinirt und den rechten Hoden wandernd zeigte. Beide Hoden waren klein und atrophisch. Der offenbar

nervenleidende Knabe hatte einen an Bruch leidenden Bruder. Bis vor wenigen Monaten hatte ihm die Retention keine Schmerzen verursacht; da stellten sich schwere Schmerzanfälle an der linken Leiste ein, wobei der Knabe zu Boden fiel und manchmal das Bewusstsein verlor. Die Anfälle wiederholten sich mit verschiedener Stärke und sahen mitunter echten epileptischen Anfällen ähnlich. Ein Bruch war weder rechts noch links zu erkennen. Da ich leichte Drehungserscheinungen vermuthete, die bei der neuropathischen Anlage des Knaben zu einem so schweren Symptomencomplex Anlass geben konnten, glaubte ich eingreifen zu müssen; ich fand aber keine Drehung des Samenstranges; der Processus vaginalis war zum Theil geschlossen, nur am inneren Leistenring bildete er einen kurzen Bruchsack, der nur wenige Millimeter weit sich in den Leistenkanal erstreckte und an dem ein offenbar entzündeter Netzstrang fest adhärirte. Durch seine Lage musste dieser bei jeder Contraction der Bauchwand stark gedehnt werden. Ich resecirte den Strang, schnitt den kleinen Sack aus und führte die Orchidopexie nach Gangitano aus. Obwohl der Hode bald bis wenig unter den früheren Sitz hinaufwanderte, hatte der Knabe nunmehr seit länger als 6 Monaten weder Schmerzen noch epileptische Anfälle. Ich gab in diesem Falle Thyreoidin, um einen eventuellen spontanen Descensus des wieder hinaufgewanderten, aber vollkommen beweglichen Hodens zu erleichtern, hatte aber keinen Erfolg. Wir nehmen also im Allgemeinen an, dass die Schmerzanfälle beim retinirten Hoden entweder auf leichte und vorübergehende Drehungen oder auf die Complication mit Leistenhernie, die fast stets diese Entwicklungsstörung begleitet, zurückzuführen sind. Man darf auch nicht vergessen, dass die Retention oft von allgemeinen nervösen Symptomen begleitet wird. Wir sahen aber schon, dass man diese nicht auf die Retention als die Ursache zurückführen darf, sondern dass diese höchstens im Stande ist, sonst milder auftretende Erscheinungen schwerer zu gestalten.

Die Störung in der körperlichen Entwicklung, die sich durch die Hemmung des Descensus des Hodens kundgiebt, wird oft von einer Störung der geistigen Entwicklung begleitet. Man findet hier in milderer Form das wieder, was in den sogenannten Fällen von Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus beobachtet wird, wo oft mit den Geschlechtsanomalien schwere psychische Krankheiten wie melancholische Depression, Neurasthenie, sexuelle Psycho-

pathien usw. einhergehen. Neugebauer berichtet über 17 Selbstmorde unter ungefähr 1000 Fällen von Pseudohermaphroditismus. Auch in der Literatur der Retention sind Fälle von Selbstmord wegen dieser Deformität bekannt. Klassisch ist der Fall eines Schülers Cooper's, der sich in Folge einer Vorlesung seines Lehrers über diesen Gegenstand das Leben nahm. Er hatte dabei vernommen, dass die Hoden der Kryptorchiden zumeist nicht functionsfähig sind; bei der Section soll man in den Hoden des Selbstmörders vollkommen functionirende Kanälchen gefunden haben. Diese Nervosität oder geistige Depression kann natürlich durch die Behandlung der Anomalie eine leichte und vorübergehende Besserung erfahren, kann aber in keinem Falle geheilt werden, in derselben Weise wie bei der Frau hysterische Erscheinungen nicht durch die Behandlung einer zugleich bestehenden Retroversion geheilt werden, auf welche man sie oft zurückzuführen geneigt ist; da behandeln wir die Retroversion und hören die Patientinnen über die gleichen oder ähnlichen Leiden fortklagen. Es ist freilich nicht auszuschliessen, dass der retinirte Hode, eben weil er bei nervös schwachen Individuen zu finden ist, Ursache von schwerem Kummer für den Patienten wird, so dass eine recht versteckte und belanglose Nervenkrankheit in schwerer Form auftritt. So kann es bei einem einfach nervös Erregbaren zu convulsiven Anfällen kommen; ein Neurastheniker wird zum schweren Melancholiker und zum Selbstmörder u. s. w. In einem dem unseren ähnlichen Falle von Tedeschi hatte ein Knabe echte epileptische Anfälle, solange der Hode nicht descendirt war, was durch Massage erreicht wurde; dann hörten die Anfälle auf. Man darf aber nicht vergessen, dass viele nervöse Leiden mit der Zeit der Geschlechtsreife auch unabhängig von der Lage des Hodens zusammenhängen, und dass bei der echten Epilepsie, wie aus der von mir schon erwähnten Statistik hervorgeht, mit grösserer Frequenz die Hodenretention gefunden wird.

Acute Entzündungen.

Mit Ausnahme der wandernden Hoden, die thatsächlich bei ihrem häufigen Wandern durch den äusseren Leistenring Veranlassung zu traumatischer Schädigung gaben, sind retinirte Hoden nicht mehr als normale Traumen ausgesetzt; im Gegentheil sind Leistenhoden mit geringer Beweglichkeit und besonders abdominal liegende Hoden



viel mehr geschützt als normale. Auch die Contractionen der Bauchwand haben keinen grossen Einfluss auf den Leistenhoden. Wir wissen aus den Untersuchungen Landau's, dass der Leistenkanal während der Contraction der Bauchwand keine wesentliche Formveränderung erfährt, und dass jedenfalls der bewegliche Hode sich durch leichte Axendrehung an eventuell stattfindende Formveränderungen des Kanals leicht anpassen kann. Daher können wir, so lange diese Drehbewegungen klein bleiben und die Ernährung der Drüse nicht gefährden, in der gewöhnlichen Bauchpresse keinen Anlass zu ernster Schädigung des Hodens und zu einer Entzündung erblicken. So konnte ich unter 4000 bei der Arbeit Verunglückten keinen Fall von traumatischer Orchitis des retinirten Hodens in Folge von Anstrengung finden, obwohl 10 davon einen retinirten Hoden besassen, während in Folge von Anstrengung entzündete Brüche ziemlich häufig sind (3 pM.). Dagegen fand ich bei den 4000 Verunglückten einen Fall von traumatischer Orchitis des im Leistenkanal retinirten Hodens in Folge von schwerem directen Trauma; ich fand eine acute traumatische hämorrhagische Hydrocele und starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Drüse. Die Entzündung heilte rasch durch die gewöhnliche palliative Behandlung und durch die Entleerung der Hydroceleflüssigkeit durch Punction aus, ohne irgend welche Folgen in der retinirten Drüse zu hinterlassen. Hervorzuheben ist die Schwierigkeit, in solchen Fällen eine Brucheinklemmung auszuschliessen; nur die Anamnese, welche uns über das frühere Bestehen einer Hodenretention belehrt, kann in Verbindung mit dem directen Trauma zur richtigen Diagnose führen. Schwer ist es auch, die Drehung auszuschliessen, die, wenn auch selten, doch auch von einem directen Trauma abhängen kann. Ein differential-diagnostisches Merkmal ist, wie ich schon hervorgehoben habe, dies, dass im Drehungsfalle die Schwellung erheblich höher liegt, als dem gewöhnlichen Sitz des retinirten Hodens entspricht.

Die gonorrhoische Hoden-Nebenhodenentzündung ist im retinirten Hoden ziemlich häufig; es scheint sogar dieser im Allgemeinen der bevorzugte zu sein, wenn es sich um einen Monokryptorchiden handelt. Ich konnte einen einzigen solchen Fall beobachten (Fall 27); ein früher wegen linksseitiger Hernie und Hodenretention auch an Orchidopexie Operirter, bei dem der Hode gleich nach der Operation wieder hinaufgewandert war, bemerkte 5 Monate



nach der gonorrhoischen Infection, die während dieser Zeit nicht geheilt war, eine sehr schmerzhafte, fixe, von ödematöser und gerötheter Haut überzogene Schwellung, fast plötzlich und ohne erkennbare Ursache in der linken Leistengegend auftretend. Das Allgemeinbefinden war ziemlich gestört, es bestand Brechneigung und Erbrechen, jedoch freier Stuhl und weicher Bauch; Temperatur 39°. Aus dem eitrigen Ausfluss aus der Urethra, in dem reichlich Gonokokken gefunden werden, wird die richtige Diagnose der Complication gestellt. Eis, Bettruhe, Morphium u. s. w. Schwellung, Schmerzen und Fieber dauern ohne Besserung fort, das Allgemeinbefinden wird nicht besser. Man entschliesst sich zum Eingriff, und man findet die Schwellung bedingt durch einen trüben, fast eitrigen Erguss in die gespannte Vaginalis, darin den geschwollenen, stark schmerzenden Hoden. Es wird die Castration ausgeführt. Aufgeschnitten erscheint der Hode mit Eiter infiltrirt; bei der mikroskopischen Prüfung findet man Eiter fast in allen Kanälchen des Hodens und Nebenhodens und im Vas deferens. Im Eiter können leicht gramnegative Diplokokken, durch die Gruppirung und durch das häufige endocelluläre Vorkommen als Gonokokken erkennbar, dargestellt werden. Der Erguss in die Vaginalis zeigt an den Ausstrichen keine Keime, sondern nur reichlich Leukocyten. Die breit offen gelassene Wunde granulirt rasch und heilt bald aus. Ein diesem ganz ähnlicher Fall wird von Murphy beschrieben; der einzige Unterschied zwischen beiden ist der, dass in unserem Falle der Hode im Leistenkanal lag, und man daher die Fascie des M. obliquus externus incidiren musste, um auf die Schwellung zu kommen. Im Fall von Murphy dagegen befand sich der Hode extraabdominal und lag daher subcutan. Ein ähnlicher Fall wird auch von Odiorne und Simmons mitgetheilt.

Interessant ist ein Fall von Catwell, in dem ein entzündeter, retinirter Hode eine echte Appendicitis vortäuschte, und um so mehr, als der Wurmfortsatz thatsächlich an der Entzündung theilnahm; man könnte somit hier von einer echten Appendicitis, verursacht durch eine Entzündung des im Bauch retinirten Hodens, sprechen, ganz so wie man Fälle von Appendicitis kennt, die durch Entzündungen der Tuben und der Ovarien verursacht werden.

In einem anderen Falle handelte es sich umgekehrt um eine echte gangränöse Appendicitis, bei der die Entzündung sich auf



den offenen Processus vaginalis peritonei fortgepflanzt und am Anfang eine acute Entzündung des Leistenhodens vorgetäuscht hatte.

In anderen Fällen wurde die acute Hodenentzündung als Complication von anderen Infectionskrankheiten, besonders der epidemischen Parotitis (im Fall von Odiorne und Simmons) beobachtet.

Septische und jauchige Infectionen.

Es handelt sich dabei fast immer um Fortpflanzung von Infectionen von der Urethra oder dem Perineum aus. Es ist mir nicht bekannt, dass solche Fälle im retinirten Hoden beschrieben worden seien; sobald jedoch die Gangrän des Hodens in Folge von Gefässveränderungen bereits eingesetzt hat, kommt es leicht vor, dass sowohl vor als nach dem Eingriff Infectionen verschiedener Art auftreten. Gewöhnliche Infectionen verwandeln die einfache Gangrän des Hodens in eine septische und bewirken die Sequestrirung der Drüse und ihre Ausstossung durch Vereiterung. Johnson hat in Folge von Drehung eine septische Gangrän des Hodens mit Gasbildung beschrieben. In diesen Fällen können die Infectionskeime entweder von der Urethra und den periurethralen Geweben oder von der spontan veränderten oder in Folge der Drehung incidirten Haut zum Hoden gelangen. Das Agens kann auch das Bact. coli (anaerob?) in Reincultur, wie Donati und ich jüngst gezeigt haben, oder der Fränkel'sche Bacillus oder ein anderer anaerober Keim sein; man trifft auch verschiedene Symbiosen von Anaerobiern mit Bact. coli und mit gewöhnlichen Eiterkokken an. In allen diesen Fällen ist natürlich die rasche Incision und die Drainirung erforderlich.

Specifische, chronische Entzündungen.

Der retinirte Hode kann wie jeder andere tuberculös und syphilitisch erkranken.

Die Tuberculose befällt den retinirten Hoden oder dessen Processus vaginalis peritonei; im letzteren Fall kann der Process örtlich sein oder die Diffusion einer tuberculösen Peritonitis bedeuten. Jedenfalls ist dies eine seltene Complication; auch Delbet behauptet es, obwohl er unter 9 Fällen einen solchen fand. Es handelte sich dabei um einen Fall von leichter Retention: die atrophische Drüse schwoll langsam an, besonders deutlich und

schmerzhaft war die Schwellung nach langen Anstrengungen, durch Ruhe ging die Schwellung zum Theil zurück. Es war eine symptomatische communicirende Hydrocele vorhanden. Bei der Operation fand man eine Tuberculose des Nebenhodens und man führte die Castration aus. Ein ähnlicher Fall wird von Rawling beschrieben; in einem Falle von Edington handelte es sich um eine Tuberculose des Processus vaginalis peritonei mit Diffusion auf den Hoden; der Verlauf war symptomenfrei, sodass man nichts von der Complication merken konnte. Es ist leicht begreiflich, dass es sich in solchen Fällen auch um ein Uebergreifen einer Peritonealtuberculose auf den Processus vaginalis handeln kann. Unser Fall ist ganz symptomlos verlaufen (Fall 39 der Tabelle). Pat. stellte sich wegen beiderseitiger Hernien vor, die besonders aber auf der Seite, wo keine Tuberculose gefunden wurde, Beschwerden machte. Er war etwas abgemagert und hatte leichte Temperaturerhebungen am Abend. Bei der Operation wurde, neben einer interessanten Anomalie auf der rechten Seite, darin bestehend, dass neben dem congenitalen Bruchsack auch ein erworbener vorlag, links ein hinter der Bauchwand gelegener abdominaler Hode gefunden, der, da er ganz atrophisch war, die örtlichen Verhältnisse es erforderten, und der Eingriff wegen des allgemeinen Zustandes des Pat. abgekürzt werden musste, abgetragen wurde. Mikroskopisch fand man zahlreiche typische Tuberkel, zumeist klein und ohne oder mit nur wenig Verkäsung. Die Tuberkel lagen im interstitiellen Gewebe, enthielten zahlreiche Riesenzellen und zeigten deutlich die Zwischenzellen, die durch ihr Aussehen an die epitheloiden Zellen aller Tuberkel erinnerten; im übrigen war reichliche Lymphocyteninfiltration vorhanden. In den Kanälchen fand man keine Spur von Samenbildung. Es handelte sich offenbar um eine hämatogene Form, ausgegangen von klinisch nicht nachweisbaren Herden. Der Nebenhoden war gesund.

Wesentlich von diesem verschieden ist der Fall von Odiorne und Simmons, wo die Tuberculose des Hodens und Nebenhodens einer mit acuter Hoden-Nebenhodenentzündung complicirten Gonorrhoe folgte. In diesem Falle handelte es sich wahrscheinlich um eine primäre Localisation, wo der gonorrhoische Process den Hoden getroffen hatte. Der Hode lag an der Leiste und hatte beim Eingriff schon eine Fistel.

Der Eingriff wird, wenn die Diagnose möglich ist, stets die



Castration sein, da zu einem conservativen Versuch bei einem Organ mit so zweifelhafter Function wohl nicht zu rathen ist. Bei beiderseitiger Erkrankung könnte die Behandlung nach Biondi oder die locale oder allgemeine Behandlung mit Jod-Jodkaliinjectionen versucht werden.

Die Syphilis ist sicherlich die seltenste Complication des retinirten Hodens. Unter 30 von mir gesammelten Fällen von zumeist tertiären Hodensyphilitiden bezog sich keiner auf einen retinirten Hoden. In der Literatur finden sich immerhin einige Fälle mitgetheilt und es liegt auch kein Grund vor, dass der retinirte Hode nicht ebenso befallen werden könne, wie der normale. Höchstens kann die Seltenheit der Lues bei Männern mit Hodenretention von der herabgesetzten sexuellen Thätigkeit eines Theiles dieser Patienten abhängig gemacht werden.

Gangrän und Einklemmung des Hodens.

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet die Gangrän des Hodens in Folge von Drehung des Samenstranges statt. Volkmann hat jedoch einige Fälle von Gangrän beschrieben, bei denen kein Zeichen einer Drehung des Samenstranges ersichtlich war. Bedenkt man aber, dass die spontane Abdrehung auch nach ziemlich langer Zeit stattfinden kann, so kann man sich vorstellen, dass es sich auch in diesen Fällen um eine Drehung gehandelt habe, diese jedoch spontan zurückgegangen sei, als bereits weitgreifende Veränderungen im Hoden sich eingestellt hatten und die hämorrhagische Infiltration bereits erheblich war. Die Frage, ob ein Embolus durch Verschluss der Arteria spermatica interna die Gangrän der Drüse bewirken könne, ist noch nicht entschieden. Wahrscheinlich liegt eine solche Möglichkeit vor; bedenkt man aber, wie oft Gefässverbindungen zwischen der Art. spermatica und der Art. deferentialis vorkommen, so muss es ein Zufall sein, dass ein Embolus gerade in einem Falle die Art. spermatica verschliesse, wo keine Anastomose mit der Art. deferentialis vorliegt; noch seltener dürfte es sein, dass zwei Emboli gerade die Art. spermatica und die Art. deferentialis zugleich verschliessen. Solche überaus seltene Möglichkeiten haben keine praktische Bedeutung.

Die Einklemmung kann in zweierlei Weise eintreten: entweder ist der Hode durch den äusseren Leistenring descendirt, wird je-



doch durch diesen gedrückt und am Wiederhinaufwandern gehindert — sei es, weil der Hode durch die Stauung vergrössert ist, sei es, weil seine Form selbst leichter das Hinab- als das Hinaufwandern gestattet —, in diesem Falle handelt es sich um die absteigende Einklemmung des Leistenhodens, oder es steigt der bereits ausserhalb des Leistenkanals befindliche Hoden, zumeist in Folge einer übermässigen Contraction des M. cremaster oder eines seiner Bündel, in den Leistenkanal wieder hinauf und bleibt darin eingeklemmt, dann handelt es sich um die rückgängige oder aufsteigende Einklemmung des subinguinalen Hodens.

Diese Complication ist sehr selten, besonders die Existenz der zweiten Form derselben ist nicht sicher bewiesen. Der demjenigen der Drehung des Samenstranges ganz gleiche Symptomencomplex legt den Verdacht nahe, dass es sich in diesen Fällen wirklich um eine Drehung handelt, die entweder so lange andauert, dass sich die Gangrän einstellen kann, dann aber vor dem Eingriff spontan aufhört, oder aber bald nachlässt und es gar nicht zur Gangrän kommen lässt, so dass ein Eingriff unnöthig wird. Letztere Fälle decken sich wahrscheinlich mit dem von Quadflieg, Vanvert u. A. beschriebenen klinischen Bild der leichten oder recurrenten Drehung. Die Vermuthung, dass in den Fällen von Einklemmung es sich um Drehungen handle, die spontan oder nach Einsetzung der Hodenveränderungen zurückgehen, wurde bereits von Nicoladoni ausgesprochen, und keine neue Thatsache ist aufgetreten, um die wirkliche Existenz dieser Complication zu beweisen, im Gegentheil gleichen die jüngst beschriebenen Fälle, z. B. der von Jukel, was Aetiologie, Symptomatologie und Operationsbefund betrifft, derart denjenigen von Drehung, dass kaum mehr Zweifel bestehen, es handle sich in diesen Fällen wirklich um eine Drehung, die spontan vor dem Eingriff zurückging. So wurde der soeben erwähnte Jukel'sche Fall wenige Tage nach dem Eintritt der Beschwerden, die des Nachts während des Schlafes mit einer Pollution zusammen auftraten, operirt. Als durch ärztliche Hilfe bereits der Hoden tiefer gestiegen war und die Schmerzen nachgelassen hatten, erschien der Eingriff dennoch wegen der bestehenden Schmerzen im Hoden selbst nothwendig; dieser war schon beträchtlich gangränös. Wahrscheinlich führten die ersten unblutigen Bestrebungen des Arztes zu einer Abdrehung, die immerhin zu spät kam, als nämlich schon unheilbare Veränderungen des Hodens sich

gebildet hatten. Das Bild wird noch complicirter durch die Gegenwart einer Hydrocele des Samenstranges und besonders durch die einer Inversio testis, die den Befund identisch macht mit dem einer Drehung um eine halbe Tour. Fichert veröffentlicht einen Fall von absteigender Einklemmung, gesteht aber selbst, eine Drehung nicht ausschliessen zu können. Sonst sind 9 Fälle von Kocher bekannt, davon 5 ab- und 4 aufsteigende, und je 1 Fall von Valeke, Velpeau und Godlee; letzterer endete mit dem Tode unter peritonitischen Erscheinungen, was aber an eine acute Entzündung des Hodens, die sich durch den durchgängigen Processus vaginalis peritonei auf das Bauchfell fortpflanzte, oder an eine mit der Hodengangrän einhergehende Brucheinklemmung denken lässt. Im Allgemeinen giebt es keinen Fall, besonders der aufsteigenden Form, bei dem sicher die Drehung ausgeschlossen werden kann, so dass dieses Capitel der Pathologie des retinirten Hodens wahrscheinlich bestimmt ist, zu Gunsten der viel wichtigeren von der Drehung zu verschwinden.

Erwähnt seien noch einige Fälle, bei denen die Gangrän durch einen chirurgischen Eingriff — zumeist die Orchipexie — bedingt ist, der den Gefässstiel des Hodens zu stark geschädigt hat (Fälle von Clarence, Schönholzer u. A.). Im Allgemeinen muss, damit Gangrän eintritt, nicht nur die A. spermatica, sondern auch die A. deferentialis verletzt sein, da die Gegenwart dieser allein genügt, um die Gangrän, allerdings nicht auch die Zerstörung der wichtigeren, der samenbildenden Zellen der Drüse, hintanzuhalten.

Die Drehung des Samenstranges.

Diese ist eine der wichtigsten Complicationen des retinirten Hodens. Wenngleich auch normal in den Hodensack hinabgewanderte Hoden eine Drehung erleiden können, findet doch die Mehrzahl der Drehungen bei den in der Entwickelung zurückgebliebenen und besonders bei den retinirten Hoden stark. Unter den 80 von mir in einer Art von Monographie aus der Literatur gesammelten Fällen von Samenstrangsdrehung handelte es sich in mehr als 60 pCt. um retinirte Hoden. Man unterscheidet nach Sébileau zwei Arten von Drehung und zwar den Volvulus des Hodens und die spontane Doppeldrehung (bistournage spontané). Der Volvulus oder die intravaginale Drehung trifft den Hoden in der Vaginalscheide und spielt sich in jenem normalerweise sehr kurzen An-



theile des Hodenstieles, der noch von der Tunica vaginalis überzogen ist, ab. In den Fällen, wo die Verschmelzung von Hoden und Nebenhoden unvollkommen ist und die zwei Organe durch eine lange Serosafalte zusammenhängen, in der die übermässig langen Ausführkanälchen und die Hodengefässe verlaufen, kann die Drehung in diesem langen Mesorchium vor sich gehen und so den blossen Hoden ohne den Nebenhoden betreffen, wie in einem Falle von Lexer. — Die Fälle von Volvulus sind viel häufiger als die von Doppeldrehung; letztere wurde ziemlich selten beobachtet. Fast in allen Fällen beobachtet man gewisse Bildungsanomalien, welche die Drehung gestatten und erleichtern. So ist der Hode nicht, wie unter normalen Verhältnissen, längs seines ganzen hinteren Randes am Hodensack befestigt, sondern es findet dies nur im oberen Theile statt; das sogenannte Mesorchium bildet hier nur einen kurzen Stiel, während sein ganzer unterer Theil fehlt. Der Hode hängt wie eine Frucht am Stiel, wie alle Autoren sagen; der Stiel enthält alle zum Hoden und Nebenhoden ziehenden Gefässe. Daher befällt in den Fällen, wo der Volvulus an dieser Stelle stattfindet, die Gangrän sowohl den Hoden als den Nebenhoden. Auch andere Anomalien begünstigen die Drehung; so die abnorme Weite der Vaginalhöhle, wenn diese sich nach oben in den Leistenkanal erstreckt und sogar die Peritonealhöhle erreicht; so die anormale Vertheilung der Gefässe, die eine Folge der Anomalien des Mesorchiums ist; so die Inversio testis horizontalis, die abnorme Grösse des Nebenhodens im Verhältniss zum Hoden u. s. w. Die Doppeldrehung ist viel seltener; sie wird auch extravaginale Drehung genannt und trifft den Samenstrang höher, wo die eigentliche Vaginalhöhle schon aufgehört hat oder höchstens noch der meist verödete oder zuweilen, wie in dem von mir beschriebenen Falle, in einen gefüllten Bruchsack verwandelte Processus vaginalis besteht. Sind für den Volvulus anatomische Anomalien mit vorwiegendem Sitz im Mesorchium und im Situs testis nothwendig, so sind für die Doppeldrehung Befestigungsanomalien des Hodens und im Allgemeinen eine übermässige Beweglichkeit desselben Vorbedingung. Das findet man nun wirklich beim retinirten Hoden, wo die Reste des Gubernaculums gewöhnlich schlaff sind, so dass sich die Drüse leicht nach allen Richtungen hin bewegt. Es kann aber auch der in das Scrotum hinabgewanderte Hode Befestigungsmittel besitzen, die wegen ihrer Dünne oder ihrer Länge unzureichend sind.

Immerhin ist ein einziger Fall von Doppeldrehung des scrotal liegenden Hodens von Chevassu bekannt.

Im Allgemeinen kann man behaupten, dass ein bezüglich Sitz und Befestigungsmittel vollkommen normaler Hode keinen Volvulus oder Doppeldrehung erfahren kann.

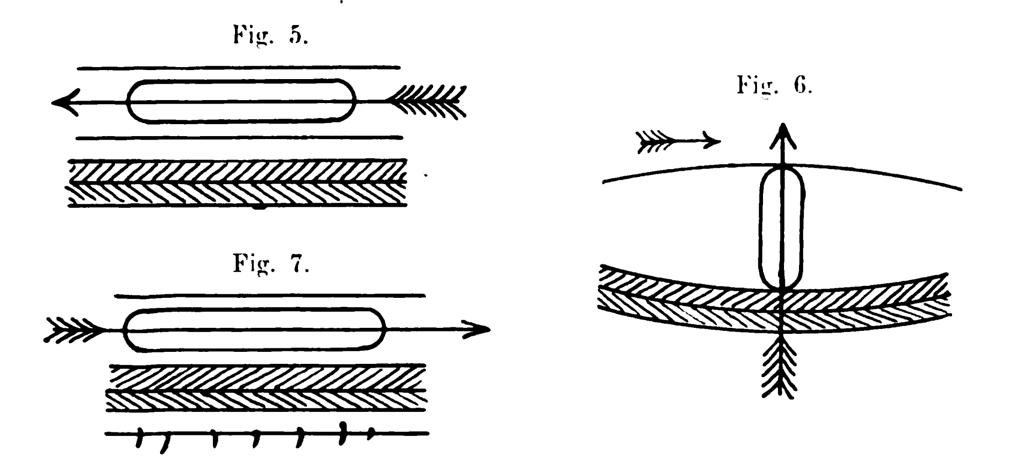
Man braucht kaum zu erwähnen, dass die Drehung auch durch Geschwülste oder Tuberculose veränderte Hoden treffen kann (Fälle von Boese, Sutton, Eisendraht, Gerster, Dalus und Constantin); in diesen Fällen stellt auch die Vergrösserung der Organe, ähnlich wie bei Ovarialgeschwülsten, eine für die Drehung günstige Bedingung dar.

Ausser den vorher erwähnten prädisponirenden Ursachen giebt es für die Drehung eine wirksame Ursache, die von Fall zu Fall verschieden sein kann, im Allgemeinen aber auf eine übermässige und wiederholte Contraction der Bauchmuskeln zurückzuführen ist, die sich mittelst der davon abstammenden Cremasterbündel auf den Hoden fortpflanzt. Unter normalen Bedingungen führt diese Cremastercontraction zum Emporrücken des Hodens; wenn aber infolge einer Entwicklungsanomalie eines der Bündel im Verhältniss zu den anderen wesentlich überwiegt, so wird der Hode nicht nur emporgehoben, sondern auch nach der Seite des stärkeren Bündels gezogen, wodurch eine Drehungsbewegung eingeleitet wird. Die gleichen Bedingungen können künstlich durch einen Eingriff herbeigeführt werden, der einige Cremasterbündel zerstört, wie das z. B. zuweilen bei der radicalen Bruchbehandlung geschieht; einen solchen Fall von Drehung infolge von Bruchoperation hat Schiller beschrieben.

Die Drehung braucht nicht rasch stattzufinden, sondern kann langsam und allmählich geschehen; das ereignet sich wohl stets in den Fällen, wo der Hode mehrere Touren macht, da man nicht einsehen könnte, was für eine Kraft den Hoden zwingen kann, auf einmal öfters sich um seine Axe zu drehen. Das versteht man dagegen leicht, wenn man sich vorstellt, dass die Drehung ruckweise vor sich geht und zwar folgendermaassen: Die Contraction des M. cremaster bedingt eine halbe Drehung; nun liegt der in der Horizontalebene ovale Hode in der gleichgestalteten Vaginalhöhle so, dass sein grösserer Durchmesser dem kleineren der Vaginalhöhle entspricht: jetzt zwingt ihn die Elasticität der Wände dieser Höhle wieder in eine Lage, in der sein grösserer Durchmesser dem grösseren Durch-



messer der Höhle entspricht, also entweder wieder zurück in die frühere Lage, so dass der Hode sich abdreht, oder in eine Lage stärkerer Drehung. Dass die Sache so liegt, geht auch daraus hervor, dass diese Hoden oft als abgeplatteter als unter normalen Verhältnissen beschrieben worden sind. Ist eine Drehungstour beendet, so kann die Contraction des Cremasters eine zweite einleiten, die gerade so beendet wird wie die erste. Die acuten, schmerzhaften Erscheinungen treten gewöhnlich beim zweiten rasch verlaufenden Theile der Drehungstour auf, wenn die Gefässe plötzlich stark gedreht und gedrückt werden. Gewöhnlich führen nicht grosse einmalige Anstrengungen zur Drehung, sondern längere und wiederholte, wie



z. B. Coitus, Masturbation u. s. w.; auch in dem von mir beschriebenen Falle hatte wahrscheinlich die Drehung Tags vorher in Folge längerdauernder, jedoch nicht übergrosser Anstrengung beim Wagenziehen begonnen und vollzog sich dann während des Schlafes gelegentlich neuerer Contractionen des Cremasters. Zuweilen werden als auslösende Ursache directe Stösse, besonders auf das Scrotum, von oben nach unten, wie beim Reiten, Schaukeln (Bardella, Wendel) u. s. w. beschrieben.

Die Symptome dieser Complication können sehr verschieden sein. In einigen Fällen handelt es sich um einen acuten, vorübergehenden Schmerz, der bald spurlos verschwindet. In anderen Fällen ist der Anfall ebenfalls leicht und vorübergehend, wiederholt sich aber stets in kurzen Zeitabschnitten (recurrente Drehungen, Hodenkoliken). Der Allgemeinzustand wird durch diese Schmerzen in wechselnder Weise beeinflusst; von einem einfachen, momentanen

Uebelsein stufenweise bis zu echten epileptischen Anfällen, wie es für den Fall von Tedeschi wahrscheinlich ist; von einfachsten Darmbeschwerden (Obstipation) bis zum imponirenden Bild der Darmeinklemmung mit Erbrechen, Singultus, vollständiger Stuhlverstopfung, Facies peritonitica u. s. w.

Ich denke mit Corner, dass fast alle Schmerzanfälle in der Gegend des retinirten Hodens mit leichten Drehungserscheinungen, die spontan zurückgehen, in Beziehung zu bringen sind; diese Anfälle bedingen im Hoden fortschreitende Veränderungen, die, wenn kein Eingriff erforderlich wird, mit einer vollständigen Sklerose endigen. — So war der retinirte Hode in den von mir untersuchten Fällen nie ohne weiteren Grund Ursache von Schmerzen und Beschwerden; nur in drei Fällen kamen solche vor, und zwar in dem einen Falle von Drehung, in einem mit gonorrhoischer Orchioepididymitis complicirten Fall und drittens in einem Fall, wo keine diagnosticirbaren Complicationen vorlagen, wo aber bei der Operation ein kleiner Bruchsack mit entzündetem und adhärentem Netz gefunden wurde; nach Behandlung der Hernie und Resection des Netzes verschwanden die Schmerzhaftigkeit und die Anfälle von Hodenkolik vollständig, obwohl der Hode nach der Orchiopexie wieder hinaufwanderte. Unter den von Rawling gesammelten Fällen fanden sich 9, bei denen der Hode stark schmerzhaft war; bei einem dieser Fälle wurde die Drehung thatsächlich gefunden, bei anderen mit gutem Grund angenommen, bei einigen endlich handelte es sich wahrscheinlich um die vom Verf. beschriebenen Fälle von Complication mit entzündeter Hernie und Netzverwachsungen.

Bei der Beschreibung meines Falles von Drehung habe ich auf ein für die Drehung und besonders für die Doppeldrehung charakteristisches Symptom aufmerksam gemacht, das eben in jenem Falle vorhanden war und für die Differentialdiagnose von grossem Werthe sein kann, nämlich das Emporsteigen der Drüse oder richtiger der Schwellung über den gewöhnlichen Sitz des Hodens infolge der Verkürzung, die der Samenstrang durch die Drehung erfährt. Auf Grund dieses Symptoms können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit eine einfache acute oder tuberculöse Entzündung des Hodens und zum Theil auch die einfache Brucheinklemmung ausschliessen. Ganz kann diese, auch nach Feststellung der Diagnose auf Drehung, nicht ausgeschlossen werden, denn die zwei Ereignisse können, wie



in meinem Fall, zugleich vorliegen. Die einzige Verwechslung wäre auf Grund dieses Symptoms mit der aufsteigenden Einklemmung möglich: wir haben aber bereits auseinandergesetzt, dass diese klinische Form wegen ihrer mit derjenigen der Drehung identischen Symptome sich wahrscheinlich auch mit dieser deckt.

Der Hode selbst erfährt, wenn nicht rechtzeitig die spontane Abwicklung oder der Eingriff einsetzt, eine schwere hämorrhagische Infiltration, die hauptsächlich in der Albuginea und im interstitiellen Gewebe sitzt, die Kanälchen auseinander drängt und drückt, in ihrem Epithel nekrobiotische Vorgänge einleitet und gewöhnlich zum Schluss die Gangrän der ganzen Drüse herbeiführt.

Die Diagnose ist immer schwierig; denn liegt der Hode an normalem Orte, so ist die Verwechslung mit einer acuten, gonorrhoischen oder traumatischen Orchiepididymitis oder mit einer besonders acut verlaufenden Hodentuberculose leicht. Im ersten Falle kann die Anamnese und die Untersuchung der Harnröhrensecretion Licht bringen, zur Unterscheidung von der Tuberculose hilft die Form der Geschwulst, da bei der Drehung der ganze Hode geschwollen ist, während bekanntlich bei der Tuberculose zuerst und oft allein der Nebenhode befallen ist. Allerdings ist auch bei der Tuberculose, wenn es sich um eine floride, sehr acut verlaufende Form handelt, nicht selten der ganze Hode betheiligt und mit zahlreichen Tuberkeln bestreut.

Wenn der Hode im Leistenkanal retinirt liegt, ist gewöhnlich die Differentialdiagnose mit der eingeklemmten Leistenhernie unmöglich. Sollte übrigens auch diese Diagnose möglich sein, so ist jedenfalls das Verhalten das gleiche wie gegenüber einer Leistenbrucheinklemmung, d. h. man soll sofort eingreifen, ohne Abwicklungsversuche zu machen, da oft beide Erkrankungen zugleich vorliegen. Es war in meinem Falle die Drehung des Leistenhodens complicirt mit angeborener Hernie, und das Netz war darin in Folge der Mitbetheiligung bei der Drehung eingeklemmt und gangränös. Es ist leicht einzusehen, dass in solchen Fällen die unblutige Abwicklung zu nichts Anderem führen würde, als in die Bauchhöhle ein gangränöses Organ zu reduciren mit allen Gefahren, die damit verbunden sind.

Die Behandlung ist daher verschieden, je nachdem es sich um einen normal sitzenden oder um einen im Leistenkanal retinirten Hoden handelt. Im ersten Falle sind Versuche von unblutiger Ab-



wicklung angezeigt, wenn nur klinisch das Mitbestehen einer Hernie ausgeschlossen werden kann. Auch wenn die Abwicklung nicht gelingt, kann eine abwartende und palliative Behandlung nicht schaden, wenn wir, wie wohl in der Mehrzahl der Fälle, erst herbeigerufen werden, wenn der Hode schon gangränös ist und daher keine Hoffnung mehr vorliegt, durch ein sofortiges Eingreifen die Function des Organs retten zu können. Die Gangrän ist nämlich, wie die Untersuchungen von Mifflet, Chauveau u. A. und zahlreiche klinische Beobachtungen zeigen, bereits 18 Stunden nach Beginn der Drehungserscheinungen eine vollständige und unheilbare.

Wenn der Hode im Leistenkanal oder wenig unterhalb dieses sitzt, ist ein sofortiger Eingriff in jedem Fall nothwendig und kommt dabei in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle nur noch die Orchiektomie in Betracht. Nur wenn ein ausnahmsweise frühzeitiger Eingriff einen nur wenig veränderten Hoden aufdeckte, könnte der Versuch der Erhaltung und der Orchiopexie gemacht werden. Aber der Versuch, einen bereits gangränösen Hoden zu erhalten, ist immer gefährlich, und die Erfahrung der meisten Fälle, in denen er gemacht wurde, zeigt, dass der Hode danach aus der Wunde durch Eiterung ausgestossen wird. Daher würde dieser Versuch nur in dem Falle, und zwar in psychischer Hinsicht, gerechtfertigt erscheinen, wenn der andere Hode fehlte oder im Abdomen retinirt wäre. Die Reduction eines veränderten Hodens in die Bauchhöhle, wie sie von Krönlein versucht wurde, ist als unnütz und gefährlich zu betrachten.

Hernie.

Die Hodenretention geht constanterweise mit einer Anomalie der Vaginalscheide und des Processus vaginalis peritonei derart einher, dass entweder letzterer in seiner ganzen Ausdehnung fortbesteht und es so zur Communication der Vaginalishöhlung mit der Peritonealhöhle kommt, oder wenigstens so, dass der Processus vaginalis grösstentheils nicht verödet und die zwei Höhlen nur durch ein kurzes, dünnes Septum geschieden werden. Man findet die vollständige Persistenz in 95 pCt. der Fälle (nach Lanz sogar constant), die theilweise mit abnorm weiter Vaginalishöhle in ungefähr 5 pCt. Es kann somit diese Anomalie nicht als eine Complication des retinirten Hodens, sondern muss als eine constante Begleiterscheinung desselben betrachtet werden. In vielen Fällen



bleiben diese Verhältnisse stets unverändert, in anderen dagegen gleitet, und zwar meist plötzlich bei einer Anstrengung, ein Bauchorgan (Darm, Netz) in den Canalis vagino-peritonealis oder in seinen oberhalb des Septums befindlichen Antheil und verwandelt diesen in einen gefüllten Bruchsack. An Stelle des leeren Sacks hat sich nunmehr eine echte Hernie gebildet. Das stellt, genau genommen, eine Complication des retinirten Hodens dar; doch ist diese ungemein häufig (90 pCt. bei meinen Fällen, 93 pCt. nach Schönholzer, 57 pCt. nach Odiorne und Simmons, 75 pCt. nach Rawling, 70 pCt. nach Corner). Es dürfte daher gerechtfertigt erscheinen, die Hernie an und für sich als eine sehr häufige Begleiterscheinung anzusehen und die Benennung einer Complication auf die Fälle zu beschränken, wo die Hernie mit irgend einem besonderen Symptom oder mit einer zu ihr gehörigen Complication auftritt.

In der That macht die Hernie oft keine nennenswerthen Beschwerden und bleibt ebenso wie die Retention unbemerkt. Das gilt vor Allem für die Fälle, wo der Bruchsack ungefüllt bleibt, und für einige andere, bei denen der Bruch leicht zu reduciren und zurückzuhalten ist.

In dieser angeborenen Hernie, die fast constanterweise die Hodenretention begleitet, können wir eine der degenerativen Erscheinungen erblicken, welche zum klinischen Bilde des retinirten Hodens gehören; sie stellt auch für die Anthropologie eine Entwicklungshemmung und ein anormales Fortbestehen eines thierischen Merkmals dar.

Die Bedeutung der Hernie als Complication beginnt in dem Augenblicke, wo sie Zeichen von Einklemmung oder von Entzündung mit der daraus entstehenden Omentitis, mit der Verwachsung des Inhalts mit der Wandung und kurz mit allen schmerzhaften Folgen dieser Ereignisse giebt (Fälle 2 und 64 der Tabelle). Diese Complicationen allein sind es, welche einen Eingriff und zwar einen frühzeitigen erfordern, und sind auch diejenigen, denen grösstentheils die Beschwerden zuzuschreiben sind, deren gewöhnlich der retinirte Hode beschuldigt wird (Fall 43). Die Einklemmung, die von einigen als eine häufige Complication der Hernie bei Hodenektopie angenommen wurde (10 Einklemmungen unter 49 Fällen nach Odiorne und Simmons), wird hingegen viel seltener beobachtet (2 Fälle unter ungefähr 70 der Tabelle) und zwar derart,



dass man kaum behaupten kann, die Retention sei wirklich für die Einklemmung eine günstige Bedingung.

Die Verschiedenheiten des Bruchsacks oder richtiger des Canalis vaginalis peritonei in Bezug auf die Form sind schon im Capitel über die Anatomie behandelt worden und werden weiter in dem über die Ektopie besprochen werden. Hier sei nur erwähnt, dass der Hode nicht immer die Spitze des Sackes einnimmt, sondern dass dieser oft bis tief in das Scrotum hinabreicht oder eine andere Richtung einschlägt, während der Hode im Leistenkanal verbleibt, ein Beweis, dass die Bildung des Processus vaginalis peritonei und der Descensus testiculi von einander unabhängig sind.

Zu dem retinirten Hoden kann sich in ganz seltenen Fällen auch eine erworbene Hernie gesellen (Fall 39), so dass in ein und denselben Leistenkanal zwei parallele Bruchsäcke zu liegen kommen, nämlich der durchgängige oder nur durch ein dünnes Septum von der Bauchhöhle getrennte Canalis vaginalis peritonei und ein erworbener Bruchsack mit mehr oder weniger von jenem unabhängigen Wänden und jedenfalls ohne jegliche Communication mit ihm. Dieser erworbene Bruchsack kann bis zu dem Hoden reichen und diesen auch überschreiten, hat aber mit dessen Vaginalscheide nichts zu thun. In der Literatur habe ich keinen dem meinigen ähnlichen Fall gefunden[1]); ich halte daher diese Anordnung für eine seltene Ausnahme. Es kann auch ein Schenkelbruch (Fall 80) mitbestehen. In meinem Falle stieg dieser hinauf vor der Fascie des Obliquus externus, während der aus dem Leistenkanal herausgetretene Hode ebenfalls dahin zog derart, dass der Schenkelbruchsack sich an den Hoden anlegte und die Diagnose erschwerte; gleichzeitig war der Processus vaginalis peritonei durchgängig.

Die Entwicklungsanomalien des Processus vaginalis peritonei begleiten sehr oft die Hodenretention, so dass lange Zeit hindurch, jedoch vielleicht fälschlich, diese als Ursache jener angesehen wurde. So erklärt sich Tillaux die Beobachtung, dass fast constant zu der interstitiellen Leistenhernie sich die inguinale

1) Dieser Fall ist wesentlich verschieden von dem von Jaboulay und Patel beschriebenen, wo der erworbene Bruchsack eigentlich nur ein Divertikel des angeborenen darstellt, der unterhalb des Orificium internum geschlossen ist. In meinem Falle waren beide Bruchsäcke direct mit der Bauchhöhle in Verbindung; beide Oeffnungen darin lagen in der lateralen Leistengrube, waren jedoch durch eine vorwiegend von der Fascia transversalis stammende fibröse Säule getrennt. Die Vasa epigastrica lagen medial von beiden Bruchsäcken.



Hodenretention gesellte, in etwas zu einfacher Weise so, dass die Undurchgängigkeit des äusseren Leistenringes in Folge des fehlenden Durchtritts des Samenstranges das Wachsthum des Bruchsackes nach aussen hemmte, so dass dieser, statt aus dem Leistenkanal auszutreten, sich gegen die minder widerstandsfähigen Partien des Kanals wandte und so zwischen die Schichten der Bauchwand eindrang, entweder zwischen den Fascien des Obliquus externus und internus (interstitielle Leistenhernie), oder zwischen den Muskeln und der Fascia transversalis oder vielleicht auch zwischen dieser und dem Peritoneum (präperitoneale Leistenhernie). Auch in neuerer Zeit erklären Moschowitz und auch Odiorne und Simmons die Bildung der interstitiellen Hernie in ähnlicher Weise, indem sie nämlich den Verschluss des äusseren Leistenringes nicht der angeborenen Atresie, sondern der Hodenretention selbst zuschreiben, in Folge deren der Bruchsack beim Wachsen nicht hinabsteigen kann und sich zwischen den Schichten der Bauchwand einen Weg bahnt. Eccles misst dem Kissen eines Hernienbandes, das den äusseren Leistenring verschliesst, Bedeutung bei; Berger konnte aber die Unbegründetheit dieser Theorie nicht nur durch embryologische Thatsachen, welche die vollkommene Unabhängigkeit von Bildung und Descensus des Hodens und des Processus vaginalis peritonei zeigen, sondern auch durch zahlreiche klinische Befunde widerlegen, in denen mit dem interstitiellen Bruchsack ein scrotales Divertikel derart verbunden ist, dass eine gelappte Hernie zu Stande kommt, mit einem inguinalen Antheil und zwei Divertikeln, einem interstitiellen und einem scrotalen; der Hode kann gleichgültig in einem der drei Divertikel und mithin auch an normaler Stelle im Hodensack liegen. Der Descensus des inguinalen und des scrotalen Divertikels kann auch spät erfolgen (Fälle von Berger und Eccles). Ferner findet sich die interstitielle Leistenhernie auch bei den Frauen, und zwar gar nicht so selten, vor und hier können doch nicht Hodenanomalien als Ursache angesprochen werden. Schmidt schreibt der Verschiebung des inneren Leistenringes nach oben und aussen, so dass er der Spina iliaca anterior superior näher rückt, Bedeutung zu. Diese Thatsache wurde von Bramann, Holder, Kleber u. A. bestätigt, aber nicht von Berger, welcher annimmt, dass es sich in vielen Fällen eher um eine echte Erweiterung des Leistenringes als um eine Verschiebung handle. Jedenfalls ist der Einfluss dieser Anomalie auf



die Aetiologie der interstitiellen Hernie nicht klar. Wir nehmen daher mit Berger an, dass die interstitielle Leistenhernie eine echte, angeborene Anomalie des Processus vaginalis peritonei ist, die sehr häufig mit anderen Anomalien dieser Gegend und besonders mit der Hodenretention einhergeht. Es handelt sich um eine Doppeltheilung des Processus vaginalis peritonei, wovon ein Ast entweder im Leistenkanal bleibt oder in den Hodensack hinabsteigt, ohne jedoch vom regelmässigen Wege abzuirren, ein anderer Ast zwischen die Schichten der Bauchwand, sei es zwischen der Aponeurose des Obliquus externus und dem Obliquus internus (Reyer, Rumpel, Helferich, Göbell, Hesselbach u. A.), sei es zwischen dem Obliquus internus und dem Transversus (Peyrot, Owen, von Berger nicht zugegeben), sei es zwischen dem Transversus und der Fascia transversalis (Hartung, Cattaneo, Rokitanski, Engel u. A. nach Sectionsbefunden, Isennbräu nach Befund am Lebenden; auch diese Varietät wird von Berger nicht angenommen).

Hierher gehört auch die oberflächliche Leistenhernie, die sich sehr oft entweder zu der inguinalen Retention oder zu der extraabdominalen Ektopie gesellt, je nachdem nämlich der Hode im Leistenkanal oder im präaponeurotischen Divertikel liegt. Zuweilen befindet sich der Hode in einem dritten, einem scrotalen Divertikel und daher an normalem Sitze, bleibt jedoch wandernd und kann in das eine oder das andere der zwei erstgenannten Divertikel aufsteigen. Küster und Macready, die zuerst diese Hernienvarietät als oberflächliche Leistenhernie beschrieben, führten sie auf eine Anomalie im Descensus des Hodens zurück; das wird jedoch durch den Umstand widerlegt, dass sie oft ohne irgend eine Anomalie des Hodens besteht. Lefort nennt sie präinguinal und schreibt sie einem Mangel der Durchgängigkeit des Scrotums, d. h. einem Verschluss des Hodensackfaches zu, der thatsächlich oft bei der Retention vorhanden ist. Das wäre also eine ähnliche Ursache wie die von Tillaux für die interstitielle Leistenhernie angegebene, nämlich die Enge des äusseren Leistenringes; wie diese kann auch jene aus den gleichen Gründen nicht zugegeben werden. Die oberflächliche Leistenhernie findet sich nämlich oft bei vollkommen normalem Scrotum vor, wie die neueren Fälle von Coley und einige der meinigen beweisen. Mit Recht zieht Palazzo auch in diesem Falle die angeborenen Anomalien bei der Bildung des Processus vaginalis peritonei heran. Die Seltenheit dieser Form



(Palazzo und Moschowitz konnten nur 17 Fälle in der Literatur auffinden) ist gar nicht zu Recht bestehend. So hat Coley in jüngerer Zeit 25 solche Fälle operirt; dieser Autor beschreibt verschiedene Typen, je nachdem zwei oder drei Divertikel vorliegen und je nachdem Hodenretention und -Ektopie mitbesteht oder nicht. In meiner Serie befinden sich 10 Fälle, davon einige mit doppelseitigem Befund.

Zusammenfassend finden wir also, dass mit den Anomalien im Descensus des Hodens oft angeborene Anomalien des Processus vaginalis peritonei einhergehen; dieser kann Divertikel treiben, die sich zwischen die Schichten der Bauchwand und auch unter die Haut einschieben und zu allen Arten von interstitieller und präaponeurotischer Hernie Anlass geben. Die klinische Bedeutung dieser ist umso grösser, als sie besonders oft von pathologischen Complicationen, wie Entzündung, Einklemmung, Hydrocele u. s. w. befallen werden.

Hydrocele.

In den seltenen Fällen, in denen die Tunica vaginalis des retinirten Hodens geschlossen ist, kann sich darin, in Folge der gleichen Momente, die einen Erguss in die Vaginalis des normalen Hodens bedingen, Flüssigkeit ansammeln. Die Hydrocele des retinirten Hodens ist im Allgemeinen ein sehr seltenes Vorkommniss. In einem von mir beobachteten Falle war ein Trauma die Ursache des Ergusses. Gewöhnlich ist diese Hydrocele schmerzhaft und kann daher zum Eingreifen Veranlassung sein. In meinem Falle befand sich der Hode extraabdominal ektopirt, und es hätte daher die auf der Aponeurose des Obliquus externus festsitzende, deutlich fluctuirende, schmerzhafte, von gerötheter Haut überzogene Geschwulst leicht mit einer vereiterten Adenitis verwechselt werden können, wenn nicht das Fehlen des Hodens im Scrotum die Diagnose klargestellt hätte. Die Flüssigkeit war vollkommen klar und hatte die Reaction eines Transsudates. Die gewöhnlich hämorrhagischen Ergüsse, die im Falle von Darmeinklemmung in der mit der Bauchhöhle communicirenden Vaginalis gefunden werden (Fall 64), können streng genommen nicht unter die Hydrocelen gerechnet werden.

Bemerkenswerth sind die Fälle von Peritschek und von Schönholzer, wo es sich um zwei biloculäre Hydrocelen mit



Hodenektopie handelte. Interessant ist auch ein von Martin beschriebener, von Tédenat operirter Fall, in dem es sich um eine zweilappige Hydrocele mit am äusseren Leistenring retinirtem Hoden handelte. Die Hydrocele bestand aus einem scrotalen und einem abdominalen Lappen, welch letzterer das Peritoneum parietale der Darmbeingrube abgehoben hatte. In einem Falle von Tillmann war dagegen das vordere Peritoneum parietale abgehoben worden; die zwei Lappen waren durch ein Stück des Processus vaginalis peritonei geschieden, das ganz dünn und im Leistenkanal gelegen war. Die Pathogenese dieser Hydrocelen ist ganz einfach. Wir haben schon gesehen, dass interstitielle Leistenhernien mit mehreren Divertikeln vorkommen, wovon eines ins Scrotum hinabsteigen, ein anderes in die Bauchwand eindringen und sich unter das Peritoneum fortschieben kann. Wenn wir uns vorstellen, dass die Communication dieses zweilappigen Bruchsackes mit der Bauchhöhle sich schliesst und in den zwei Lappen ein Erguss sich bildet, wird ohne Weiteres die Entstehung der zweilappigen Hydrocele klar.

Wenn die Communication zwischen der Vaginalishöhle und der Bauchhöhle fortbesteht, aber sehr klein ist, kann es zu einer echten communicirenden Hydrocele kommen, die auf Druck sich in die Bauchhöhle entleert (Fall Marri; die in diesem Falle ausgeführte Castration erscheint keineswegs gerechtfertigt, was am besten daraus hervorgeht, dass bei der histologischen Untersuchung der Hode deutliche Samenbildung zeigte).

Ungemein interessant und einzig in der Literatur ist ein Fall von Moschowitz, in dem ein Leistenhode wie gewöhnlich in einem angeborenen, offenen, mit der Bauchhöhle communicirenden Bruchsack lag. Dieser Sack hörte ausserhalb des Orificium externum auf, im Scrotum war aber ein einer Hodenvaginalis ähnlicher, oben normal geschlossener und durch einen Erguss ziemlich ausgeweiteter Sack vorhanden. Der Bruchsack drang in die Hydrocele ein, wie es bei der sogenannten „Hernia encystica“ geschieht, jedoch mit dem Unterschied, dass der Hode nicht in der Hydrocele, sondern im Bruchsack lag.

Zu erwähnen ist noch die symptomatische Hydrocele, die sich in Fällen von Geschwülsten oder Tuberculose des retinirten Hodens findet. So wurde im Falle 60 unserer Tabelle durch Punction eine hämorrhagische Flüssigkeit gewonnen, die, mikroskopisch

untersucht, ausser dem Blute zahlreiche Zellen mit offenbar epithelialem Charakter und derartigen Merkmalen von Atypie zeigte, dass die Diagnose auf maligne Geschwulst ohne weiteres gestellt werden konnte.

Neubildungen.

Dass der retinirte Hode mit grosser Häufigkeit Sitz von Geschwülsten wird, wurde schon 1851 von Lecomte behauptet und später von zahlreichen Autoren (Arnott, Gower, Spry, Fischer, Johnson, Godard, Kocher, v. Kahlden) bestätigt; diese führten zahlreiche Fälle an und brachten einige statistische Thatsachen. Keine Stimme erhob sich bis zu den letzten Jahren gegen diese Behauptung und die Gefahr der Geschwulstentwickelung wurde derart übertrieben, dass nicht selten die Abtragung des retinirten Hodens nur auf Grund dieser möglichen neoplastischen Entartung gerechtfertigt erschien. So behauptet Thiriar, dass der retinirte Hode für den Träger eine grosse Gefahr birgt, da sich aus ihm sehr leicht ein Sarkom entwickelt; als Beweis dafür wurde allgemein der Fall von Krompecher citirt, in dem zwei Geschwülste sich in den zwei Hoden eines Kryptorchiden entwickelt hatten. Auch unlängst wurde von Pick wiederum behauptet, dass die Geschlechtsdrüse bei Hermaphroditen und Pseudohermaphroditen (wenn diese einen Hoden haben, ist es gewöhnlich ein retinirter) sehr häufig der Sitz von Geschwülsten ist. Er beschrieb eine Form von adenomatöser Geschwulst, in der, wie er zeigte, die Schläuche von testiculärem Bau und Abstammung waren, und die sich im Falle von Unger in einem abdominalen Hoden, in den Fällen von Landau und Schickele im Eierstock einer normalen Frau entwickelt hatte; in letzteren Fällen würde es sich nach Verf. auf Grund des testiculären Baues der Geschwulst um wahre Formen von Hermaphroditismus handeln.

Die einzige widersprechende Stimme ist die von Mc. Adam Eccles, der unter einem Material von 859 Fällen von retinirtem Hoden, die er bei 48000 herniösen Männern fand, kein einziges Beispiel einer Geschwulst sah, ferner unter 40 Fällen von Hodensarkom, die in einem grossen Londoner Spital in 20 Jahren zur Beobachtung kamen, nur ein einziger Fall von Sarkom des retinirten Hodens beobachtete. Die Geschwülste des retinirten Hodens würden also nur 2,5 pCt. sämmtlicher Hodengeschwülste darstellen. Dieser



Widerspruch von Eccles gegen die allgemeine Neigung, die Behauptungen klassischer Autoren kritiklos wiederzugeben, war insofern nützlich, als den Uebertreibungen vieler Autoren entgegengesteuert wurde; doch sind die Zahlen von Eccles nicht ohne Weiteres als richtig zu nehmen. Alle Statistiken, auch die objectivsten, liefern viel höhere Zahlen: Odiorne und Simmons fanden unter 54 Fällen von maligner Hodengeschwulst 6 von Geschwulst des retinirten Hodens (11 pCt).; Howard fand unter 78 Geschwülsten 14 im retinirten Hoden (18 pCt.), v. Kahlden unter 41 Fällen 5 (12 pCt.). (In letzterer Statistik fallen, wohl durch einen Lapsus, alle Fälle auf ein einziges Beobachtungsjahr in einem einzigen Krankenhaus; dieser Irrthum dürfte aber den Werth der Statistik selbst nicht herabsetzen. Demgegenüber scheint die Behauptung von Eccles, dass in 20 Jahren nur 2 Fälle von Sarkom in einem grossen Spital beobachtet wurden, nicht stichhaltig zu sein.)

Ich habe 3 Reihen von Hodengeschwülsten aus verschiedenen Kliniken und Spitälern der Stadt während einer Beobachtungszeit von 10 Jahren gesammelt. Die erste Reihe betrifft unsere Fälle: unter 53 operirten Hodengeschwülsten betrafen 2 einen retinirten Hoden. In der zweiten Reihe (chirurgisch-pathologisches Institut) betrafen unter 14 Fällen 2 einen retinirten Hoden. In der dritten Reihe waren unter 92 operirten Hodengeschwülsten 2 Geschwülste des retinirten Hodens. Zusammengenommen also eine Häufigkeit von 4,5 pCt. Ich habe natürlich nicht nur die Sarkome des Hodens aufgesucht, wie Eccles, sondern alle Geschwülste, weil der retinirte Hoden ebenso wie der normale von jeder Art von Geschwulst befallen werden kann. Keine Statistik bestätigt also die Zahlen von Eccles, aber noch wichtiger ist der Umstand, dass auch bei Annahme dieser Zahlen, nämlich eines Procentsatzes von 2,5 gegenüber allen Hodengeschwülsten, demnach eine bedeutend höhere Häufigkeit der Geschwülste des retinirten Hodens gegenüber dem normalen deutlich wird, da nicht 2,5 pCt. der Erwachsenen einen retinirten Hoden tragen, sondern höchstens 1 pM. Und diese Zahl wird auf Grund aller Statistiken von allen Autoren angenommen!

Zusammenfassend nehmen wir an, dass der retinirte Hoden häufiger als der normale zum Sitze einer Geschwulst werden kann, erkennen aber zugleich, dass diese Häufigkeit oft stark übertrieben worden ist und keineswegs ein radicales Vorgehen bei den Indicationen zum Eingreifen rechtfertigen könnte.

Der Grund dieser grösseren Häufigkeit ist nicht leicht zu finden; zahlreich und meist unbefriedigend sind die Vermuthungen. Vom Vorurtheil ausgehend, dass der retinirte Hoden fortwährend traumatischen Einflüssen ausgesetzt und ein constanter Sitz von entzündlichen Vorgängen sei, wollte man in diesen besonderen Verhältnissen des retinirten Hodens eine Prädisposition zur malignen Entartung erblicken. Doch hielt diese Theorie der Kritik nicht Stand; denn erstens sah man Geschwülste sich aus Hoden entwickeln, die durch einen Eingriff den angenommenen prädisponirenden Momenten entzogen worden waren; Kranze führt einige solche Fälle an, und besonders überzeugend ist unser Fall 60, wo sich die Geschwulst aus einem Hoden entwickelte, der seit 4 Jahren in Folge der Orchidopexie im Scrotum sass. Zweitens und am entschiedensten spricht gegen genannte Annahme die aus allen Statistiken hervorgehende Thatsache, dass die im Bauch retinirten und daher vor allen äusseren Einflüssen geschützten Hoden am häufigsten der Sitz von Geschwülsten werden.

Man suchte auch den Grund der Häufigkeit der Geschwülste des retinirten Hodens in jenen besonderen Zellbildungen, die gewissermaassen für den retinirten Hoden charakteristisch sind, nämlich in den Anhäufungen von Zwischenzellen und in jenen umstrittenen epithelialen Schläuchen, von denen im Capitel über die Histologie die Rede gewesen ist. v. Hansemann, der sich eingehend mit den Zwischenzellen des retinirten Hodens befasste, gab der Vermuthung Ausdruck, diese könnten der Mutterboden der häufigen Geschwülste dieser Hoden sein, und zwar besonders der grosszelligen Geschwülste, die jedoch von anderen als endotheliale Geschwülste aufgefasst werden (Cavazzani) und die nach den neuesten Untersuchungen von Langhans und von Debernardi sicher epithelialen Ursprungs — mit Ausgang von den Epithelzellen der unentwickelten Samenkanälchen (Seminoma) — sein sollen. Wenn also auch kein Grund vorliegt, auszuschliessen, dass aus den Zwischenzellen Geschwülste entstehen könnten, so wurde doch für keine der beschriebenen Geschwulstformen der Ursprung von diesen Zellen bewiesen. Das gilt wohl auch für die zwei von Chevassu und Cornezzi beschriebenen Fälle, in denen die Anhäufung der Zwischenzellen den Verdacht eines im Entstehen begriffenen Sarkoms aufkommen liess; doch findet sich kein neoplastisches Merkmal in diesen Zellen; es fehlen die Kerntheilungen, besonders die atypi-



schen, es besteht keine Zellatypie, sofern diese nicht eben durch den grossen Polymorphismus der Zwischenzellen bedingt ist; auch war klinisch in beiden Fällen kein Anhaltspunkt für die Diagnose auf Sarkom vorhanden. Daher haben wir in diesen Fällen wahrscheinlich bloss Zellanhäufungen vor uns, wie man sie oft auch normaler Weise bei Thieren und Foeten findet, ohne jeglichen Geschwulstcharakter. Auch der Umstand, dass dieser Befund in Hoden mit starker Entwickelungshemmung, und besonders in retinirten Hoden, sehr häufig ist, beweist, dass es sich um eine einfache Anomalie handelte, welche die Retention begleitete, aber nicht um eine Geschwulst.

Wir haben schon erwähnt, dass im retinirten Hoden neben den Hodenkanälchen mit verschieden weitgehender Entwickelungshemmung und verschieden fortgeschrittener Ausdifferencirung der Epithelien besondere lumenlose Bildungen angetroffen werden, welche kleiner sind als normale Kanälchen, ein von dem normalen etwas verschiedenes Epithel mit langgestreckten, chromatinreichen Kernen zeigen und zumeist von den umgebenden Kanälchen wohlgesonderte Läppchen bilden; Lanz betrachtet sie als Inclusionen embryonaler atypischer Zellen und meint zufolge der pathogenetischen Anschauung Cohnheim's, dass sie den Ausgangspunkt von Geschwülsten des retinirten Hodens bilden können; Chevassu sieht dagegen in diesen Gebilden schon echte adenomatöse Geschwülste. Wir haben schon bemerkt, dass diese Bildungen einfach als Samenkanälchen im fötalen Zustande (der Zellgleichheit) zu betrachten sind und im retinirten Hoden den höchsten Grad der Entwickelungshemmung darstellen. Auch Pick hat die Bedeutung dieser Bildungen als samenbildender Elemente und die Möglichkeit, dass dann eine adenomatöse Neubildung entstehe, bewiesen. Wir können also annehmen, dass aus diesen epithelialen Einschlüssen einige besondere Hodengeschwülste entstehen, und zwar besonders die in den Hoden der Hermaphroditen und Pseudohermaphroditen so häufigen Geschwülste. Wenn wir mit Langhans und Debernardi annehmen, dass das sogenannte Seminoma oder grosszellige Geschwulst von den nicht ausdifferencirten Zellen der Hodenkanälchen seinen Ausgang nimmt (denn aus stark differencirten Zellen scheint eine Geschwulst nicht ausgehen zu können), so könnten wohl diese Schläuche zur Entstehung dieser Geschwülste Veranlassung geben. Diese Annahme würde die Häufigkeit der Geschwülste im ektopischen Hoden

erklären, der eben reich ist an diesen Gebilden, und wäre durch die Thatsache bestätigt, dass der atrophische Hoden auch an normalem Orte häufiger der Sitz einer Geschwulst wird, als der normale.

Für die Teratome und die teratoiden Geschwülste, die im retinirten Hoden so häufig sind, wollen wir die Blastomerentheorie von Marchand annehmen, da in diesen Hoden die Einschlüsse von Embryonalkeimen aus drei oder weniger Keimblättern, die den Ausgangspunkt jener Geschwülste bilden, besonders häufig sind. Auch die Urnierenreste haben für die Entstehung einiger Geschwülste Bedeutung. Dazu gehören die im retinirten Hoden so häufigen sogen. Mischgeschwülste. Was diese anlangt, so muss erwähnt werden, dass einige Forscher, wie z. B. Ribbert, die sog. grosszelligen Geschwülste oder Seminome als Mischgeschwülste auffassen und sich dabei auf den Umstand stützen, dass darin oft andere Gewebe, wie z. B. Knorpelkerne, vertreten sind und dass man in Teratomen Partien findet, die aus grossen Zellen bestehen. Einige in unserer Klinik beobachtete Fälle bestätigen diesen Befund; was aber die Erklärung betrifft, so kann eine Entscheidung nicht getroffen werden, da schliesslich die Gegenwart dieser Zellen in teratoiden Geschwülsten nichts anderes beweist, als dass der Keimeinschluss, der zur Geschwulst Anlass gegeben hat, auch das Gewebe enthielt, aus dem die grosszellige Partie herauswuchs, die auch Hodengewebe entsprechen könnte, das wir aber nicht sicher erkennen können.

Blank, der 18 Fälle von Geschwulst des abdominalen Hodens sammelte, fand darunter 2 Mischgeschwülste, Stefanoff beschreibt ein Adenocystocarcinoma sarcomatodes des abdominalen Hodens, offenbar von teratoider Art und mit retroperitonealer Entwickelung, Benenati beschreibt ein Rhabdomyoma sarcomatodes oder gestreiftzelliges Myosarkom. In allen diesen Fällen handelte es sich um Geschwülste von im Bauch retinirten Hoden, die öfter als andere Sitz von Tumoren und besonders von teratoiden Geschwülsten sind. Aber auch ein Leistenhoden kann zum Sitz eines Teratoms werden; in unserem Fall 60 handelte es sich um einen Leistenhoden, der durch Orchidopexie im Scrotum befestigt worden war.

Die nicht teratoiden, malignen Hodengeschwülste werden bald als Carcinom, bald als Sarkom beschrieben; die Franzosen sprechen meist von Carcinomen, die Engländer und Amerikaner fast aus-



schliesslich von Sarkomen. Fast immer handelt es sich um die schon erwähnten grosszelligen Geschwülste.

Blank fand unter 18 Tumoren des abdominalen Hodens 5 Carcinome. Tousey führt einen solchen Fall an, Petit einen solchen Fall beim Pferde, Darby bei einem Kryptorchiden mit Hypospadie. Im Leistenhoden sind 3 Fälle von Burgand beschrieben, ferner je ein Fall von Rawiling und von Jagier. Chevassu hat 6 Fälle von Seminomen des retinirten Hodens gesammelt; in 3 Fällen war die Retention eine inguinale, in 3 eine abdominale; einer der letzteren Fälle (Marion) betrifft einen Pseudo-Hermaphroditen. In einem meiner Fälle handelt es sich um ein echtes Carcinom, wahrscheinlich ausgehend von Urnierenresten oder von Tubuli aberrantes des Nebenhodens.

Das Carcinom kann auch durch maligne Entartung aus einer teratoiden Geschwulst hervorgehen und nimmt in diesem Falle oft chorionepitheliomatösen oder papillomatösen Bau an.

Das Sarkom ist anscheinend weitaus die häufigste Geschwulstform, besonders des Leistenhodens; das hängt aber, wie gesagt, davon ab, dass unter der Bezeichnung Sarkom oder Endotheliom die Fälle von sogenannter grosszelliger Geschwulst veröffentlicht werden, die nach anderen epithelialer Abstammung sind, ferner auch einige Mischgeschwülste (Embryome), die in Sarkom ausarten (Arran-Durante, Jaboulay). So sprach Thyrier im Jahre 1887 nur von Sarkomen des retinirten Hodens; ebenso sprechen Eccles, Odiorne und Simmons, Corner und Johnson nur von Sarkomen, die zum grossen Theil wohl grosszellige Geschwülste sind. Demgegenüber sei der Fall von Krompecher erwähnt, in dem zwei echte Sarkome sich aus beiden abdominalen Hoden eines Kryptorchiden entwickelt haben. Die Bilateralität in diesem Falle, wo die Hoden im Bauche eine ähnliche Lage bewahrt hatten, wie die Eierstöcke, bildet ein Gegenstück zu der so häufigen Doppelseitigkeit der malignen Eierstocksgeschwülste. Erwähnt sei auch der Fall von Lecomte, in dem ein Sarkom des abdominalen Hodens eine Drehung erfahren und der Gangrän anheimgefallen war; ein ähnlicher Fall ist der von Boese. Blank führt unter den 18 von ihm gesammelten Fällen von Geschwülsten des abdominalen Hodens 9 Fälle von Sarkom an.

Das klinische Bild ist sehr verschieden, je nachdem es sich um einen abdominalen oder um einen inguinalen Hoden handelt. Doch



sind alle gewöhnlich durch die ausserordentliche Malignität und den schleichenden Anfang gekennzeichnet.

Die meisten abdominalen Geschwülste sind Sectionsbefunde; bei einigen wird das Vorhandensein im Leben wegen des Fehlens eines Hodens im Scrotum und der Gegenwart einer grossen retroperitonealen Geschwulst vermuthet.

Die Grösse und der Sitz sind wechselnd. Während einige nicht die Grösse eines Hühnereies erreichen, wachsen andere derart, dass sie fast den ganzen Bauchraum ausfüllen. Die Entwickelung ist eine retroperitoneale und es hat die Geschwulst die Neigung, vom Becken hinauf bis unter das Zwerchfell zu wachsen. Die frühzeitigen und zahlreichen Metastasen, bei den Carcinomen in den zunächstliegenden Lymphdrüsen (der Lendengegend und längs der Aorta) — die grosszelligen Geschwülste verhalten sich in dieser Beziehung wie Carcinome —, bei den Sarkomen in den Lungen, in der Leber, im Mesenterium etc. und die erhebliche Kachexie führen den Patienten rasch zum Tode. In den von Blank gesammelten Fällen überlebten die Kranken den Eingriff oder einfach die Diagnose um 13 Tage bis 4 Jahre; nur im Falle Matthieu soll der Patient den Eingriff 12 Jahre lang überlebt haben. In den von Chevassu gesammelten Fällen von Geschwulst des abdominalen Hodens ereignete sich der Tod 2 Monate bis $1^1/_2$ Jahre nach der Entdeckung der Geschwulst. Die grösste Häufigkeit findet sich im vierten Decennium. Die Diagnose wird meist zu spät gestellt, so dass ein Eingriff nicht mehr vorgenommen werden kann oder nur mehr in einer explorativen Laparotomie besteht.

Bei den Geschwülsten des Leistenhodens scheint die Malignität weniger stark zu sein; gewiss liegen die Verhältnisse günstiger, wenn die Geschwulst frühzeitiger diagnosticirt und unter weniger ungünstigen Bedingungen operirt wird. Daher fehlen auch nicht Fälle von Dauerheilung. Gewöhnlich handelt es sich um Hoden, die dem Patienten früher keinerlei Beschwerden verursachen und die im reiferen Alter grösser und schmerzhaft werden und dem Patienten Beschwerden machen. Der Kranke geht gewöhnlich ziemlich frühzeitig zum Arzte, wo ein Eingriff noch gut ausführbar ist. Wenn dieser nicht rechtzeitig genug ausgeführt worden ist, lässt das Recidiv nicht lange auf sich warten, und zwar manchmal in situ, öfters in den Becken- und Lenden-, seltener in den inguinalen Lymphdrüsen oder an entfernter Stelle, wie z. B. in der Lunge.



Auch hier entfallen die meisten Geschwülste auf das vierte Decennium, während sie bei jungen Leuten selten und bei Kindern nur ausnahmsweise vorkommen; in diesem Alter handelt es sich zumeist um Teratome (Fall 60), wenn auch mit carcinomatöser oder sarkomatöser Umwandlung.

Auch bei den Geschwülsten des Leistenhodens ist die Sterblichkeit sehr hoch; 5 von den 6 Fällen von Odiorne und Simmons starben innerhalb des ersten Jahres nach dem Eingriff, der 6. Fall überlebte den Eingriff 3 Jahre. Unter meinen Fällen lebt ein Patient noch 3 Jahre, ein anderer 1 Jahr nach dem Eingriff; beide sind recidivfrei; von den anderen habe ich keine Nachricht mehr bekommen können.

Allgemein kann man sagen, dass für die Geschwülste des retinirten Hodens dieselbe schwere Prognose wie für die Hodengeschwülste überhaupt zu stellen ist und dass diese nur noch dadurch verschlimmert wird, dass der Hode weniger der directen Beobachtung ausgesetzt ist und daher der Beginn der Geschwulst leichter übersehen wird und der Eingriff zu spät erfolgt.

Ich beschreibe im Folgenden kurz 4 Geschwülste des retinirten Hodens, von denen zwei den Zahlen 5 und 60 der Tabelle entsprechen, während der zweite und dritte mir von den Herren Professoren Foà und Bajárdi, denen ich dafür danke, zur Verfügung gestellt wurden.

Fall I. Birnenförmige, 9 × 11 × 13 cm grosse Geschwulst, ziemlich hart, von einer dicken Kapsel fibrösen Bindegewebes eingehüllt, die an die Albuginea erinnert. Die Schnittfläche zeigt ein einförmiges, compactes, weissliches Gewebe; dieses knirscht beim Einschnitt und zeigt an keiner Stelle das makroskopische Bild der normalen Hodensubstanz. Der Nebenhode ist in die Geschwulst aufgegangen und nicht mehr erkennbar; der Tumor setzt sich mit dem gleichen Aussehen in einer Ausdehnung von 2 cm am Samenstrange fort.

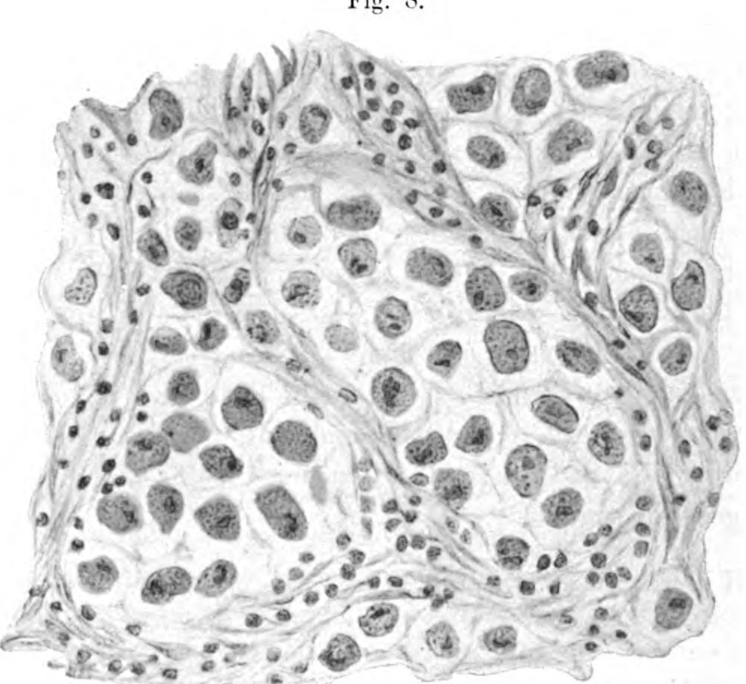
Mikroskopisch zeigt die Geschwulst den Bau eines vorwiegend aus kleinen Rundzellen bestehenden Sarkoms. Die Tumorzellen sind klein, rund, mit rundem, stark färbbarem, fast den ganzen Zellleib einnehmendem Kern, oft mit Kerntheilungsfiguren, dazwischen auch atypischen, und liegen in einem fibrillären Bindegewebe eingelagert, dessen Maschen sie ganz ausfüllen und stellenweise auseinanderdrängen; so findet man zwischen den Zellen gewöhnlich dünne Bindegewebsfibrillen, die das Stroma der Geschwulst darstellen. Nirgends ist ein alveolärer Bau zu erblicken. Das Hodengewebe ist durch spärliche Hodenkanälchen vertreten, die inmitten des Tumorgewebes liegen und die gewöhnlichen Merkmale der Kanälchen des retinirten Hodens aufweisen. Die Gefässe sind zahlreich und verlaufen im Bindegewebe. Hie und da sieht man das Ge-



schwulstgewebe die Grundmembran der Kanälchen überschreiten und zerstörend in das Kanälchen eindringen; man erkennt dann leicht die nekrobiotischen Samenzellen mitten unter den Geschwulstzellen.

Klinisch war in diesem Falle keine andere im Entstehen begriffene Geschwulst zu entdecken gewesen, welche den Verdacht rechtfertigte, die Hodengeschwulst wäre, wie zuweilen beobachtet wurde, nur eine Metastase. — Zu der gleichen Geschwulstgattung wie dieser Tumor gehören die zwei Geschwülste, die Krompecher in beiden Hoden eines Kryptorchiden fand. Diese Geschwülste kommen überhaupt oft beiderseitig vor. — In meinem Falle war der linke Hode vollkommen gesund.

Fig. 8.



Geschwulst des retinirten Hodens. Grosszellige Hodengeschwulst (Seminom?).

Fall II. Makroskopisch beobachtet man vorne den Hoden, der kleiner als unter normalen Verhältnissen, weich und mit normaler Albuginea bedeckt ist; über ihm liegt statt des Nebenhodens eine langgestreckte, harte, in eine fibröse Kapsel gehüllte, gefässreiche Masse, die sich über die Hodenpole hinaus erstreckt, sowohl nach unten gegen das Gubernaculum testis, das, wie oft beim retinirten Hoden, sehr lang ist, als nach oben gegen den Samenstrang, den sie in der Ausdehnung von ungefähr 1 cm vollständig einschliesst. Auf der Schnittfläche sieht man, dass im Hoden der vordere Antheil aus besonders blasser und weicher Hodenpulpa besteht. Diese Partie bildet einen Halbring, der wie eine Haube den mittleren Antheil umgiebt. Letzterer ist weiss, glänzend, hart, knirscht beim Schneiden und scheint aus Faserbündeln zu bestehen,

die von da zum Nebenhoden ausstrahlen, diesen ganz ersetzen und, wie gesagt, gegen das Gubernaculum und gegen den Samenstrang ziehen. — Mikroskopisch bemerkt man in der Hodenpulpa das gewöhnliche Aussehen, das sie im retinirten Hoden hat. Der centrale Antheil, der dem Rete testis entspricht, zeigt einen Bau, der im Grunde an das Rete testis erinnert, nur dass zahlreiche, von einer einzigen Zelllage ausgekleidete Papillen in die Höhlungen des Rete hineinragen. Die ersten Anzeichen von Atypie sieht man in den Ausführungsgängen und im

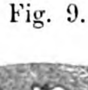
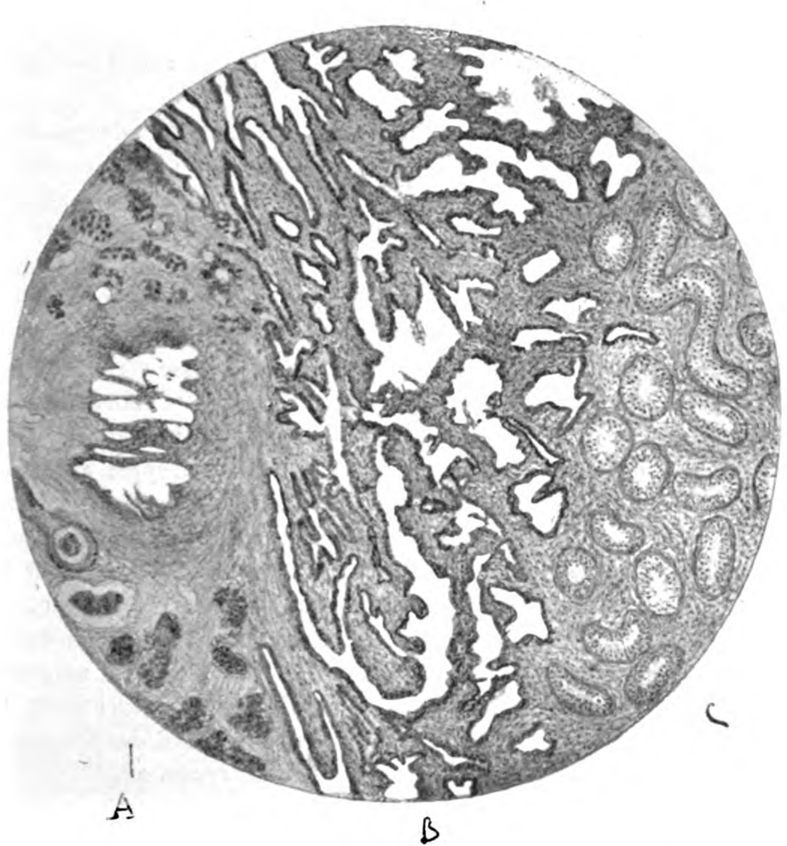


Fig. 9.



Geschwulst des retinirten Hodens. Adenocarcinom des Nebenhodens.
A Nebenhode mit Anfangsstadium der krebsigen Wucherung in den Kanälchen. *B* Rete testis und Tubuli efferentes. *C* Der Hode noch nicht von Geschwulst angegriffen und mit den gewöhnlichen Veränderungen.

Nebenhoden; hier verliert das die Kanälchen auskleidende Epithel seine gewöhnlichen Eigenschaften; es füllt die Kanälchen aus, zerstört ihre Grenzen und breitet sich in das umgebende Gewebe aus. Die Karyokinesen sind zahlreich und zeigen oft die Merkmale der Atypie. Im Samenstrang und im Gubernaculum testis kommt eine deutliche Invasion der Lymphgefässe und Lymph-

spalten mit Carcinomzellen vor; man sieht diese, zu Ketten geordnet, in den dünnen Spalten zwischen den Bindegewebsfasern oder zu grösseren Häufchen vereinigt in den weiteren Gewebsspalten.

Der Tumor ist wahrscheinlich von den Nebenhodenkanälchen ausgegangen oder von Urnierenresten, die mit den Pflüger'schen Schläuchen nicht in Berührung gekommen und daher nicht zum Aufbau des Nebenhodens verwerthet worden sind (Tubuli aberrantes). Diese zweite Annahme würde das Ausbleiben einer auch secundären Invasion der Samenkanälchen erklären.

Fall III. Eigrosse, ganz in eine Kapsel gehüllte Geschwulst, seit länger als 2 Jahren recidivlos entfernt. Die Schnittfläche ist ziemlich weich und hat ein röthlichweisses, einförmiges, glattes Aussehen. An keiner Stelle ist die Hodenpulpa makroskopisch erkennbar; der Nebenhode ist nur theilweise in die Geschwulst aufgegangen.

Mikroskopisch beobachtet man das charakteristische Bild der grosszelligen Hodengeschwulst; die Zellen erinnern stellenweise an die eines Grossrundzellensarkoms; sie haben eine unregelmässige Form, deutliche Zellcontouren und einen rundlichen Kern mit mehreren stark färbbaren Kernkörperchen, der nur einen Theil des Zellleibs, und zwar meist die Mitte desselben, einnimmt. Die Zellen sind zu Haufen vereinigt, die in verschieden grossen, meist aber weiten Alveolen liegen; die Wände dieser bestehen aus faserigem Bindegewebe, in dem Blut- und wohl erkennbare, erweiterte Lymphgefässe verlaufen. Stellenweise ordnen sich die Zellen zu Gruppen derart, dass die Ränder einer Zelle mit Buchten und Vorsprüngen genau zu denjenigen der benachbarten passen; auf diese Weise kommt eine gewisse Aehnlichkeit mit den Gruppen von Zwischenzellen zu Stande. Die carcinomatöse Beschaffenheit des Tumors aber und sein Ausgang von den Hodenkanälchen wird durch zahlreiche Stellen verdeutlicht, wo die Gestalt der Alveole und deren Bau gleich sind denjenigen der Hodenkanälchen; wir erkennen darin deutlich die wuchernden Samenzellen, die das Lumen des Kanals ausfüllen, seine Wand durchbohren und so mit den Zellen anderer Kanälchen in Berührung kommen; das Ganze bleibt umgeben von den Septen des Hodens, die mithin das erste Gerüst der Geschwulst bilden. Wo die Geschwulst weiterwächst, ist Alles neugebildet und das Stroma nimmt das gewöhnliche Aussehen des alveolären Carcinomstromas an.

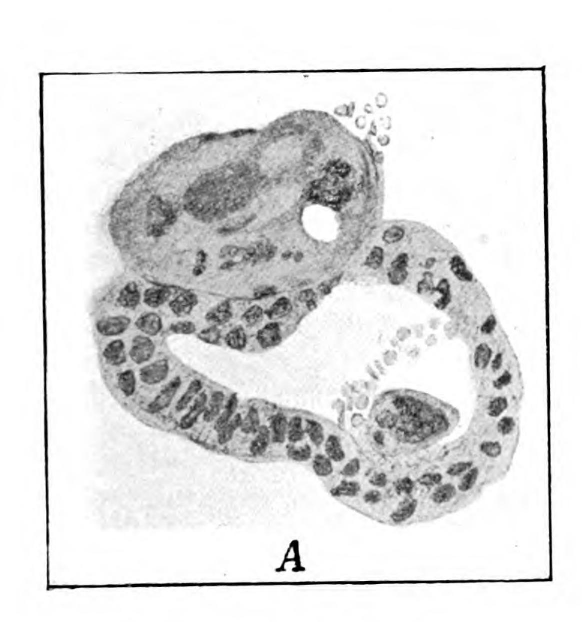
Wir halten aber trotz des Gesammtbildes, das an das Grossrundzellensarkom erinnert, und trotz der stellenweisen Aehnlichkeit der Zellen mit Zwischenzellen auch in diesem Falle die Abstammung der Geschwulst von den Samenzellen und mithin seine Deutung als Carcinom für bewiesen.

Fall IV. Die Geschwulst hat sich aus einem retinirten Hoden entwickelt, der vor 4 Jahren durch Orchipexie im Hodensack fixirt worden und daselbst verblieben ist. Die Geschwulst ist kurz nach der Abtragung in situ recidivirt; nach Entfernung des Recidivs ist Pat. bisher dauernd genesen.

Die erste Geschwulst hatte wenig mehr als Eigrösse und ziemlich verschiedenes Aussehen und Beschaffenheit; nirgends ist das Hodengewebe zu erkennen; in der Vaginalis findet sich ein blutiger Erguss mit Geschwulstzellen.

Ich schicke gleich voraus, dass die Geschwulst zu den Teratomen gehört, für die allgemein die Marchand'sche Blastomerentheorie angenommen wird.

Fig. 10.



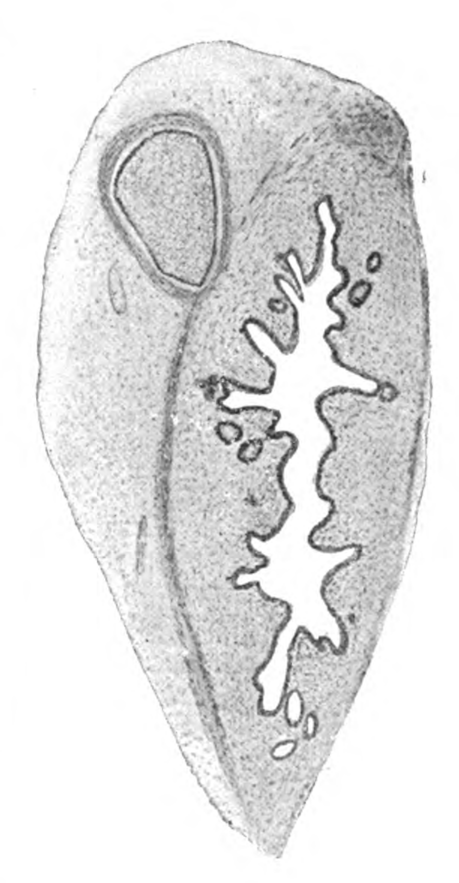
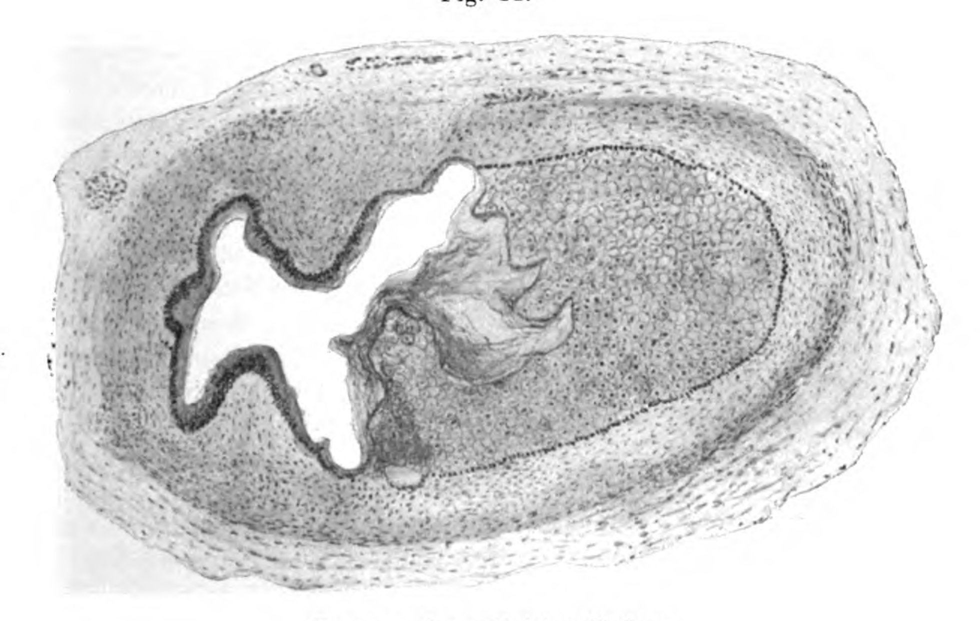


Fig. 11.



Teratom des retinirten Hodens.

Schon makroskopisch erkennt man compacte fibröse Antheile von weisslicher Farbe, daneben andere, die dem gewöhnlichen carcinomatösen Geschwulstgewebe ähnlich sehen und dazwischen zahlreiche Hohlräume von verschiedenster Form und Grösse, zum Theil wohl durch degenerative Vorgänge entstanden, zum Theil von einer eigenen gut ausgeprägten Wand bekleidet.

Das Stroma der Geschwulst besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen Kernen, jedoch stellenweise mit deutlicher Lymphocyteninfiltration, an anderen Stellen mit Anhäufungen von Plasmazellen. An einzelnen Orten wird die Intercellularsubstanz sehr reichlich und die spärlichen, vereinzelt liegenden Zellen nehmen deutliche Sternform an, so dass ein myxomatöses Gewebe zu Stande kommt, das in Form von Anhäufungen in den Maschen des sonstigen Gerüstes liegt; auch reichliches glattes Muskelgewebe ist mit verschiedener Vertheilung vorhanden, und zwar bald im Bindegewebe in Form von verschieden starken Bündeln zerstreut, bald wie eine Muskelscheide um die zu beschreibenden Gefäss- oder schlauchartigen Bildungen. Ueberall im Stroma sind diese glatten Muskelfasern reichlich vorhanden.

Die im Stroma enthaltenen verschiedenartigen Bildungen können folgendermaassen zu Gruppen geordnet werden:

1. Wahrscheinlich vasculäre Bildungen, von einer einzigen Lage von Endothelzellen ausgekleidet, manchmal Blut enthaltend und von einer sehr kräftigen Schicht von verschieden verlaufenden glatten Muskelfasern umgeben; das Lumen ist bald rundlich, bald nur spaltförmig, bald buchtig.

2. Verschieden gestaltete, bald rundliche, bald längliche oder schlauchförmige Hohlräume, durch faseriges Bindegewebe begrenzt und von einem einschichtigen, hochcylindrischen Epithel mit länglich-ovalen, grundstehenden Kernen ausgekleidet; das Protoplasma der Zellen ist in dem Grundtheile, um den Kern herum, hell, gegen das Lumen aber dunkler und körnig. Von der Wand erheben sich papilläre Vorsprünge, die mit dem gleichen Epithel bekleidet sind; dadurch wird das Lumen des Schlauches buchtig und gewunden; hier und da sind diese papillären Vorsprünge parallel zur Wand durchschnitten und erscheinen dann wie vom gewöhnlichen Epithel überzogene Bindegewebsscheiben frei im Lumen des Schlauches. Ab und zu ist der Verlauf des Lumens so gewunden, dass er an die korkzieherähnliche Form der Uterusdrüsen erinnert. Stellenweise wird das Cylinderepithel kubisch, ein- oder zweischichtig. Das umgebende Bindegewebe zeigt hier und da eine kleinzellige, meist Lymphocyteninfiltration. In einigen den beschriebenen ähnlichen Schläuchen sind in dem Cylinderepithel deutliche Becherzellen eingeschaltet, deren Protoplasma gegen die Lichtung des Schlauches hin einen grossen Schleimtropfen enthält, während der Kern ganz tief grundstehend ist. Im Lumen selbst beobachtet man geschrumpfte Schleimmassen mit einigen stark pyknotischen und degenerirten Kernen.

3. Den soeben beschriebenen ähnliche Bildungen, die jedoch von einem Epithel von wechselnder Form ausgekleidet sind; bald ist nämlich dieses einschichtig und stark abgeflacht, so dass es an ein Endothel erinnert, bald ist es polygonal und geschichtet. Um diese Bildungen sind manchmal glatte Muskelfasern concentrisch geordnet.



4. Weite Hohlräume, von polygonalen Epithelzellen ausgekleidet, die in der Grundschicht gegen das stützende Bindegewebe sich in eine Reihe sehr hoher Cylinderepithelzellen mit stark färbbarem, mittelständigem Kern umwandeln. Gegen die Höhlung zu werden die polygonalen Zellen allmählich körnig, indem das in den äusseren Lagen helle und durchsichtige Protoplasma sich mit zahlreichen kleinsten stark färbbaren Körnchen füllt und endlich in eine Hornlamelle umwandelt, die die ganze freie Oberfläche überzieht. In den Buchten dieser Oberfläche ist das polygonale Epithel verschwunden und es kommt zu einer directen Umwandlung der leicht abgeflachten Grundschicht in Hornsubstanz.

5. Gemischte Bildungen, nämlich Hohlräume, die in zwei Antheile zerfallen, wovon der eine von einschichtigem Cylinderepithel, das eine freie Lichtung umschliesst, der andere von polygonalem Epithel überzogen ist, das derart wuchert, dass es die ganze Hälfte des Lumens ausfüllt; wo dieses mehrschichtige polygonale Epithel an den freien Lumenantheil stösst, zeigt es eine deutliche Verhornung.

6. Solide, compacte Stränge von polygonalen Epithelzellen mit homogenem, durchsichtigem Protoplasma; stellenweise flachen sich die Zellen ab und ordnen sich concentrisch derart, dass Epithelperlen vorgetäuscht werden. An anderen Stellen kommt es wirklich zu concentrischer Verhornung, so dass im Epithelstrang ein Blöckchen von lamellärer Hornsubstanz auftritt.

7. Cystische, rundliche, leere Bildungen, von einem endothelartig abgeflachten Epithel ausgekleidet.

8. Bildungen, die in veränderter Form ungewucherte Hodenkanälchen, Rete testis und Nebenhoden darstellen.

9. Typisches Chorionepitheliomgewebe mit Langhans'schen Zellen und charakteristischem Syncytium (Protoplasmaschollen mit vielen Kernen, ohne Zelltheilung).

In den Drüsen mit den Metastasen ist der chorionepitheliomatöse Bau in ausgezeichneter Weise ausgeprägt.

Es handelt sich also bei dieser Geschwulst um einen Fall, der dem klassischen, von Schlagenhaufer beschriebenen ähnlich ist.

Die Deutung der verschiedenen Bildungen und eine genauere Untersuchung der Geschwulst, die durch einige Einzelheiten von bedeutendem Interesse ist, soll Gegenstand eines besonderen Aufsatzes bilden.

Schlussfolgerungen.

1. Der retinirte Hode ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine angeborene Missbildung, eine Entwickelungsstörung, die fast nie vereinzelt, sondern im Verein mit anderen mehr oder weniger ausgeprägten Entwickelungsstörungen auftritt, sowohl der Geschlechtsorgane als anderer Körpertheile, sowohl in körperlicher als in geistiger Beziehung.



2. Die Anomalien im Bau und die Atrophie stellen gewöhnlich eine die Anomalie im Descensus begleitende Erscheinung, aber nicht eine Folge der fehlerhaften Lage dar. Letztere ist nicht der einzige, ja auch nicht der bedeutendste Factor der Veränderung des retinirten Hodens. Wenn überhaupt, kommt er nur spät in der Weise in Betracht, dass er die Rückbildung der Drüse beschleunigt, also frühzeitig Alterserscheinungen im Hoden bedingt.

3. Der frühzeitige Eintritt des retinirten Hodens in das postfunctionelle Stadium wird aber wesentlich bedingt durch die Spärlichkeit der ausbildungsfähigen Kanälchen und durch die Raschheit der Rückbildung in den meisten Kanälchen, in denen es nicht zu Samenbildung kommt.

4. Die Zahl der Kanälchen mit vollständiger Samenbildung ist aber im retinirten Hoden grösser als man gewöhnlich annimmt und bewegt sich um 10 pCt.

5. Der retinirte Hode giebt an und für sich nicht Anlass zu Beschwerden. doch sind Complicationen häufig, besonders Bruch, Drehung und maligne Entartung.

6. Das Persistiren des Processus vaginalis peritonei oder der Leistenbruch sind bei Hodenretention fast constant. In den Fällen, wo die Verödung des Processus vaginalis stattfindet, ist sie nur beschränkt und ist die Vaginalis stets weiter als normalerweise und oft bis an das Orificium internum des Leistenkanals hinaufreichend.

7. Die Drehung ist häufiger als man annimmt, da nur die schwereren Fälle mit schweren Symptomen zur Operation gelangen, während die leichteren (Hodenkoliken) und die spontan zurückgehenden Fälle unbeachtet bleiben oder unrichtig gedeutet werden.

8. Es steht fest, dass der retinirte Hode eine bedeutende Neigung zur malignen Neubildung zeigt, doch ist diese nicht wenig übertrieben worden.

Krankengeschichten.

1. 1898. Felix V., 14 Jahre alt, Schmied. Leistenretention rechts, ohne Beschwerden. Eingriff gefordert wegen des begleitenden, schwer zurückzuhaltenden Darmbruches. Operat.: Orchiopexie (klassisch). Erfolg: Primäre Heilung. Zuerst Hode vor dem Schambein wieder emporgestiegen. Später Hode vor dem Schambein, viel kleiner als links. Keine Beschwerden. — Potenz vollkommen. Der Samen ist nicht untersucht worden.

2. 1898. Joachim M., 61 Jahre alt, Bauer. Leistenretention rechts mit Bruch, bisher ohne Beschwerden. Seit mehreren Jahren Bruchband, seit 3 Tagen

Einklemmung; frequenter Puls, Erbrechen, Schluchzen. Operat.: Orchiektomie. Herniotomie. Radicale Behandlung. Darmschlinge gesund. Erfolg: Primäre Heilung.

3. 1898. Johann D., 35 Jahre alt, Bauer. Eingriff gefordert wegen linken Leistenbruchs. Retention im Leistenkanal, vor Jahren Sitz von Schmerzen (Drehung?). Jetzt Hode bohnengross, hart, nicht schmerzhaft. Operat.: Orchiektomie. Radicale Behandlung. Erfolg: Primäre Heilung. — Hode hart, fibrös, am Einschnitt weisslich, fibrös, mit wenigen Spuren von tiefgelber Pulpa. Histologisch nicht untersucht.

4. 1900. Luigi S., 43 Jahre alt, Bauer. Leistenretention rechts, beschwerdenfrei. Seit vielen Jahren Leistenbruch. Operat.: Orchiektomie. Radicale Behandlung. Erfolg: Primäre Heilung. — Keine Bemerkung über den Zustand des Hodens.

5. 1900. Josef F., 28 Jahre alt, Bauer. Seit einem Jahre Vergrösserung des retinirten Hodens; zuerst langsam, zuletzt rasch. Jetzt der ganze Leistenkanal gefüllt. Operat.: Exstirpation. Erfolg: Primäre Heilung. — Die Geschwulst war ein Kleinrundzellensarkom.

6. 1900. Claudio Z., 40 Jahre alt, Bauer. Seit Jahren Bruch mit Hodenretention. In letzter Zeit Vergrösserung des Hodens und Schmerzen. Jetzt Faustgrösse. Operat.: Exstirpation. Erfolg: Primäre Heilung. Nach einem Jahre gestorben. — Geschwulst wahrscheinlich ein Sarkom; die mikroskopische Untersuchung fehlt.

7. 1900. Josef C., 18 Jahre alt, Bauer. Rechts Leistenbruch mit Hodenretention, beschwerdenfrei. Operat.: Orchiopexie (klassische). Radicale Behandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode zum Orificium externum hinaufgestiegen.

8. 1901. Michael G., 19 Jahre alt, Bauer. Rechts Leistenbruch. Links Bruch mit Hodenretention. Operat.: Links Orchiektomie. Beiderseits Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. — Keine Anmerkung über den Hoden.

9. 1902. Michael B., 18 Jahre alt, Maurer. Rechts Leistenretention mit Bruch, beschwerdenfrei. Vor wenigen Tagen Einklemmungserscheinungen, nach Reduction spontan zurückgegangen. Operat.: Resection von adhärentem Netz. Radicalbehandlung. Orchiektomie. Erfolg: Primäre Heilung. — Hode halb so gross als links, sehr weich, wenig schmerzhaft. Keine histolog. Untersuchung.

10. 1902. Anton G., 16 Jahre alt, Gerber. Rechts Leistenretention, beschwerdenfrei. Der Bruch macht einige Beschwerden trotz des Bruchbandes. Operat.: Orchiopexie (Fixirung am Scrotum). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im Scrotum geblieben. – Keine Veränderung am Hoden in Bezug auf Grösse und Beschaffenheit.

11. 1902. Vincenz M., 13 Jahre alt, Steingräber. Links pubo-scrotale Retention, früher beschwerdenfrei. Seit einigen Monaten Beschwerden durch Bruch. Nicht geschlechtsreif. Operat.: Orchiopexie (Fixirung am Scrotum mittels des Gubernaculums). Erfolg: Primäre Heilung. Hode hinaufgestiegen, schmerzhaft. Nach 7 Jahren Hodenretention, beschwerdenfrei.

12. 1902. Batisto M., 20 Jahre alt, Bauer. Leistenretention mit congenitalem Bruch. Keine Beschwerden in Folge der Retention. Operat.: Orchio-



pexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Kleines Hämatom wird entleert. Hode im Scrotum geblieben. — Potenz vollkommen. Der Samen ist nicht untersucht worden.

13. 1904. Dominico L., 14 Jahre, Schuhmacher. Pubo-scrotale Retention mitangeborener Hernie. Scrotum leer, atrophisch, Hodeklein, atrophisch. Bruchband wegen der Retention nicht geduldet, sonst keine Beschwerden. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicale Behandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode wieder emporgestiegen. Später: Status quo antea. — Nach Heilung des Bruches ganz beschwerdefrei.

14. 1904. Michael U., 15 Jahre alt, Schmied. Leistenretention mit Bruch, der jetzt grösser wird und Beschwerden macht. Keine Beschwerden seitens der Retention. Schilddrüsenhypertrophie. Der Processus vaginalis mit dem Gubernaculum reicht bis auf den Grund des Hodensacks; der Hode ist im Leistenkanal durch die Kürze der Gefässe und des Cremasters zurückgehalten. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicale Behandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im höheren Theile des Scrotums geblieben. Später unveränderter Befund. — Nach der Heilung des Bruches beschwerdenfrei.

15. 1904. Bartholomäus L., 39 Jahre alt, Bauer. Keine Beschwerden. Bruchband wegen der Retention nicht geduldet. Der Bruchsack mit dem Hoden richtet sich gegen das Perineum in der Richtung des Afters (perineale Ektopie). Operat.: Orchiektomie. Radicale Behandlung. Erfolg: Primäre Heilung.

16. 1904. Victor G., 13 Jahre alt, Schüler. Leistenretention mit angeborener Inguinoscrotalhernie. Keine Beschwerden durch die Retention. Bruchband geduldet. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung nach Bassini. Erfolg: Leichte Eiterung. Hode nicht mehr hinaufgewandert. Später Hode hinaufgewandert. Keine Beschwerden.

17. Michael C., 19 Jahre, Buchbinder. Leistenretention. Angeborener interstitieller Bruch. Scrotum leer, atrophisch. Keine Beschwerden. Der Bruch wird grösser. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode am Orificium externum. Unveränderter Befund. — Keine Beschwerden durch den hohen Sitz des Hodens.

18. Josef G., 15 Jahre alt, Maurer. Links Hydrocele. Rechts Leistenretention mit angeborener Hernie. Beschwerden durch die Hydrocele. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung des Bruches und der Hydrocele. Erfolg: Primäre Heilung. Hode hoch im Scrotum sitzend. Später unveränderter Befund. — Der schon normalgrosse Hode ist jetzt ein wenig kleiner als normal.

19. Blasius F., 19 Jahre alt, Maurer. Die Leistenretention bleibt bis zum Alter von 9 Jahren unbemerkt. Der Bruch erschien bei Anstrengung und blieb interstitiell. Hode klein, atrophisch, im Leistenkanal. Operat.: Orchiektomie. Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. — Keine Beschreibung des Hodens.

20. Karl B., 10 Jahre alt, Schüler. Vater hatte Hernie. Inguinale Retention. Bruch hat stets bestanden. Keine Beschwerden. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode wieder hinaufgewandert. Später Befund unverändert. — Keine Beschwerden.

21. Vincenz B., 48 Jahre alt, Tischler. Früher beiderseitige Retention; mit 5 Jahren Descensus des rechten Hodens. Linker blieb im Leistenkanal, ohne Beschwerden zu machen. Vor 2 Jahren in Folge von Anstrengung Auftreten des Leistenbruches, der darauf grösser wurde. Operat.: Orchiektomie. Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. — Hode klein, weich, atrophisch, aber ohne Zeichen von Entzündung.

22. Josef C., 13 Jahre alt, Bildhauergeselle. Hoden bis zum 5. Lebensjahre abdominal retinirt, liegen seitdem im Leistenkanal. Beiderseitig interstitieller Bruch. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung nach Ferrari. Erfolg: Primäre Heilung. Beide Hoden wieder hinaufgewandert.

23. Johann B., 30 Jahre alt, Bauer. Die puboscrotale Retention und der Bruch haben immer bestanden; vergebens wurde Massage versucht. Nie Beschwerden oder Einklemmungserscheinungen. Der Bruch ist eine Hernia inguino-praeaponeurotica, der Hode hat die Neigung hinaufzusteigen (Ectopia abdominalis externa). Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode etwas hoch, aber im Scrotum. Später unveränderter Befund. — Hode halb so gross als normal, anscheinend ohne Function. Consistenz weicher als normal, Albuginea von normalem Aussehen.

24. Pompeus G., 15 Jahre alt, Bauer. Mit 14 Jahren spontanes Erscheinen des Hodens vor dem Orificium externum, blieb stets hochgelegen und wanderte in den Leistenkanal zurück. Keine Beschwerden. Der Bruch hat Einklemmungserscheinungen gezeigt. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im oberen Theile des Scrotums. — Bemerkenswerth die starke Entwickelung des Gubernaculums. Der Hode ist vom Nebenhoden getrennt. Dieser bildet mit dem Samenstrang eine Schlinge, die, dem Gubernaculum folgend, tiefer hinabreicht als der Hode.

25. Johann L., 14 Jahre alt, Bauer. Hernienkranke in der Verwandtschaft. Leistenretention und -bruch, beschwerdenfrei. Der Bruch ist schwer reducibel. Hode von normaler Grösse. Nicht geschlechtsreif. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode in den oberen Theil des Scrotums hinaufgewandert.

26. A. E., 26 Jahre alt, Beamter. Herniöse und syphilitische Belastung. Links congenitale Hernie und kleiner, atrophischer Wanderhode. Rechter Hode im Leistenkanal, erscheint nur bei starkem Drücken nach aussen, atrophisch. Kein Bruch, doch ist der Canalis vaginalis bis zum inneren Leistenring durchgängig, wo er von der Peritonealhöhle durch ein Septum geschieden ist. Penis unentwickelt. Operat.: Orchiopexia bilateral. (kl.) Links Radicalbehandlung nach Bassini, rechts Excision des Canalis vaginalis. Erfolg: Primäre Heilung. Beide Hoden hoch gelegen, aber ausserhalb des Leistenkanals, linker scrotal, rechter inguinal. — Keine Beschwerden durch die Retention, aber Fortbestehen der schweren Neurasthenie.

27. 1906. Cäsar C., 22 Jahre alt, Maurer. Mit 10 Jahren wegen rechtsseitigen Leistenbruchs operirt und Orchiopexie. Hode gleich hinaufgewandert. Vor 5 Monaten Tripper erworben. Seit 3 Tagen Schmerz und Schwellung an der linken Leiste, Brechneigung, Schwindel, Unwohlsein, Fieber. Schmerzhafte, unverschiebbare Schwellung an der linken Leiste mit gerötheter, ödematöser Haut.



Aus der Harnröhre eitriger Ausfluss. Operat.: Orchioektomie. Drainage. Erfolg: Rasche secundäre Heilung des unteren, granulirenden Wundabschnittes. — Der Hode ist, besonders im intertubulären Bindegewebe, eitrig infiltrirt. In den Kanälchen, die spärlich und stark verändert sind, Eiter und Gram-Diplokokken. Spärliche Gonokokken im Trippereiter.

28. 1906. Hyeronimus R., 13 Jahre alt. Rhachitis und Meningitis in den Kinderjahren. Leistenhode und -bruch. Dieser soll plötzlich durch Anstrengung erschienen sein. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode hinaufgewandert. Später Befund unverändert. — Keine Beschwerden.

29. 1907. Josef D., 24 Jahre, Bauer. Hernien in der Verwandtschaft. Angeborener linker Leistenbruch. Rechts Leistenbruch und Retention am Orificium externum. Schwächlicher blasser Patient mit spärlichen Geschlechtsmerkmalen. Operat.: Orchiopexie unter fast vollständiger Resection des Samenstranges. Radicalbehandlung nach Bassini. Erfolg: Primäre Heilung. Hode hinaufgewandert und atrophisch.

30. 1907. Franz V., 11 Jahre alt, Schüler. Schwacher Knabe; Scrotum leer, atrophisch. Beiderseitige Retention. Rechts schon wegen Hernie operirt und Orchiopexie gemacht, jedoch ist der Hode in den Leistenkanal hinaufgewandert und ist fix und schmerzhaft. Links Leistenretention, beweglich, nicht schmerzhaft, und Bruch mit Hydrocele. Operat.: Links Orchiopexie nach Gangitano-Marro und Radicalbehandlung nach Ferrari. Erfolg: Primäre Heilung. Hode bis vor das Orificium externum hinaufgewandert. Späterer Befund unverändert.

31. 1907. Severino M., 21 Jahre, Maurer. Links Retention im Leistenkanal; zuweilen Hineinwandern in die Bauchhöhle. Interstitieller angeborener Bruch. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode zum Orificium externum hinaufgewandert. Späterer Befund gleich. — Beschwerdefrei.

32. 1907. Massimo B., 27 Jahre, Pökler. Hernien in der Familie. Rechts Leistenretention, beschwerdenlos. Der Bruch ist dagegen nach einer Anstrengung schmerzhaft geworden. Links abdominale Retention. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode in der gleichen Lage wie vorher. Späterer Befund derselbe. — Der unverheirathete Mann ist ganz und gar potent.

33. 1907. Thomas R., 18 Jahre, Wollkämmer. Rechts Leistenretention. Beiderseitiger Bruch. Schwächlicher Jüngling mit wenig entwickelten äusseren Geschlechtstheilen. Operat.: Orchiopexie mit Fixirung am Scrotum. Beiderseitige Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im Scrotum in normaler Lage. Später Hode im Scrotum geblieben; so gross und von gleicher Härte wie vorher.

34. 1907. Luigi M., 41 Jahre alt, Brauer. Leistenretention links. Leistenbruch links. Erhebliche Darmbeschwerden wegen des Bruches. Operat.: Orchiektomie. Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. — Hode aplastisch, klein, weich, unempfindlich. Die genaue histologische Untersuchung siehe Histologie No. 1.



35. 1908. Ernst D., 26 Jahre alt, Bauer. Ectopia abdominalis ext. des linken Hodens. Hernia inguinalis praeaponeurotica sin. Operat.: Orchiopexie (Delbet). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode in normaler Lage. Nachuntersuchung: Hode im Scrotum geblieben. — Hode und Nebenhode blutig infiltrirt, mit dissociirten und in Zerstörung begriffenen Kanälchen.

36. 1909. Celestin C., 11 Jahre alt, Bauer. Rechts Leistenbruch mit Retention. Doppeldrehung des Samenstranges und des Netzes. Gangrän des Hodens und Netzes. Operat.: Orchiektomie. Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung.

37. 1909. Luigi D., 23 Jahre alt, Kessler. Rechts angeborener Leistenbruch mit Wanderhode. Im Bruchsack traumatische Hydrocele. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im Scrotum.

38. 1909. Paul T., 10 Jahre alt, Schüler. Angeborene Phimosis. Schwache allgemeine körperliche und geistige Entwickelung. Angeborener rechtsseitiger Leistenbruch. Schambeinretention des linken Hodens. Operat.: Beschneidung. Radicalbehandlung rechts. Kein Eingriff links. Erfolg: Primäre Heilung. — Nach einem Jahre spontaner Descensus des linken Hodens; dabei Bruchbildung. Radicalbehandlung. Heilung.

39. 1909. N. N., 31 Jahre alt, Bauer. Retroparietale Bruchretention rechts mit interstitieller Hernie. Leistenretention links mit erworbener Inguinoscrotalhernie. Die Vaginalishöhle begleitet den erworbenen Bruchsack hinauf bis zum inneren Leistenring und communicirt durch eine kleine Oeffnung mit der Bauchhöhle. Schlechtes Allgemeinbefinden. Pat. ist verheirathet, mit Kindern. Im Samen reichlich Samenfäden. Operat.: Rechts Orchiektomie und Radicalbehandlung; links Radicalbehandlung des erworbenen Bruchs und Orchiopexie (kl.). Schliessung und Resection eines grosses Theiles der überflüssigen Vaginalis. Erfolg: Primäre Heilung. Nachuntersuchung: Der linke Hode ist im Scrotum geblieben. — Der rechte Hode war tuberculös erkrankt. Siehe die histolog. Untersuchung und andere Details im Capitel „Tuberculose".

40. 1909. Eligio R., 14 Jahre alt, Mechaniker. Hernia inguino-praeaponeurotica und inguino-scrotalis auf beiden Seiten, zweilappiger Bruchsack mit einem scrotalen und einem präaponeurotischen Schenkel. Rechter Hode am Orificium externum, lässt sich in den oberen Theil des Scrotums (scrotaler Schenkel) herabziehen und ist gut entwickelt. Links liegt der Hode im präaponeurotischen Schenkel (Ectopia abdominalis ext.). Leichte Beschwerden vom Bruch aus. Schwächlicher, blasser Junge mit Albuminuria orthotica. Infolge von Stoss Schmerzen und traumatische Hydrocele rechts. Operat.: Orchiopexie (kl.) beiderseitig. Radicalbehandlung beiderseitig. Erfolg: Primäre Heilung. Rechter Hode im Scrotum an normaler Stelle, linker zum Orificium ext. hinaufgewandert und hier in der Narbe verwachsen. Keine Beschwerden. Nachuntersuchung: Linker Hode noch am äusseren Leistenring, aber ohne Beschwerden zu machen, auch bei schwerer Arbeit. Rechter Hode normal im Scrotum. — Der linke Samenstrang erschien beim Eingriff gar nicht zu kurz, daher muss der Wiederaufstieg der Atrophie des Scrotums zugeschrieben werden. Zug und Massage nach dem Eingriff haben nicht geholfen.



41. 1909. Thomas G., 5 Jahre alt. Anderswo mit 4 Jahren an linkem Leistenbruch operirt und Orchiopexie. Der Hode ist an die frühere Stelle hinaufgewandert, hat aber seine Beweglichkeit durch die Verwachsung mit der Narbe eingebüsst und ist leicht schmerzhaft, klein, hart. Rechts Wanderhode, kann leicht bis zum Grunde des Scrotums hinabgezogen werden. Der Descensus ist dort vor einigen Monaten erfolgt. Hypospadia penis. Kein Eingriff wegen der Retention. Der Hode gewinnt durch Zug immer mehr Neigung, im Scrotum zu bleiben.

42. 1909. Angelo M., 33 Jahre alt, Bauer. Rechter Hode immer im Leistenkanal retinirt, mit Neigung, in die Bauchhöhle hineinzuwandern. Keine Beschwerden. Nach Anstrengung Leistenbruch, bis zum retinirten Hoden reichend, Ursache von Schmerzen. Phimosis, Stenose der Harnröhrenöffnung und der Harnröhre in der Höhe des Bulbus, bei diesem Sitz und dem Fehlen anderer Ursachen sicher angeboren. Leichte Idiotie, mongolisches Gesicht mit kleinem Gesichtswinkel und Asymmetrie. Operat.: Orchiopexie (kl.). Radicalbehandlung nach Ferrari. Beschneidung. Urethrotomia interna. In der nach Büdinger ausgetasteten Bauchhöhle keine Verwachsung. Erfolg: Primäre Heilung. Hoden perineal sitzend. Keine Beschwerden. Nachuntersuchung: Befund unverändert. — Sehr langes Gubernaculum, vom Hoden bis zum Scrotumgrund reichend und einen Ausläufer perineal gegen den After sendend. Der Hode hat nach dem Eingriff diesen Weg eingeschlagen und befindet sich am Damme.

43. 1909. Darius D., 11 Jahre alt, Schüler. Hernien in der Familie. Schwächlicher, nervenleidender Knabe mit Hypospadia penis und Stenose der Harnröhrenmündung. Rechter Wanderhode mit gewöhnlichem Sitz im Leistenkanal, Bruch nicht zu erkennen. Linker Hode im Leistenkanal, kaum beweglich. Pat. klagt über heftige Schmerzanfälle an der linken Leiste mit Schwindel und Ohnmacht. Auch hier kein Bruch zu fühlen. Beim Eingriff findet man einen kurzen Bruchsack, von der Vaginalis durch ein dünnes Septum geschieden, entzündetes und verwachsenes Netz enthaltend (Omentitis). Operat.: Resection des Netzes. Orchiopexie nach Gangitano. Radicalbehandlung nach Ferrari. Kein Eingriff rechts. Erfolg: Primäre Heilung. Hode vor das Orificium ext. hinaufgewandert. Nachuntersuchung: Hode vor dem Orificium ext. fixirt, aber keine Beschwerden verursachend. — Alle Beschwerden durch die Bruchbehandlung gehoben, obwohl die Retention recidivirt ist. Daher müssen die Schmerzen und Anfälle ersteren zugeschrieben werden. Sie waren erschwert durch den neuropathischen Zustand des Patienten.

44. 1909. Battista G., 44 Jahre alt, Maurer. Mit 30 Jahren rechts wegen Bruchs und Leistenretention operirt, Orchiopexie (kl.). Hode vor dem Orificium ext., klein, weich, unempfindlich, fixirt. Links Leistenbruch mit Varicocele; Hode grösser als normal. Operat.: Links Radicalbehandlung nach Bassini. Rechts kein Eingriff. Erfolg: Primäre Heilung. — Nach dem ersten Eingriff ist der rechte Hode gleich wieder hinaufgewandert und ist kleiner geworden als vorher, während der linke um ein Drittel grösser wurde. Die Varicocele ist nach dieser Hypertrophie, vielleicht wegen derselben aufgetreten.

45. 1909. Battista S., 12 Jahre alt, Schüler. Retention im oberen Theil des Scrotums (puboscrotal) rechts. Kein erkennbarer Bruch vorhanden, keine Beschwerden. Links angeborener Leistenbruch, Hode normal sitzend. Entwicklung und Bau des Pat. normal. Operat.: Rechts kein Eingriff, links Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. — Links ist der Descensus spät (mit 7 Jahren) erfolgt. Rechts zeigt der Hode die Neigung, spontan hinabzuwandern, daher wird von einem Eingriff Abstand genommen. Beide Hoden von gleicher Grösse und Härte, aber beide noch infantil.

46. 1909. Peter P., 15 Jahre alt, Schüler. Rechts hohe Leistenretention, ohne Beschwerden. Vor einem Jahre Auftreten des Leistenbruches, der gegen das Scrotum absteigt, bei dessen atrophischem Zustand aber gegen den Damm zieht. Der retinirte Hode ist klein, weich, unempfindlich. Es fehlt die Vereinigung mit dem Nebenhoden. Fast vollständige Analgesie. (Operation ohne Narkose.) Mangelhafte geistige Entwickelung. Weibliche Anordnung der Schamhaare, die spärlich sind und um den After fehlen. Affenfortsatz. Kleiner Gesichtswinkel. Essentielle Albuminurie. Operat.: Orchiopexie nach Gangitano rechts. Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im oberen Theil des Scrotums vor dem Schambein. Keine Beschwerden. Nachuntersuchung: Gleicher Befund.

47. 1909. Joachim A., 11 Jahre alt, Schüler. Rechter Hode im Leistenkanal, kommt beim Pressen zum Vorschein und begiebt sich nach oben vor die Obliquusfascie (Ectopia abdom. ext.). Kein erkennbarer Bruch. Links bildet der Processus vaginalis drei Fächer; das unterste enthält den Hoden und liegt im Scrotum, das oberste stellt einen Bruchsack dar, der mit der Bauchhöhle communicirt und gefüllt ist, das mittlere bildet eine grosse Hydrocele des Samenstranges. Körperliche Entwickelung mangelhaft. Operat.: Rechts kein Eingriff, links Exstirpation der Hydrocele und Radicalbehandlung des Bruches. Erfolg: Primäre Heilung. — Da rechts der Samenstrang genügend lang und keine den Hoden oben zurückhaltende Bildung zu fühlen ist, werden Zug und Massage zur Förderung des spontanen Descensus angerathen.

48. 1909. Jakob B., 13 Jahre alt. Beiderseitige Leistenretention, beschwerdefrei. Vor 2 Monaten Auftreten von Leistenbruch rechts. Hode mit dem Bruch tiefer hinabgestiegen, hat aber die Neigung, in den Leistenkanal hinaufzusteigen, wo er sogar gewöhnlich sitzt. Der Bruch ist eine Hernia inguino-praeaponeurotica. Links abdominale Retention; nur beim Pressen Abstieg in den Leistenkanal. Operat.: Rechts Orchiopexie nach Gangitano. Radicalbehandlung nach Ferrari-Mugnai. Links Herniolaparotomie nach Büdinger-Gangitano-Ferrari-Mugnai. Darauf Fixirung am Oberschenkel nach Delbet. Erfolg: Primäre Heilung. Beide Hoden im Scrotum. Nachuntersuchung: Linker Hode vor das Orificium ext. hinaufgewandert, aber keine Beschwerden verursachend. — Azoospermie, aber normaler Ictus. Pat. ist schwächlich, blass, von weiblichem Aussehen. Kein Bartwuchs. Spärliche Schamhaare mit weiblicher Anordnung. Keine Verwachsung in der Bauchhöhle.

49. 1909. Bernhard N., 15 Jahre alt, Kessler. Links früher Leistenbruch und -Retention. Vor 3 Jahren Orchiopexie (kl.) und Radicalbehandlung. Hode im Scrotum in normaler Lage geblieben, aber ganz unentwickelt, klein



und weich. Rechts Bruch mit Bruchsackcyste. Hode fast doppelt so gross als der eines Erwachsenen. Nanismus (+ 1,46), Infantilismus, keine Barthaare, spärliche, weiblich angeordnete Schamhaare. Schilddrüse gross, cretinöser Habitus. Geschlechtstrieb schon entwickelt. Operat.: Radicalbehandlung nach Bassini rechts. Erfolg: Primäre Heilung. — Die vicariirende Hypertrophie des gesunden Hodens hat sich zur Zeit der Pubertät, kurz nach dem ersten Eingriff entwickelt.

50. Luigi R., 41 Jahre alt, Tagelöhner. Gut faustgrosse Scrotalhernie, schwer reducirbar, Darm enthaltend. Hode nie im Scrotum gewesen, das früher atrophisch war, sich aber dann durch die Gegenwart des Bruches erweiterte. Hode im Leistenkanal. Retention stets beschwerdefrei; der Bruch ist bei plötzlicher Anstrengung entstanden. Operat.: Orchiektomie. Radicalbehandlung nach Bassini. Erfolg: Primäre Heilung.

51. 1909. Angelo S., 4 Jahre alt. Hypospadia penis und Wanderhoden mit Beweglichkeit vom Leistenkanal zur Vorderfläche des Schambeins. Scrotum ganz atrophisch. Kein Bruch erkennbar. Kein Eingriff. — Zug und Massage angerathen.

52. 1908. Marius P., 4 Jahre alt. Beiderseitige Leistenretention. Kein Bruch zu erkennen. Keine Operation. — Nach dem ersten Lebensjahre ist der rechte Hode, begleitet von Hernie, descendirt. Es wird jeder Eingriff an dem Bruch widerrathen und ein Bruchband angelegt.

53. 1909. N. N., 22 Jahre alt, Bauer. Grosse Scrotalhernie. Retention im Leistenkanal. Kräftiger, fast athletischer Mann. Operat.: Orchiopexie, Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im oberen Theile des Scrotums.

54. 1907. Anton A., 8 Jahre alt, Schüler. Vater von cretinösem Aussehen. Tuberculose des Ellbogengelenks. Mangelhafte geistige Entwicklung. Plagiocephalus. Cretinismus. Beiderseitige Kryptorchidie. Kein Bruch zu erkennen. Keine Operation.

55. 1907. S. F., 7 Jahre alt, Schüler. Mangelhafte geistige Entwicklung. Rechts Leistenretention, beschwerdelos. Bruch nicht erkennbar. Keine Operation. — Behandlung mit Thyreoidin angerathen.

56. 1906. Anton T., 12 Jahre alt, Schüler. Beiderseitiger Leistenbruch mit Retention. Operat.: Orchiopexie nach Gangitano-Marro. Fixirung am Oberschenkel. Erfolg: Primäre Heilung. Beide Hoden im oberen Theil des Scrotums. Beide Hoden nach 3 Jahren vor das Orificium externum emporgestiegen. — Hoden unentwickelt. Infantiles Aussehen. Kein Zeichen der Pubertät.

57. 1907. Michael P., 10 Jahre alt, Schüler. Beiderseitige Retention. Kein Bruch erkennbar. Keine Beschwerden. Operat.: Orchiopexie nach Gangitano-Marro. Fixirung am Oberschenkel. Erfolg: Primäre Heilung. Die Hoden in normaler Lage. Nach 2 Jahren beide Hoden vor dem Schambein. — Hoden unentwickelt; klein, hart, unempfindlich in der Narbe festgewachsen. Einige Lockerung durch Fibrolysin. Keine Beschwerden.

58. 1907. Johann B., 15 Jahre alt. Rechts Leistenretention mit inguinalem Bruch. Operat.: Orchiopexie nach Gangitano-Marro. Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im oberen Theil des Scrotums. Nachuntersuchung: Gleicher Befund. — Hoden unentwickelt.



59. 1906. G. D., 12 Jahre alt, Mechanikerjunge. Beiderseitige Leistenretention. Links Leistenbruch. Operat.: Orchiopexie nach Gangitano-Marro. Fixirung am Oberschenkel. Erfolg: Primäre Heilung. Linker Hode im Scrotum normal, rechter hoch sitzend. Nach 2 Jahren beide Hoden vor dem Schambein, in der Narbe festgewachsen. — Hoden unentwickelt, durch Fibrolysin Lockerung der Verwachsungen und Heilung der neuralgischen Schmerzen.

60. 1906. B., 15 Jahre alt, Schüler. Beiderseitige Leistenretention mit Leistenbruch, leichte Beschwerden, durch den Bruch verursacht. Nach 6 Jahren in dem im Scrotum gebliebenen Hoden rasche Geschwulstentwicklung; Recidiv nach Abtragung. Operat.: Orchiopexie beiderseitig, Radicalbehandlung. Erfolg: Primäre Heilung. Beide Hoden im Scrotum. Nachuntersuchung: Rechter Hode im Scrotum normal sitzend, linker in den Leistenkanal hinaufgewandert. — Die Geschwulst ist im Capitel „Geschwülste" beschrieben (Teratoide Geschwulst mit Chorionepitheliomantheil). 2 Jahre nach der Recidivoperation noch recidivfrei.

61. 1909. Vincenz G., 13 Jahre alt, Schüler. Schwächlicher, auch geistig schwach entwickelter Knabe. Rechts Wanderhode, gewöhnlich im Leistenkanal. Kein Bruch erkennbar. Links steigt der Hode nie ins Scrotum herab, begiebt sich aber beim Herabdrücken gegen die Afteröffnung, wohin eine gubernaculumähnliche Bildung zieht, die durch die Haut als ein Strang zu fühlen ist. Oft steigt er in den Leistenkanal hinauf und verbleibt daselbst. Es ist deutlich ein gefüllter Bruchsack zu fühlen, der plötzlich beim Husten entstanden ist. Seitdem Beschwerden, alle auf den Bruch zurückzuführen. Operat.: Kein Eingriff rechts. Links Orchiopexie nach Gangitano. Radicalbehandlung nach Ferrari. Befreiung des Hodens durch Durchschneidung des gegen den After ziehenden Stranges. Eröffnung und Erweiterung des Scrotums und Einführung des Hodens dahin. Erfolg: Primäre Heilung. Hode bleibt im Scrotum in ganz normaler Lage. Nach 2 Monaten Hode noch im Scrotum, aber ohne in der Entwicklung zuzunehmen; immerhin ist er so gross wie der linke.

62. 1910. Josef B., 20 Jahre alt, Maurer. Mutter hat Hernie. Leistenretention rechts, beschwerdefrei. Zur Zeit der Pubertät normale Entwicklung beider Hoden. Mit 16 Jahren langsames Erscheinen des Leistenbruches. Seither leichte Beschwerden. Rechter Hode etwas kleiner und weicher als der linke. Beim Herabdrücken Neigung sich gegen den Damm zu richten. Vollständiges Fehlen des rechten Hodenfaches. Operat.: Orchiopexie. Fixirung des Hodens am Scrotum und am Oberschenkel. Radicalbehandlung. Der isolirte Samenstrang scheint lang genug. Erfolg: Primäre Heilung. Der Hode steigt fast gleich in den oberen Theil des Scrotums hinauf. Keine Beschwerden. Nach 1 Monat unveränderter Befund. Keine Beschwerden.

63. 1910. Natale S. Beiderseitige Kryptorchidie. Verheirathet, ohne Kinder. Rechts Hernia inguino-superficialis mit adhärentem Netz. Hode abdominal, retroparietal retinirt, tritt nur beim Pressen in den Leistenkanal ein. Links Ectopia abdominalis externa. Bruch nicht erkennbar. Beim Eingriff jedoch Communication der Vaginalis mit der Bauchhöhle gefunden. Operat.: Rechts Radicalbehandlung des Bruches, Resection des Netzes, Exstirpation des abdominalen Hodens. Links Orchiopexie, Schluss und Resection des Processus



vaginalis. Erfolg: Primäre Heilung. Trotz des sehr langen Samenstranges Hinaufwandern des linken Hodens in den oberen Theil des Scrotums. — Der Hode als zweiter Typus im Capitel „Histologie“ beschrieben.

64. 1910. Cajetan M., 37 Jahre alt, Schneider. Deutliche Zeichen von Rhachitis (von vorn nach hinten stark gekrümmte Schienbeine). Schwache Entwicklung der Geschlechtsmerkmale (kein Bart, höchst spärlicher Schnurrbart). Weibliche Anordnung der Schamhaare. Rechter Hode ist immer im Seitenkanal retinirt gewesen; ist klein, weich, wenig empfindlich. Keine Beschwerden. Plötzlich nach wiederholter Anstrengung grosse schmerzhafte Schwellung des Scrotums und der rechten Leistengegend. Allgemeine Einklemmungserscheinungen, Erbrechen, Schluchzen, Stuhlverhaltung. Operat.: Herniotomie. Im Bruchsack blutiger Erguss, eingeklemmte, aber erhaltungsfähige Darmschlinge, die sogleich nach Befreiung vom Einklemmungsring am Orificium internum normales Aussehen bekommt. Castration. Erfolg: Primäre Heilung; nur im unteren Ende der Wunde kleine Eiterung, wohl durch den unreinen Erguss im Bruchsack verursacht. — Der Hode ist im Capitel „Histologie“ als I. Typus beschrieben. In vielen Kanälchen Samenbildung deutlich und vollkommen. Die Retention scheint für die Einklemmung keinen Einfluss gehabt zu haben, denn der Hode lag ausserhalb des Einklemmungsringes und tiefer als die eingeklemmte Darmschlinge.

65. 1910. Jakob N., 29 Jahre alt, Hirt. Linker Hode am äusseren Leistenring, rechter im Leistenkanal. Interstitieller Bruch beiderseits. Asymmetrie des Gesichts, Fehlen des Bartwuchses. Charakteristische Blässe. Die Hoden sind nur bohnengross, empfindlich, beweglich. Erection schwach, keine Ejaculation. Hat nie geschlechtlichen Verkehr gehabt. Keine Operation.

66. 1910. N. N., 13 Jahre alt, Epileptiker, Idiot. Beiderseits Wanderhode. Atrophie des Scrotums. Die Hoden sind im Leistenkanal, können aber in das mangelhaft entwickelte Scrotum herabgezogen werden. Keine Operation.

67. 1910. Alloatit, 15 Jahre alt. Linker Hode im Leistenkanal, klein, atrophisch. Epileptiker. Keine Operation.

68. 1910. Cros., 9 Jahre alt. Epileptiker. Beiderseitige Retention leichten Grades. Hoden vor dem Schambein, Scrotum atrophisch. Keine Operation.

69. 1910. Eman. Engl., 10 Jahre alt. Epileptiker, Idiot. Abdominal-, wahrscheinlich Nierengeschwulst. Beiderseits Retention am Orificium externum. Die Hoden können ins Scrotum herabgezogen werden, bleiben aber nicht darin. Keine Operation.

70. 1910. Mort., 13 Jahre alt. Idiot. Links Leistenretention. Keine Operation.

71. 1910. Pash., 10 Jahre alt. Idiot. Beiderseits Leistenretention. Keine Operation.

72. 1910. Pup., 18 Jahre alt. Kryptorchid. Die zwei Hoden nicht zu fühlen. Weibliche Anordnung der Schamhaare. Infantilismus. Idiotie. Keine Operation.

73. 1910. Gent., 35 Jahre alt. Epileptiker. Ectopia perinealis rechts. Hode atrophisch, klein, weich, bis gegen den After zu beweglich. Keine Operation.



74. 1910. Pin., 35 Jahre alt. Epileptiker. Rechts Wanderhode und Bruch. Keine Operation.

75. 1910. Piatti, 17 Jahre alt. Epileptiker. Links Leistenretention. Keine Operation.

76. 1910. Par., 22 Jahre alt. Epileptiker. Beiderseits Bauchretention. Weibliche Anordnung der Schamhaare. Keine Operation.

77. 1910. 60 Jahre alt. Cretin. Beiderseits Kryptorchidie. Hoden und Scrotum atrophisch. Keine Operation.

78. 1910. Rain., 43 Jahre alt. Cretin. Links Retention am Orificium externum. Keine Operation.

79. 1910. N. N., 42 Jahre alt. Wanderhoden. Links früher wegen Bruchs operirt. Hydrocele des am Orificium externum retinirten Hodens. Keine Operation.

80. 1910. Josef F., 45 Jahre alt, Maurer. Die Leistenretention rechts hat nie Beschwerden gemacht. Seit einem Monat Schwellung der Regio cruralis und leichte Schmerzen. Der Bruchsack des Schenkelbruches steigt vor der Fascie des Obliquus externus auf und kommt mit dem ebenfalls dorthin verlagerten Hoden in Berührung. Operat.: Radicalbehandlung nach Ruggi. Resection des Processus vaginalis. Orchiopexie (klassische). Erfolg: Primäre Heilung. Trotz der Atrophie des Scrotums bleibt der Hode an normaler Stelle. Nachuntersuchung: Hode noch immer in normaler Lage.

81. 1910. Dominicus B., 21 Jahre alt, Händler. Rechts Leistenretention, beschwerdeloser Bruch hat stets mitbestanden, leichte Beschwerden. Schwache Entwicklung der secundären Geschlechtsmerkmale, weibliche Anordnung der Schamhaare. Operat.: Orchiopexie nach Gangitano. Radicalbehandlung nach Mugnai-Ferrari. Erfolg: Primäre Heilung. Hode im Scrotum. Nach einem Monat Hode noch immer im Scrotum.



VII.

(Aus dem pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg. — Leiter: Prof. Dr. Simmonds.)

Ueber Carcinoide des Wurmfortsatzes.

Von

Ernst Müller (Hamburg).

(Mit 1 Textfigur.)

Die medicinische Literatur der letzten Jahre beschäftigt sich immer häufiger mit kleinen eigenartigen Tumoren des Wurmfortsatzes, die meist unter dem Titel „Primäre Carcinome der Appendix" beschrieben sind. Es sind bis jetzt nahezu 200 derartige Fälle mitgetheilt. Trotzdem also schon eine ganze Reihe von Veröffentlichungen existiren und mehrfach auch grössere zusammenfassende Arbeiten mit eingehender Discussion des Materials geschrieben sind, kann man bis jetzt nicht sagen, dass eine allgemein vorherrschende Ansicht über diese Tumoren erzielt ist. Bis zur endgültigen Klarstellung dieser Frage ist es deshalb meiner Ansicht nach wohl angebracht, alle neuen Beobachtungen auf diesem Gebiete zu veröffentlichen und näher zu besprechen.

Ehe ich jedoch meine eigenen Fälle beschreibe, die in unserem Institut gesammelt wurden, möchte ich zur besseren Uebersicht eine gewisse Eintheilung der Fälle der Literatur vornehmen.

Es trägt meiner Ansicht nach viel zur Verwirrung bei dieser ganzen Frage bei, dass unter dem Thema „Primäre Carcinome der Appendix" ab und zu Tumoren beschrieben worden sind, deren primärer Ursprung aus der Appendix, der Beschreibung nach, keineswegs feststeht. Ich führe zur Erläuterung zunächst Fall IV von Kudo an:

Mann, 42 Jahre. Klinische Diagnose: Tumor in der Ileocoecalgegend und Ileus. Operation: Resection eines Stückes Dünndarm und des Coecum mit Appendix.

Makroskopischer Befund: Im Coecum sitzt eine etwa kleinapfelgrosse Geschwulst, deren Oberfläche zum Theil höckerig und blumenkohlartig, zum



Theil nekrotisch zerfallen ist. Unweit davon zeigt sich eine weitere, etwa wallnussgrosse Geschwulst, von welcher eine im Centrum gelegene kraterförmige Fistel in die Tiefe hinab zum oben erwähnten Tumor führt. Es sind beide Geschwülste nur durch eine etwa 2,5 cm breite Schleimhautbrücke mit verdickten und unterminirten Rändern voneinander getrennt. Das Ileum umzieht in Kreisform den Tumor des Coecum. Der Wurmfortsatz ist ganz in Tumormassen eingehüllt und nicht sichtbar. Bei einer genaueren Untersuchung kann man sich überzeugen, dass die oben erwähnte kraterförmige Vertiefung in der Mitte des kleinen Tumors dem Eingang in den Wurmfortsatz entspricht. Die hier eingeführte Sonde gelangt durch den zweiten Tumor ins Coecum, und es ist somit klar, dass die Spitze des Wurmes mit dem Coecum verwachsen ist und dann dasselbe perforirt hat. Auf dem Querschnitt zeigt sich der ganze Wurmfortsatz theils gallertig, theils derb verändert und in Tumormassen umgewandelt.

Mikroskopischer Befund: Es sind sämmtliche Lagen von Neubildungen durchsetzt. Das Neoplasma hat deutlich alveolären Bau und ist fast völlig verschleimt. An einigen Stellen sieht man Drüsenschläuche mit hohem, ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel und schleimigem Inhalt.

Diagnose: Carcinoma gelatinosum.

Man wird zugeben, dass nach dem beschriebenen Befund wohl ein Zweifel an dem primären Ursprung des Tumors aus der Appendix berechtigt erscheint. Der makroskopische Befund ist wörtlich nach der Originalarbeit beibehalten. Es kommt ferner dazu, dass Schleimkrebse des Coecum verhältnissmässig nicht selten sind, dagegen am Wurmfortsatz kaum jemals einwandfrei festgestellt sind.

Auch in Fall VII von Kudo halte ich die Diagnose eines primären Appendixcarcinoms nicht für berechtigt:

Frau, 62 Jahre. Klinische Diagnose: Ileus und maligner Tumor im Abdomen. Section.

Makroskopischer Befund: Alle Abdominalorgane sind verwachsen, besonders die Dünndarmschlingen der Ileocoecalgegend. Das untere Ileum ist durch umliegende harte Tumormassen verengert. Dicht neben der Ileocoecalklappe findet sich ein flaches, dem Eingang in den Wurmfortsatz entsprechendes, 50 pfennigstückgrosses, sehr hartes Geschwür, das bei weiterem Einschneiden nach unten in eine grauweissliche, derbe, knollige Masse übergeht. (Die Appendix wird nicht näher erwähnt.)

Anatomische Diagnose: Ulcus carcinomatosum am Eingang des Processus vermiformis und secundäre Peritonitis carcinomatosa.

Mikroskopische Diagnose: Scirrhus.

Fraglich ist ferner der so oft angeführte Fall von Beger, bei dem, als einzigem bekannten Fall, schon klinisch die Diagnose Appendixcarcinom gestellt wurde. Es entwickelte sich bei einem 47 jähr. Mann innerhalb von $3^1/_2$ Jahren ohne jede Verdauungs-



beschwerden eine Anschwellung in der rechten Leistengegend. Durch Incision wurde Eiter entleert. Nach vorübergehender Besserung wuchs aus der Wunde, ohne dass sich je Gase oder Koth entleerten, „wildes Fleisch“, das sich allmählich zu einer faustgrossen geschwürigen Geschwulst vergrösserte und bei einer Probeexcision als Adenocarcinom erkannt wurde. Bei der Operation fand man den ganzen Wurm vom Carcinom ergriffen, die Spitze mit dem Grund der Fistel verwachsen und an der Basis, ins Coecum hineinragend, eine wallnussgrosse papilläre Geschwulst, die mikroskopisch dasselbe Bild wie die Neubildungen an der Appendix zeigten. Retroperitonealdrüsen waren vom Carcinom ergriffen. Der Mann starb 36 Stunden nach der Operation.

Ohne die Möglichkeit eines primären Ursprungs aus der Appendix in Abrede stellen zu wollen, meine ich, dass sich alle klinischen Erscheinungen und der Befund ungezwungen durch die Annahme eines Ursprungs des Tumors aus dem Coecum mit Entwickelung nach der Appendix zu erklären lassen. Da der Fall für ein Appendixcarcinom einzig dasteht, bei einem Coecumcarcinom jedoch nichts so ganz Aussergewöhnliches bedeuten würde, so möchte ich ihn nicht unter die Fälle der Appendixtumoren rechnen.

Es sind noch einige andere Fälle von Kelly, de Bovis, Lejars, Voeckler, Elting u. A. veröffentlicht, die mir ebenfalls in dieser Beziehung nicht einwandfrei erscheinen. Ich möchte jedenfalls bei einer Discussion über die Frage nach primären Appendixtumoren alle Fälle ausschalten, für die ein Ursprung aus dem Wurmfortsatz nicht über allen Zweifel erhaben ist. Besonders verdächtig sind in dieser Beziehung alle Tumoren, bei denen das Coecum mit ergriffen ist und die bei älteren Leuten auftreten, verhältnissmässig gross sind, Drüsenmetastasen zeigen und mikroskopisch den Typus des Adenocarcinoms, event. mit Colloidentartung, haben.

Nach Abzug aller Fälle dieser Art bleiben nur recht wenige übrig, die von dem gewöhnlichen Bild der kleinen Appendixtumoren, über die hier hauptsächlich gesprochen werden soll, abweichen. Derartige Fälle sind von Elting, Zaayer, Pauchet, White u. A. veröffentlicht. Es handelt sich hier grössten Theils um ältere Leute, die das „Krebsalter“ erreicht haben; die Tumoren sind meist von erheblicher Grösse, theilweise geschwürig zerfallen, ab und zu mit colloider Entartung und vom Typus des Adenocarcinoms. Sehr häufig zeigen sie Metastasen in den Drüsen. Der Befund ist jeden-

falls sehr abweichend von der Hauptmasse der unten näher zu beschreibenden kleinen Appendixtumoren und ähnelt sehr den Tumoren der oben beschriebenen Gruppe. Von diesen unterscheiden sie sich hauptsächlich dadurch, dass das Coecum frei von Veränderungen ist. Für diese Gruppe möchte ich die Diagnose „primäres Carcinom der Appendix" nicht ablehnen. Die Fälle sind äusserst selten und unterscheiden sich im Allgemeinen, wie eben gesagt, durch Freilassung des Coecums von denen der ersten Gruppe und andererseits durch klinischen makroskopischen und mikroskopischen Befund so deutlich von den unten eingehender zu beschreibenden Tumoren, dass ihre Stellung als besonderer Typus mir gerechtfertigt erscheint. Uebergänge zwischen allen diesen Gruppen sind allerdings beschrieben.

Weitaus die Mehrzahl der als primäre Appendixcarcinome veröffentlichten Fälle, nach meiner Berechnung etwa 80 pCt., gehören jedoch einem ganz bestimmten Typus an, auf den ich jetzt näher eingehen will.

Da alle meine Fälle ebenfalls zu dieser Gruppe zählen, will ich diese zunächst beschreiben.

Fall I. Mädchen, 13 Jahre. Klagt seit längerer Zeit über Leibschmerzen, die vorgestern stärker geworden sind. Es ist Erbrechen und Durchfall aufgetreten. Appendektomie.

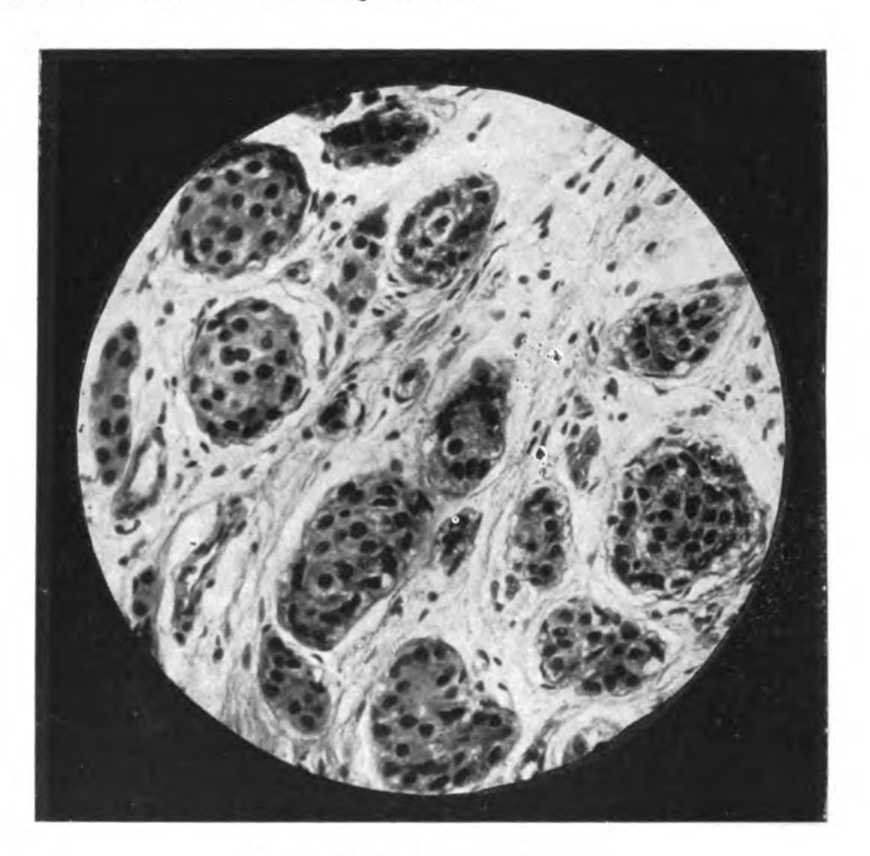
Makroskopischer Befund: Appendix ist ganz kurz und sehr dick geschwollen. Serosa überall mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Coecum sitzen mehrfache oberflächliche, grau-grüne Nekrosen von circa Dreimarkstückgrösse. Das in der Umgebung liegende Netz ist ebenfalls entzündet und wird abgetragen. Im Leib befindet sich ein trübseröses Exsudat. Der aufgeschnittene Wurmfortsatz zeigt überall normales Lumen und nirgends eine auffallende knotige Verdickung. An einer Stelle erscheint die Schleimhaut nekrotisch.

Mikroskopischer Befund: Das Präparat stellt den Querschnitt durch einen aufgeschnittenen Wurmfortsatz dar; die Schleimhaut erscheint an einer circumscripten Stelle vorgewölbt, aber grössten Theils intact. An dieser Stelle sieht man dicht unter den normal erhaltenen Drüsen und Follikeln das Gewebe der Submucosa diffus von Zellennestern durchsetzt. Diese sind nach der Seite der Schleimhaut zu am grössten und zellenreichsten und werden nach der Muscularis hin immer kleiner. Das Zwischengewebe ist zwischen den grossen Zellennestern sehr spärlich und wird gegen die Muscularis zu immer reichlicher. Die ganze Muscularis ist von zahlreichen ein- und mehrreihigen Zellsträngen und kleinen Nestern strahlenförmig durchsetzt. Die einzelnen Muskelfasern erscheinen auseinandergedrängt. In der Subserosa findet man wieder die Zellen nestartig angeordnet, jedoch ist die Veränderung hier viel geringgradiger als in der Submucosa. Die Serosa ist entzündlich verdickt und mit einer fibrinösen Schwarte belegt. Die Geschwulstzellen selbst sind klein, rund und liegen in rein epithelialer Anordnung ohne jede Zwischensubstanz

aneinander. Der Kern ist rund, sehr stark färbbar. Das Protoplasma bildet einen schmalen Saum und ist blass gefärbt. Die Umgebung des Tumors ist entzündlich verändert.

Diagnose: Carcinoid der Appendix. Residuen alter Entzündung.

Fall II. (s. Fig.) Mädchen, 27 Jahre. Hat vor 2 Jahren längere Zeit wegen Blinddarmentzündung im Krankenhause gelegen. Seitdem spürt sie dauernd Druck und Schmerzen in der rechten Leibseite. Kommt zur Appendektomie ins Krankenhaus. Seit 5 Jahren lungenleidend.



Carcinoid des Wurmfortsatzes.

Makroskopischer Befund: Normal lange Appendix. Serosa schwielig verdickt. In der Schleimhaut eine schwielige Partie.

Mikroskopischer Befund: Die Hauptveränderung spielt sich wiederum in der Submucosa ab. In etwas geringem Grade ist die Subserosa ergriffen. In diesen beiden Schichten ist das Gewebe von zahlreichen Zellnestern und -strängen durchsetzt. Das Bindegewebe ist hier zum Theil stark verdickt. Die Mucosa fehlt vollständig. Die Muscularis, die sich zwischen den beiden Herden in der Submucosa und Subserosa hinzieht, ist nur sehr wenig verändert. Besonders die innere Muskelschicht erscheint fast ganz normal. Bei genauerem Zusehen bemerkt man jedoch auch hier feine, zum Theil nur einreihige Zellstreifen, die sich aus Geschwulstzellen zusammensetzen. Man hat deutlich das

Gefühl, dass diese Zellreihen zwischen den Muskelfasern liegen und diese auseinandergedrängt haben. Auch in dem Gewebe um die Blutgefässe bemerkt man an verschiedenen Stellen einzelne Geschwulstzellen. Ueberall sind die Zellen rein epithelial angeordnet und es gelingt nicht, auch durch specifische Bindegewebsfärbungen eine Zwischensubstanz nachzuweisen. Die einzelnen Zellen erscheinen etwas grösser als die des vorigen Falles, die Kerne sind in der Hauptsache schön rund und gut färbbar. Das Protoplasma ist etwas reichlicher als gewöhnlich, blass gefärbt. Die Grenzen gegen das normale Gewebe sind nicht scharf. Es ziehen sich deutlich kleine Zellnester und immer feiner werdende Zellstränge in die Umgebung hinein.

Diagnose: Carcinoid der Appendix.

Fall III. Mann, 22 Jahre. Vor 2 Jahren schwerer appendicitischer Anfall, seitdem dauernd Beschwerden. Bei der Operation fand sich der Wurmfortsatz normal lang, nach unten liegend und durch einen derben Strang im kleinen Becken fixirt.

Makroskopischer Befund: An der Spitze der Appendix sieht man einen erbsengrossen Knoten, der von gelber Farbe und derber Consistenz ist. Er entspricht der völlig obliterirten Spitze. Von dieser Stelle aus geht ein $1^1/_2$ cm langer, ca. $^1/_4$ cm breiter, im Becken verwachsener Strang nach unten. Dieser ist auf dem Durchschnitt solid und central leicht gelblich gefärbt (obliterirter Abschnitt?).

Mikroskopischer Befund: Querschnitt durch eine nicht aufgeschnittene Appendix. Von einem Lumen ist nichts mehr zu sehen. An seiner Stelle findet man ein derbes Bindegewebe, das diffus von zahlreichen kleinen und grösseren Zellnestern durchsetzt ist. Die normale Structur der ganzen Appendixwand ist sehr stark verändert. Die einzelnen Schichten sind an den meisten Stellen nicht mehr gegeneinander abzugrenzen. Ueberall sieht man Zellnester und -stränge, um die sich das verdickte Gewebe netzförmig anordnet. Da, wo die Musculatur noch leidlich erhalten ist, ziehen die Zellstränge strahlenförmig von innen nach aussen. An einer Stelle ist die Wand sehr dünn, die Muskelschicht vollständig geschwunden. Hier grenzt das das Lumen ausfüllende Geschwulstgewebe direct an die Serosa. Die Zellen selbst sind, wie überall, epithelial gelagert, rund, mit gut färbbarem Kern und schmalem, blassem Protoplasmasaum versehen.

Diagnose: Carcinoid der Appendix.

Fall IV. Mädchen, 26 Jahre. Wurde mit der Diagnose Salpingitis und Pyosalpinx dextra operirt. Bei der Operation stellte sich heraus, dass der gefühlte Tumor der Appendix angehörte.

Makroskopischer Befund: Die Appendix liegt an der Rückseite des Coecum und ist in derbe Verwachsungen eingebettet. Nach Lösungen der Verwachsungen zeigt sich der Wurmfortsatz stark geschwollen, die Serosa verdickt, die Schleimhaut geröthet und geschwollen. Am peripheren Ende ist der Kanal obliterirt.

Mikroskopischer Befund: Schnitt durch das periphere obliterirte Ende. Das Lumen ist bis auf eine haardünne Oeffnung verengt und ganz excentrisch



gelagert. Die Schleimhautdrüsen sind um dieses feine Lumen herum noch sehr gut erhalten. Von der einen Seite wölbt sich eine schon mit blossem Auge sichtbare Verdickung vor, die vornehmlich dem Gebiete der Submucosa angehört. Sie besteht aus derbem verdicktem Bindegewebe, in dem zahlreiche verschieden grosse Zellnester liegen. Die Submucosa der gegenüberliegenden Seite ist äusserst schmal, aber ebenfalls von kleinen Zellnestern durchsetzt. In der Muscularis sieht man überall feine Zellstränge und kleine Nester, die deutlich zwischen den Muskelfasern liegen und strahlenförmig nach aussen ziehen. Auch die Subserosa und die verdickte Serosa ist von Geschwulstnestern durchsetzt. Entzündungserscheinungen fehlen. Die einzelnen Geschwulstzellen sind wiederum rund, zum Theil etwas oval, haben einen gut färbbaren Kern und schmales blasses Protoplasma. Sie liegen ohne jedes Zwischengewebe epithelial nebeneinander.

Diagnose: Carcinoid der Appendix.

Fall V. Mann, 49 Jahre. Gestorben an Phthisis pulmonum.

Makroskopischer Befund: Die Appendix ist normal lang und zeigt in der Mitte zwei circa bohnengrosse knollige Verdickungen. Von diesen Verdickungen an bis an das distale Ende ist die Appendix völlig obliterirt.

Mikroskopischer Befund: Schnitte durch die beiden knollenförmigen Verdickungen. Beide zeigen dasselbe Bild. Der normale Bau der Appendixwand ist völlig zerstört. Die Mucosa fehlt vollständig, und die übrigen Schichten sind nicht mehr scharf voneinander abzugrenzen. Die ganze Dicke der Wand ist durchsetzt von Nestern und Strängen aus kleinen Rundzellen. Nach der inneren Oberfläche zu sind diese Zellen mehr streifenförmig angeordnet. Dann kommt eine Partie, in der grössere und kleinere Nester vorwiegen, weiter nach aussen schliessen sich wiederum hauptsächlich Zellstränge an, und endlich ist das der Serosa und Subserosa entsprechende Gebiet eingenommen von zahllosen Nestern aus Geschwulstzellen. Die einzelnen Nester und Stränge sind von einem spärlichen Netz aus Bindegewebe umsponnen. Eine Lumenbildung ist nur ganz selten angedeutet. Meistens liegen die Zellnester etwas retrahirt von dem sie umgebenden Zwischengewebe. Die Zellen des Tumors selbst sind schön regelmässig rund, epithelial gelagert, haben einen gut färbbaren Kern und sehr spärliches blasses Protoplasma.

Diagnose: Carcinoid der Appendix.

Ueber die folgenden drei Fälle ist anamnestisch nur bekannt, dass sie von jungen Individuen stammen, die wegen Appendicitis operirt worden sind. In der Sammlung finden sich nur die mikroskopischen Präparate.

Fall VI. Mikroskopischer Befund: Das Präparat stellt einen circa $1^1/_2$ cm langen Längsschnitt durch eine aufgeschnittene Appendix dar. An beiden Enden ist die Wand völlig normal. Alle Schichten sind gut erhalten, scheinen etwas vergrössert und vermehrt. Nirgends sieht man jedoch Erscheinungen oder Residuen einer Entzündung. Ungefähr die mittleren zwei Drittel des Präparates werden eingenommen von einer Geschwulstbildung. In diesem ganzen Gebiet fehlt die Mucosa, die Submucosa hebt sich schon makroskopisch



deutlich von der Muscularis ab und erscheint verdickt, die innere Oberfläche zerklüftet. Mikroskopisch zeigt sich diese Stelle der Submucosa eingenommen von vielen kleineren und grösseren Zellnestern, zwischen denen sich ein Netz aus bald feinen, bald kräftigen Bindegewebsstreifen hinzieht. Vom normalen Bau der Submucosa ist nichts übrig geblieben. Nirgends sind Drüsen zu sehen. Gegen die normale Appendixwand zu beiden Seiten ist der Tumor sehr deutlich abgegrenzt, die normale Schleimhaut zieht mit etwas überhängenden Rändern gegen den Tumor. Bei flüchtiger Betrachtung erscheint die Muscularis völlig normal, erst in der Subserosa zeigen sich wieder vereinzelte Zellnester. Bei genauerem Zusehen entdeckt man jedoch auch im Gebiet der Muscularis feine, oft nur aus zwei, ja einer einzigen Zellreihe zusammengesetzte Streifen, die sich von dem Tumor in der Submucosa nach aussen gegen die Serosa ziehen. Die Zellen selbst sind, wie überall, Rundzellen mit gut färbbarem Kern und wenig Protoplasma. Die Nester und Stränge sind solid und liegen zum grössten Theil in Gewebslücken, von denen sie sich anscheinend etwas zurückgezogen haben. Anordnung der Geschwulstzellen rein epithelial.

Diagnose: Carcinoid der Appendix.

Fall VII. Mikroskopischer Befund: Querschnitt durch eine aufgeschnittene Appendix. Von normaler Schleimhaut ist nichts mehr zu sehen. Die ganze Partie diesseits der Muscularis ist in derbes Bindegewebe verwandelt und narbig verändert. In diesen bindegewebigen Strängen sitzen diffus zahlreiche Zellnester, von denen aus strahlenförmig nach aussen durch beide Muskelschichten hindurch Stränge aus Geschwulstzellen ziehen. In der Subserosa und Serosa herrscht wiederum der alveoläre Bau vor. Ueberall sieht man zahlreiche Zellnester. An der Ansatzstelle des Mesenteriums ist auch die Serosa von der Geschwulstbildung durchwachsen, und das schon makroskopisch verdickte Mesenterium von Geschwulstzellen durchsetzt. Die Zellen selbst sind klein, rund, mit gut färbbarem Kern und schmalem, blassem Protoplasma versehen. Sie liegen in rein epithelialer Anordnung und sind oft nicht deutlich gegeneinander abzugrenzen. Zeichen frischer Entzündung fehlen.

Diagnose: Carcinoid der Appendix.

Fall VIII. Im mikroskopischen Präparat ist nichts mehr von normaler Appendixwand zu sehen. Das Ganze stellt ein grobmaschiges Netzwerk aus verdickten Bindegewebsfasern dar, zwischen denen epitheliale Zellnester und -stränge sitzen. Die einzelnen Zellen sind, wie bei allen bisherigen Fällen, rund, ab und zu leicht oval, der Kern gut färbbar, der Protoplasmasaum schmal, blass.

Diagnose: Carcinoid der Appendix.

Diese vorliegenden 8 Fälle finden nun in jeder Beziehung ihre Analogien in der Literatur. Die Meinungsverschiedenheit, die in dieser ganzen Frage erwächst, besteht in der Hauptsache darin, den Widerspruch, der zwischen dem mikroskopischen Befund und dem klinischen Bild, auf welches ich unten noch näher zu sprechen komme,



zu klären. Die Hauptschwierigkeit ist dabei, für diese Tumoren eine Stellung in dem allgemein anerkannten System der Geschwulstlehre zu finden.

Mikroskopisch erscheint zunächst alles klar. Die fraglichen Tumoren bestehen fast immer aus kleinen, runden, z. Th. etwas ovalen Zellen, die sich jedoch deutlich von den Lymphocyten der Follikel unterscheiden lassen. Der Kern ist meist sehr gut färbbar, ziemlich gross, rund oder oval, mit ein oder zwei Kernkörperchen. Sehr selten sind Kerntheilungsfiguren. Das Protoplasma tritt ganz in den Hintergrund, bildet einen schmalen Saum und ist nur wenig färbbar. Die Zellgrenzen sind oft nicht scharf, die Zellen liegen in rein epithelialer Anordnung, ohne jedes Zwischengewebe, dicht aneinander. Fast immer bilden sie kleine Nester und Stränge, die in der Mehrzahl der Fälle kein Lumen zeigen. Nirgends sieht man eine Beziehung zu den Drüsen der Mucosa. Sehr oft fehlt die Schleimhaut vollständig. Mehrfach wird erwähnt, dass die äusserste Zellschicht der verschiedenen Nester Cylinderform zeigt. Auch sonst sieht man ab und zu Cylinderzellen. Die Hauptveränderung betrifft fast immer die Submucosa, von da aus ziehen sich sehr häufig Stränge zwischen den Muskelfasern nach aussen und ordnen sich in der Subserosa wieder zu Nestern an. Ab und zu ist auch die Serosa selbst ergriffen und einige Male, wie in meinem Fall VII, waren die Gewulstzellen bis in das Mesenterium vorgedrungen. Mitoslavich und Namba schlagen eine Eintheilung dieser Rundzellentumoren nach der Ausbreitung vor und unterscheiden 1. intramucöse, 2. submucöse, 3. musculäre, 4. subseröse Formen. Eine solche Eintheilung erscheint mir jedoch ganz undurchführbar, da zu viele Combinationen und Uebergänge zwischen diesen Gruppen bestehen. Gegen das normale Gewebe grenzen sich diese Tumoren sehr oft nicht deutlich ab. Ueberaus häufig sind frische oder ältere entzündliche Veränderungen in der Appendixwand festzustellen. Die Consistenz der Tumoren ist immer ziemlich derb, die Grösse schwankt zwischen makrokopischer Unsichtbarkeit und Taubeneigrösse. Meist sitzen sie nahe der Spitze, weniger oft in der Mitte und nicht sehr häufig an der Basis der Appendix. Nie ist in typischen Fällen ein geschwüriger Zerfall oder eine Colloidentartung beobachtet worden.

Das eben geschilderte mikroskopische Bild muss wohl jedem Unbefangenen als Carcinom erscheinen.



Aber bereits hier setzen die Meinungsverschiedenheiten ein.

Zunächst bestreitet Milner (Neugebauer u. A.) jede wahre Geschwulstnatur dieser Tumoren. Er erklärt das Ganze als entzündliche Veränderung und meint, das mikroskopische Bild sei als eine productive Entzündung, als eine hyperplastische chronische Lymphangitis aufzufassen. Er stützt seine Ansicht auf Aussprüche von Orth und Borst, die mitgetheilt haben, dass durch chronische Entzündungen krebsähnliche Bilder hervorgerufen werden können. Man fragt sich da unwillkürlich, warum denn bei den unzähligen Appendicitiden so selten diese Tumoren gefunden werden. Unter 1842 exstirpirten Appendices, die in unserm Institut während der letzten 5 Jahre mikroskopisch untersucht wurden, fand sich nur dreimal diese Veränderung. Also nur in 0,17 pCt. der Fälle. Diesem Einwand begegnet Milner dadurch, dass er specifische Erreger annimmt, und so die ganze Veränderung als eine Art infectiöses Granulom ansieht. Irgend eine positive Grundlage für diese Lehre vermag er jedoch nicht beizubringen und die ganze Erklärung ist reine Theorie. Milner's Arbeiten haben denn auch sofort eine Reihe Erwiderungen hervorgerufen und fast alle Angriffspunkte, die seine Lehre bietet, sind schon des öfteren mit mehr oder weniger Ueberzeugungskraft vorgebracht worden. Ich kann es mir deshalb ersparen, nochmals näher darauf einzugehen, und verweise auf die einschlägigen Arbeiten von Marchand, Versé, Dietrich, Konjetzny, Oberndorfer u. A. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass nach dem heutigen Stande der mikroskopischen Diagnostik unsere Appendixtumoren als wahre Neubildungen angesehen werden müssen und man darf nicht, wie Milner es thut, deshalb das mikroskopische Präparat anders deuten, weil das klinische Bild nicht einem Carcinom entspricht. Meiner Ansicht nach muss die mikroskopische Diagnose unbeeinflusst von den klinischen Erscheinungen gestellt werden und in unserem Falle unbedingt auf Carcinom lauten.

Eine zweite Anschauung erkennt zwar die wahre Geschwulstnatur der kleinen Appendixtumoren an, will sie jedoch, den Endotheliomen zurechnen. Diese Lehre schneidet das vielumstrittene Gebiet der Endotheliome überhaupt an und kann hier unmöglich eingehend discutirt werden. Ich sage dazu nur Folgendes: Wenn man die ganze schwerumstrittene Frage der Endotheliome in Betracht zieht und sich vor allem vergegenwärtigt, wie verschieden die An-

sichten darüber sind, was man als Endotheliome überhaupt aufzufassen hat, so erscheint mir eine Entscheidung im positiven Sinne direct unmöglich. Ich möchte dazu noch eine Stelle aus dem Aufsatz Dietrich's über dieses Capitel anführen. Er sagt „der Name Endotheliom ist für viele Autoren nur ein Begriff um Neubildungen hineinzustecken, die in das übliche Schema nicht passen. Der Name sollte aber nur gebraucht werden, wenn die Herkunft einer Neubildung vom Endothel durchaus sicher steht, d. h. ein anderer Ursprung ausgeschlossen ist. Bei kritischer Sichtung schrumpft die Zahl der Endotheliome sehr zusammen.“ Jedenfalls kann man bei den in Frage stehenden Tumoren nicht behaupten, dass die Herkunft vom Endothel durchaus sicher stehe, d. h. ein anderer Ursprung ausgeschlossen wäre.

Ferner hat Saltykow (St. Gallen) die Ansicht ausgesprochen, dass die vermeintlichen kleinen Darmcarcinome und zu diesen rechne ich, wie gleich näher begründet wird, unsere kleinen Appendixtumoren nur Pankreaskeimversprengungen darstellten, wie sie am Darm ab und zu gefunden werden.

Dagegen ist vor allem zu sagen, dass von einer normalen Pankreasstructur bei unseren Tumoren keine Rede sein kann, und wenn angenommen wird, dass hier nur die Zellen der Langhans-schen Inseln versprengt sein sollen, so ist diese Möglichkeit ja nicht ausgeschlossen — beide Zellen haben in der That eine grosse Aehnlichkeit — jedoch dürfte es ebenso schwer sein, diese Theorie überzeugend zu beweisen wie abzulehnen. Auch die letzte Arbeit Saltykow's, durch die seine Lehre sehr gut begründet erscheint, vermag nicht alle Zweifel zu beheben. Ausserdem wäre diese Erklärung nur eine neue Theorie über die Aetiologie unserer Tumoren und würde nichts gegen eine Geschwulstnatur aussagen.

Endlich wird von einer ganzen Reihe von Autoren der Standpunkt vertreten, dass es sich bei den kleinen Wurmfortsatztumoren um etwas Aehnliches wie bei den von Oberndorfer beschriebenen carcinoiden Dünndarmtumoren handele.

Diese Tumoren kommen nicht ganz selten multipel im Dünndarm vor, sind stecknadelkopf- bis erbsengross und klinisch ohne jede Erscheinungen. Mikroskopisch bieten sie ein ganz ähnliches Bild wie unsere Appendixtumoren. Die Zellen sind ebenfalls undifferenzirt, rund bis oval, liegen in epithelialer Anordnung und sind zu Nestern und Strängen gruppirt. Meistens sitzen sie nur

in der Submucosa. Jedoch sind auch von Versé u. A. Fälle beschrieben, die ein infiltratives Wachsthum in die Muscularis, Subserosa, Serosa und selbst in das Mesenterium zeigten. Man sieht also ein ähnliches Bild wie unsere Appendixtumoren. Leider ist bis jetzt noch nicht darauf geachtet worden, ob diese Art Tumoren im Dünndarm und der Appendix zu gleicher Zeit vorkommen. Es wird auch sehr schwer sein, darüber Material zu sammeln, da die Wurmfortsatztumoren ja meistens an operativ entfernten Appendices gefunden werden.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die meisten Autoren — und dieser Meinung schliesse auch ich mich an — mikroskopisch die in Frage stehenden Appendixtumoren als Carcinome ansprechen. Das Bild ist so typisch, das infiltrative Wachsthum so ausgesprochen, dass man daran eigentlich nicht zweifeln kann.

Soweit wäre also die Stellung unserer Tumoren als Carcinome gesichert. Nun kommt aber das klinische Verhalten, und das entspricht allerdings durchaus nicht dem, was wir von einem Krebs gewöhnt sind. Zu dem Begriff Carcinom gehört neben dem typischen mikroskopischen Befund unbedingt das Bild der klinischen Bösartigkeit. Und das vermissen wir bei unseren Tumoren vollständig. Es ist in der ganzen Literatur, nach Ausschaltung der oben angeführten Gruppen, kein Fall von dem beschriebenen Rundzellentypus bekannt, wo der Träger klinisch das Bild eines Krebskranken geboten hat oder gar an seinem Carcinom zu Grunde gegangen wäre. Nirgends wird von Krebskachexie berichtet, auch sind fast nie bei diesem Typus richtige Metastasen beschrieben. Auch in meinen 8 Fällen wurde nie etwas Derartiges beobachtet. Ab und zu wird von geschwollenen Mesenterialdrüsen berichtet, die sich sehr häufig als tuberculös erwiesen, und diese Thatsache ist nicht verwunderlich da vielfach Tuberculose in der Anamnese angegeben ist.

Eine weitere Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten eines Krebses ist das jugendliche Alter der Träger. Es sind mehrfach Tabellen von Rollestone und Jones, Miloslavich und Namba u. A. zusammengestellt worden, aus denen immer wieder hervorgeht, dass die kleinen Appendixtumoren die Zeit zwischen dem 20. und 30. Jahre bevorzugen und nicht selten im ersten Jahrzehnt beobachtet werden, ganz im Gegensatz zu den übrigen Darmcarcinomen, die ihre grösste Häufigkeit um die Mitte der 50er Jahre erreichen.



Diese auffallende klinische Gutartigkeit und das Auftreten im verhältnissmässig jugendlichen Alter ist nun von den Anhängern der Lehre, dass es sich hier um wirkliche Carcinome handele, auf verschiedene Weise zu erklären versucht worden.

Zunächst hat man gesagt (Zaayer u.A.), diese kleinen Appendixtumoren stellten die jüngsten überhaupt beobachteten Carcinome dar. Der Krebs konnte deshalb nicht grösser werden, weil er durch Verschluss des Lumens eine Entzündung hervorgerufen habe, die dann die Exstirpation veranlasste. Die Appendicitis ist hier also eine segensreiche Erscheinung gewesen, die den Patienten vor einem unheilbaren Krebs bewahrt hat. Diese Erklärung hat ja zweifellos etwas für sich, aber sie ist eben nur eine Hypothese. Man muss doch schliesslich nach den Thatsachen urtheilen und solange man noch keinen bösartigen Fall gesehen hat, kann man nicht prophezeihen: Alle diese Fälle wären später malign geworden. Voeckler hat die Ansicht ausgesprochen, dass ein Theil der Coecaltumoren thatsächlich primäre Appendixtumoren seien. Für die unter Gruppe 2 angeführten Fälle von wirklichem Appendixcarcinom halte ich das wohl für möglich, für die hier in Frage stehenden Rundzellentumoren kann ich mich dieser Meinung jedoch nicht anschliessen. Es ist meines Wissen noch nie ein Fall beschrieben, bei dem das Coecum von einem derartigen Rundzellentumor ergriffen war.

Ein zweiter Erklärungsversuch geht darauf aus, die verhältnissmässig grosse Abgesondertheit der Appendix als Hinderniss für ein rasches Wachsthum und ein Uebergreifen des Tumors auf die Umgebung verantwortlich zu machen. Dieser Grund erscheint mir ebenfalls sehr anfechtbar. Vor allem ist schwer verständlich, dass die Lymphgefässe des Mesenteriolum, die sich doch bei jeder Entzündung als sehr gut organisirt erweisen, das Fortschreiten eines malignen Tumors verhindern sollen. Mir erscheint z. B. die Gallenblase mindestens so abgesondert wie die Appendix, aber man hat noch nie gehört, dass sich dadurch ein Gallenblasenkrebs in seinem fortschreitenden schrankenlosen Wachsthum hätte aufhalten lassen.

Gegen beide Einwände spricht meiner Ansicht nach am meisten das Vorkommen wirklich bösartiger Carcinome, wie ich sie oben erwähnt habe. Es ist nicht einzusehen, warum diese sich ungehindert ausbreiten können, während unsere Rundzellentumoren, wenn sie gleich bösartig wären, sich durch die gleichen localen Verhältnisse



aufhalten lassen sollen. Für den Typus kleiner Rundzellentumoren an der Appendix halte ich also den Beweis einer Malignität nicht für erbracht.

Wir stehen hier eben vor der Thatsache, dass ein Tumor, der mikroskopisch sich als Carcinom erweist, klinisch gutartig ist. Und trotz aller Versuche, diese Tumoren in eine Gruppe der schon bekannten Neubildungen einzureihen — Dietrich erinnert an die Hamartome oder Choristome Albrecht's, Konjetzny, Burckhardt an Krompecher's Basalzellenkrebs, Aschoff vergleicht sie mit den weichen Warzen der Haut, dieser eigenartigen Bildung, die ja ebenfalls ganz für sich steht und vorläufig noch keinen Platz in dem System der Geschwulstlehre gefunden hat — ist bis jetzt keine befriedigende Lösung gefunden und es bleibt vorläufig nichts weiter übrig, als sie mit den carcinoiden Dünndarmtumoren Oberndorfer's zu einer besonderen Gruppe zusammenzufassen. Die beiden Tumorengruppen bilden also eine besondere Art epithelialer Neubildungen des Darmes, die den Bau eines Krebses ohne seine klinischen Erscheinungen zeigen und so durch den Namen „Carcinoide" sehr gut gekennzeichnet werden.

Die Frage nach der Aetiologie ist vielfach eingehend erörtert und nach allen Richtungen discutirt. Ich will sie nur kurz streifen, da ich der Ansicht bin, dass diese theoretisirenden Erwägungen uns nicht weiter bringen.

Es finden sich in der That für alle Krebstheorien Anhaltspunkte.

Die einen stellen die Entzündung als ätiologisches Moment in den Vordergrund und vertreten die Ribbert'sche Reiztheorie. Wir finden in der That in den meisten Anamnesen kürzere oder längere Zeit vorhergehende appendicitische Reizerscheinungen. Gegen diese Ansicht spricht aber die grosse Seltenheit dieser Geschwülste im Verhältniss zur Appendicitis. Weiterhin ist noch daran zu erinnern, dass bei den analogen Tumoren des Dünndarms diese Aetiologie durchweg fehlt.

Andere wieder nehmen den Tumor als das Primäre an und erklären die appendicitischen Erscheinungen als Folge des durch den Tumor hervorgerufenen Verschlusses des Lumens. Dafür sprechen die allerdings nicht häufigen Beobachtungen, wo der Tumor angetroffen wurde ohne Residuen einer abgelaufenen Entzündung. Diese Ansicht erscheint mir als das Wahrscheinlichste.



Endlich bietet der Wurmfortsatz als rudimentäres Organ einen guten Boden für die Lehre Cohnheim's. Man hat hierfür besonders das häufige Vorkommen dieser Tumoren in der Spitze angeführt, die ja derartigen Processen, wie sie Cohnheim bei seiner Geschwulsttheorie annimmt, am meisten ausgesetzt erscheint.

Zusammenfassung.

Das Ergebniss unserer Betrachtungen ist kurz zusammengefasst folgendes:

Die bis jetzt unter der Diagnose primäre Appendixcarcinome veröffentlichten Tumoren müssen in drei Gruppen gesondert werden und zwar:

1. Carcinome, bei denen das Coecum mitergriffen ist und deren primärer Ursprung aus der Appendix daher nicht einwandfrei feststeht. Sie zeigen meist den Typus des Adenocarcinoms, z. Th. mit Colloidentartung. Sie haben auch klinisch alle Eigenschaften des Carcinoms. Ich zähle sie zu den Coecumcarcinomen.

2. Carcinome der Appendix, bei denen das Coecum frei ist. Sie sind fast vom gleichen mikroskopischen Typus wie die unter 1. zusammengefassten Tumoren, jedoch ist das Coecum nicht verändert und deshalb der Ausgang von der Appendix sicher nachzuweisen. Auch sie zeigen klinisch das Bild des Carcinoms. Diese Neubildungen halte ich für wirkliche primäre Carcinome der Appendix.

3. Rundzellentumoren, die mikroskopisch als Carcinom zu deuten sind, klinisch jedoch sich als völlig gutartig erweisen und vorwiegend bei jungen Individuen vorkommen. Sie sind immer von geringer Grösse und combiniren sich sehr häufig mit Entzündung des Organs. Sie machen keine typischen klinischen Symptome und werden fast immer als Nebenbefund bei Appendektomien gefunden. Der auffallende Widerspruch zwischen mikroskopischem Bild und klinischem Verhalten dieser Tumoren und die Aehnlichkeit, die sie mit den von Oberndorfer beschriebenen carcinoiden Dünndarmtumoren haben, veranlassten einige Autoren von Carcinoiden der Appendix zu sprechen. Auch ich schliesse mich dieser Auffassung an und meine, wie schon oben angeführt, dass die beiden Tumoren als eine besondere Gruppe epithelialer Neubildungen des Darms aufgefasst werden müssen, die durch den Namen Carcinoide am besten charakterisirt werden.



Literatur.

Ein eingehendes Literaturverzeichniss findet sich bei:

1. Miloslavich und Namba, Die primären Carcinome des Wurmfortsatzes. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 12. H. 1.

Ich führe deshalb nur die besonders citirten und nachträglich erschienenen Arbeiten an:

2. Akens, Zur Frage der primären Appendixcarcinome. Diss. Kiel 1912.
3. Batzdorff, Ein Beitrag zur Frage des primären Appendixcarcinoms. Dieses Archiv. 1912. Bd. 98.
4. Beger, Ein Fall von Krebs des Wurmfortsatzes. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 41.
5. De Bovis, Le cancer du gros intestin, rectum excepté. Revue de chir. Vingtième année. 1900.
6. Burckhardt, Zur Lehre der kleineren Dünndarmcarcinome. Basel 1909. — Zur Lehre der kleinen Dünndarmcarcinome. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1909. Bd. 3. H. 3. — Ueber das kleine Dünndarm- u. Appendixcarcinom. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 11. H. 2 u. 3.
7. Butzengeiger, Beitrag zur Casuistik des primären Krebses des Wurmfortsatzes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 118. H. 3—4.
8. Dietrich, Die Carcinome des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschrift. 1910. — Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 14. Tagung. 1910. Discussion.
9. Elting, Primary carcinoma of the vermiform appendix with a report of three cases. Annals of surg. 1903. Bd. 37.
10. Kelly, Primary carcinoma and endothelioma of the vermiform appendix. Amer. journ. of the med. scienc. Juny 1908.
11. Konjetzny, Zur Frage der primären Appendixcarcinome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 103. H. 3—6. — Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 22.
12. Kudo, Das primäre Carcinom der Appendix. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1908. Bd. 6. H. 2.
13. Lejars, Cancer primitif de l'appendice; récidive et généralisation rapides. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1907. No. 10.
14. Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 25.
15. Massart, Un cas de cancer de l'appendice. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1912. Année 87. No. 6.
16. Milner, Das sogenannte Appendixcarcinom. Beitrag zu den Irrthümern mikroskopischer Diagnosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 102. H. 3. — Die entzündlichen Pseudocarcinome des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 25. — Discussion. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 14 u. 25.
17. Neugebauer, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 67.
14. Oberndorfer, Multiple primäre beginnende Carcinome des Darmes. Ziegler's Beitr. 1901. Bd. 29. — Ueber die kleinen Dünndarmcarcinome. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellschaft. 1907. 11. Tagung. — Carcinoide Tumoren des Dünndarms. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 1.



H. 3 u. 4. — Appendixtumoren. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1909. 13. Jahrg. — Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. Erlangen 1910. Discussion.
19. Pauchet, Epithélioma kystique de l'appendice coecal. Gazette méd. de Picardie. Mai 1900.
20. Saltykow, 20. Tagung der Deutschen patholog. Gesellsch. Strassburg 1912. — Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1912. Bd. 54.
21. Sauer, Hamburger Aerzte-Correspondenz. 1912. No. 17 u. 21.
22. Simmonds, Ueber Wurmfortsatzcarcinome. Aerztlicher Verein Hamburg. Sitzung vom 15. Febr. 1912.
23. Versé, Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. Erlangen 1910. Discussion. — Med. Gesellsch. zu Leipzig. Sitzung vom 1. Febr. 1910, Discussion zum Vortrag von Gaza. — Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 25. — Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Leipzig. Bd. 1. H. 5.
24. Voeckler, Zur Frage der primären Wurmfortsatzcarcinome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 105. H. 3—4. — Ueber primären Krebs des Wurmfortsatzes. Dieses Archiv. 1908. Bd. 86. H. 2.
25. Zaayer, Primäres Carcinom des Wurmfortsatzes. Bruns' Beiträge. 1907. Bd. 52.

Nachtrag.

Während der Drucklegung der vorstehenden Abhandlung erschien eine Arbeit von G. Luce aus der chirurg. Klinik zu Freiburg (Director: Geh. Hofrath Prof. Dr. Kraske) über das gleiche Gebiet. Luce steht zwar ebenso wie ich auf dem Standpunkte, dass man eine scharfe Trennung zwischen den Schleimhautnaevi (Aschoff) der Appendix, die unseren Carcinoiden entsprechen, und wirklichen malignen Carcinomen machen muss, jedoch fasst er die Grenzen der primären Appendixcarcinome viel weiter. Wie oben ausgeführt, rechne ich zu den einwandfrei feststehenden primären Appendixcarcinomen nur Carcinome im Appendix, bei denen das Coecum frei ist. Nach diesem Gesichtspunkt muss ich also alle von ihm als sichere Appendixcarcinome angeführten Fälle, einschliesslich der beiden von ihm neu veröffentlichten, ablehnen. Es ist natürlich klar, dass man sich in vielen dieser Fälle nur schwer des Eindrucks erwehren kann, dass der Ursprung des Carcindms im Appendix liegt, jedoch ist es unmöglich, dies sicherer zu beweisen. Mit den Ausführungen über die Beziehungen der „Naevi" zu den Carcinomen stimme ich völlig überein.

Da ich im Literaturverzeichniss in Luce's Arbeit Simmonds und Sauer angeführt fand, möchte ich noch bemerken, dass die in meiner Arbeit veröffentlichten 8 Fälle dieselben sind, die von den Genannten im Aerztlichen Verein Hamburg und am wissenschaftlichen Abend unseres Krankenhauses mitgetheilt worden sind.



VIII.

Ueber die intravenöse Isopralnarkose.

Von

Prof. N. Beresnegowsky (Tomsk).

(Mit 10 Textfiguren.)

In letzter Zeit ist von Prof. Burkhardt das Isopral besonders warm zur intravenösen Narkose empfohlen worden. Nach seiner chemischen Zusammensetzung stellt das Isopral ein Derivat des Propylalkohols vor, und zwar Trichlorisopropylalkohol:

$$C \begin{matrix} Cl_3 \\ \diagdown CH(OH) \, . \, CH_3 \end{matrix}$$

Diese Verbindung ist krystallinisch, leicht flüchtig und in Wasser bei 19° C. bis zu 3,3 pCt. löslich.

Nach den Untersuchungen von Impens am isolirten Froschherzen beeinträchtigt das Isopral die Herzthätigkeit weniger, als das Chloralhydrat, aber immerhin doch recht stark. Eine Isoprallösung von 0,045 pCt. vermindert die Stärke der Herzcontractionen um etwa 60 pCt. und eine Lösung von 0,1 pCt. ruft schon sofortigen Herzstillstand hervor.

Ich habe meine Untersuchungen über das Isopral mit Versuchen seiner Wirkung auf das isolirte Herz eines jungen Hundes begonnen, der nach seiner Organisation dem Menschen entschieden näher steht als der Frosch.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Zur Anwendung kam eine 0,75 proc. Isoprallösung in physiologischer Kochsalzlösung.



Zahl der Herzcontractionen pro Minute beim Durchströmen mit reiner Locke'scher Lösung . .	108	104	116	76	80	84	90
Höhe der Contractionen in mm	22	21	21	29	28	21	22
Eingeführte Isoprallösung in ccm	0,1	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,5
Höhe der Herzcontractionen nach Einführung der Isoprallösung in mm	15	16	9	9	5	0,5	0,5
Dauer der verminderten Herzthätigkeit in Secunden	54	50	93	146	152	247	185
Höhe der Contractionen nach Erholung des Herzens in mm . .	19	18	21	26	25	21	22

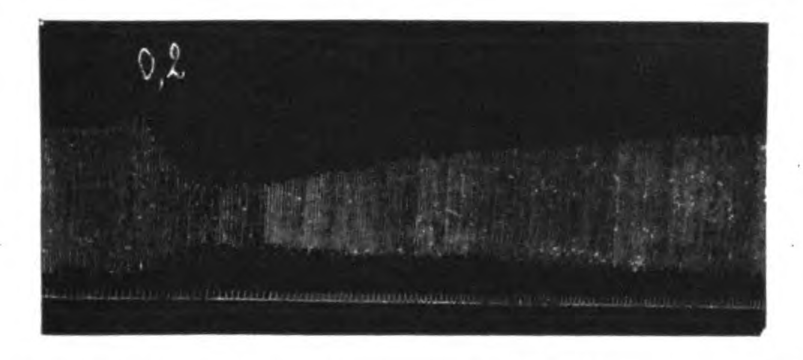
Diese Tabelle, sowie die Curven 1, 2 und 3 zeigen deutlich, dass bei Einführung der Isoprallösung die Thätigkeit des isolirten Herzens zunächst etwas erhöht wird — die Curve steigt ein wenig an. Die erhöhte Herzthätigkeit währt etwa 6 Secunden, während welcher Zeit das Herz 7—9 Contractionen macht. Darauf nimmt aber die Stärke der Contractionen schnell ab und erreicht nach 15—20 Secunden (20—25 Herzcontractionen) ihr Minimum, welches von der Menge des eingeführten Isoprals abhängig ist: Nach Einführung von 0,1 ccm der Lösung (= 0,00075 reinen Isoprals fällt die Höhe der Herzcontraction durchschnittlich um 27,5 pCt., nach Einführung von 0,2 ccm (0,0015 Isopral) um 57 pCt., nach 0,3 ccm (0,00225 Isopral) um 69 pCt., nach 0,4 ccm (0,003 Isopral) um 82 pCt. und nach Einführung von 0,5 ccm (0,00375 Isopral) um 97,5 pCt.

Bei darauffolgender Durchströmung mit reiner Locke'scher Lösung fängt das Herz wieder an, sich zu erholen — je nach der Menge des eingeführten Isoprals wird nach kürzerer oder längerer Zeit wieder die ursprüngliche Höhe der Herzcontractionen erreicht.

Aus dem Angeführten ergiebt sich aufs Deutlichste, dass das Isopral die Thätigkeit des isolirten Herzens in hohem Grade schwächt.

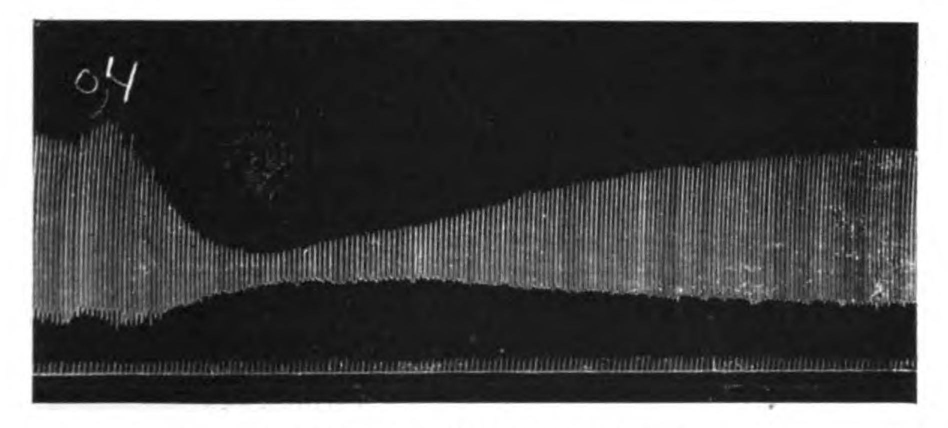
Die pharmakologischen Eigenschaften des Isoprals hat besonders Impens einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Ihn interessirte jedoch das Isopral hauptsächlich als Schlafmittel. Daher wurde es per os und in verhältnissmässig kleinen Dosen den Versuchsobjecten gegeben. Die Resorption aus dem Magen-Darmkanal geht aber (im Vergleich zur intravenösen Injection) relativ langsam vor sich. Trotzdem konnte auch unter diesen Umständen eine de-

Fig. 1.



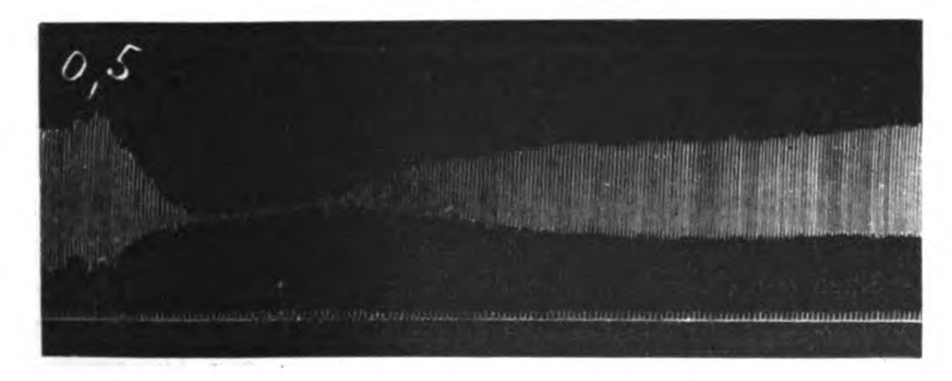
Aenderung in der Thätigkeit des ausgeschnittenen Herzens nach Zusatz von 0,2 ccm 0,75 proc. Isoprallösung zu der Locke'schen Flüssigkeit. (Von links nach rechts.)

Fig. 2.



Dasselbe nach Zusatz von 0,4 ccm.

Fig. 3.



Dasselbe nach Zusatz von 0,5 ccm.

pressive Wirkung des Isoprals auf den Organismus deutlich wahrgenommen werden. Der Blutdruck sank, bei grösseren Dosen sogar recht ansehnlich. Das Sinken des Blutdrucks erklärt sich durch die Wirkung des Isoprals auf das vasomotorische Centrum. Die peripheren Gefässe erscheinen erweitert.

Die Pulsfrequenz ändert sich nur wenig; der Rhythmus bleibt regelmässig.

Auf die Resistenz der Blutkörperchen übt das Isopral keine Wirkung aus.

Das Athmungscentrum wird in höherem Maasse beeinflusst als das vasomotorische. Die Athmung wird auch bei kleinen Dosen schwächer. Der Gasumsatz sinkt, obgleich das Volumen der Ein- und Ausathmungsluft für den einzelnen Athemzug normal und sogar grösser als normal sein kann. Die Sauerstoffresorption ist stark herabgesetzt.

Die Körpertemperatur sinkt. Pisarski sah sie in einem Falle bis auf 35,5 ° C. fallen.

Die Wirkung des Isoprals auf das Centralnervensystem erstreckt sich auf das Gehirn, den Bulbus und das Rückenmark.

Als Schlafmittel wirkt das Isopral, nach der Angabe von Impens, bei geringerer Giftigkeit zweimal stärker als das Chloralhydrat.

Seine Dosirung wird sehr verschieden angegeben und schwankt zwischen 0,25 (Muthmann) und 2,5 g (Pisarski) pro dosi. Die mittlere Einzeldosis beträgt 0,5—1,0 g (Raimann).

Nach den Beobachtungen von Impens ist die tödtliche Dosis bei Einverleibung per os für Katzen 0,4, für Hunde 0,6 g pro Kilo Körpergewicht.

Bei kleinen Dosen, wie sie bei Anwendung des Isoprals als Schlafmittel gegeben werden, wird die Harnmenge ein wenig vermehrt, doch treten pathologische Bestandtheile (Eiweiss, Cylinder u. dergl.) nicht auf. Daher glaubt Muthmann das Mittel bei Nierenentzündungen ruhig anwenden zu können.

Beim Menschen beobachtete Pisarski zuweilen nach Darreichung des Isoprals das Auftreten von Kopfschmerzen.

Nach den Untersuchungen desselben Forschers werden $^2/_3$ des in den Organismus eingeführten Isoprals mit dem Harn in Form einer gepaarten Verbindung mit Glykuronsäure zur Ausscheidung gebracht, während der Rest im Körper zerstört wird.

Ranshoff giebt an, dass die Kranken sich relativ schnell an das Mittel gewöhnen.

Von vielen Seiten (Reuter, Ranshoff, Klatt, Morselli, Muthmann) wird vor der Anwendung des Isoprals bei Herzkranken gewarnt oder doch wenigstens grösste Vorsicht angerathen (Pisarski).

Es zeigt das Isopral also schon in kleinen, schlaferzeugenden Dosen recht unangenehme Wirkungen auf den Organismus. Wieviel unangenehmer müssen sie bei grösseren, tiefe Narkose hervorrufenden Mengen sein!

Zum Zweck der Narkose wurde das Isopral auf die verschiedenste Weise dem Organismus einverleibt: durch die Lungen, per rectum und intravenös.

Die beiden ersten Arten wurden von Dünnwald angewandt.

Eine ätherische Isoprallösung verdunstet sehr leicht und durch Einathmung der Dämpfe einer solchen Lösung kann eine tiefe Narkose erzielt werden. Doch zeigten die Versuche Dünnwald's, dass dabei eine starke Reizung des Lungengewebes stattfindet.

Die Ausführung der Narkose per rectum empfiehlt Dünnwald bei geburtshilflichen und gynäkologischen Operationen: 6—10 g Isopral werden in 6—8 ccm Aether gelöst und dann 55 proc. Weingeist bis zu 100 ccm aufgefüllt. Die Eingiessungen in das Rectum geschahen nach der schon früher von Kadjan ausgearbeiteten Methode. Zur vollständigen Anästhesie mussten ca. 2,5 g Isopral eingegossen werden.

Andere diesbezügliche Untersuchungen sind mir nicht bekannt.

Die intravenöse Isopralnarkose wird, wie schon erwähnt, besonders warm von Burkhardt empfohlen. Er sagt, dass „Isopral in 1—2 proc. Lösungen bei intravenöser Injection sehr gleichmässige schöne tiefe Narkosen der Versuchsthiere bewirkte, die von sämmtlichen Thieren ohne Nachtheil vertragen wurden“.

In seinen Versuchen schliefen Kaninchen bei Einführung von 0,15 bis 0,25 g Isopral fast momentan ein. Der Schlaf dauerte etwa 5 Min., wobei die Athmung ganz ruhig blieb. Bei Einführung grösserer Mengen dauerte der Schlaf 1—2 Stunden.

Der Harn blieb normal. Nur in einem Falle, in dem das Versuchsthier 0,52 g Isopral erhielt (im Verlauf von 28 Minuten), trat Hämoglobinurie auf.

Hunden mittlerer Grösse mussten zur Erreichung eines tiefen Schlafes 0,5—0,8 g Isopral injicirt werden. Dabei wurde die



Athmung verlangsamt, die einzelnen Athemzüge aber tiefer. Die Verlangsamung der Athmung dauerte zuweilen nach Beendigung der Narkose noch fort.

Der Blutdruck fiel bei Anwendung der 2,5 proc. Isoprallösung um 20—40 mm Hg. Einige Minuten nach Beendigung der Narkose erhob er sich wieder zur Norm.

Burkhardt glaubt, dass die Isopralnarkose bei Thieren ohne irgendwelche schädliche Folgen 2 Stunden lang unterhalten werden kann. Nach beendeter Narkose erwachen die Thiere ziemlich schnell.

Meine Versuche über die intravenöse Isopralnarkose sind an Hunden ausgeführt. Zur Anwendung kam eine physiologische Kochsalzlösung (0,85 pCt. NaCl), die 1,5 pCt. Isopral enthielt.

Ich richtete meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Organen, die durch die Narkose bedingt sein könnten.

Im Allgemeinen stimmen meine Ergebnisse mit denen von Impens überein.

Bei intravenöser Anwendung des Isoprals wird die Athmung schwächer, was schon vor Eintritt des Schlafes bemerkbar ist. Alsdann, bei Beginn der Narkose, werden die Athemzüge seltener, dafür aber tiefer. Im weiteren Verlaufe nimmt die Tiefe der Athemzüge, bei gleichzeitiger Verlängerung der Intervalle zwischen denselben, mehr und mehr ab. Die Athmung wird immer schwächer und zeitweise sind die Athembewegungen kaum zu sehen.

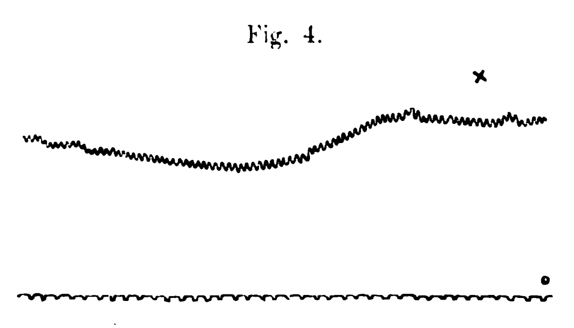
Bei grösseren Dosen erfolgte der Tod in allen Fällen durch Athmungslähmung, während die Herzthätigkeit den Tod noch bis zu 1 Min. 40 Sec. überdauerte.

Auch auf die Thätigkeit des Blutgefässsystems übt das Isopral eine nicht unbedeutende hemmende Wirkung aus.

Bei der intravenösen Isopralinjection wurde fast immer ein recht erhebliches Sinken der Blutdruckcurven beobachtet (s. Fig. 4), obgleich die Injectionen langsam ausgeführt und jedes Mal nicht mehr als 5 ccm injicirt wurden. Die Grösse der Blutdruckverminderung war nicht immer dieselbe, sondern schwankte zwischen 10 und 50 mm Hg. Zuweilen machte sie 30 pCt. des vor der Injection bestimmten Blutdruckes aus. Nach Beendigung der Injection blieb die Blutdruckverminderung noch 25—100 Secunden bestehen, um dann allmählich wieder zur ursprünglichen Höhe anzusteigen.

Hierzu muss jedoch bemerkt werden, dass eine solche Rückkehr zur anfänglichen Höhe des Blutdruckes nur im Anfange der tiefen Narkose erreicht werden konnte. Je weiter jedoch die Narkose ging, um so langsamer stieg der Blutdruck, um so seltener erreichte er die ursprüngliche Höhe und um so niedriger war er. Es kommt somit zu einem allgemeinen und dauernden Sinken des Blutdrucks, abgesehen von dem Sinken während und gleich nach der Injection.

Fig. 4.



Herabsetzung des Blutdrucks nach intravenöser Injection von 5 ccm 1,5 proc. Isoprallösung. (Von rechts nach links.)

Der Puls ist zu Anfang, besonders vor Eintritt des Schlafes, merklich beschleunigt. In einzelnen Fällen stieg die Zahl der Herzcontractionen bis zu 230 in der Minute. Offenbar ist das Herz bemüht, das Sinken des Blutdrucks durch Vermehrung der Pulsfrequenz auszugleichen. Späterhin sinkt aber mit dem Blutdruck auch die Pulsfrequenz, erst bis zur Norm, dann auch unter dieselbe.

In Bezug auf das Centralnervensystem besitzt das Isopral ohne Zweifel Depressionswirkung. Man kann durch dasselbe unbedingt eine tiefe Narkose hervorrufen, wobei ein Erregungsstadium vollständig fehlen kann oder aber die Erregung nur ganz unbedeutend ist. Alsdann schwinden die Reflexe: zuerst der Cornealreflex, darauf die Schmerzreflexe. Letztere untersuchte ich mittels Reizung des N. cruralis.

Im Mittel betrug die zur Narkose nothwendige Dosis 0,2 g pro Kilo. Sie schwankte jedoch für die einzelnen Fälle innerhalb nicht geringer Grenzen, nämlich von 0,13—0,26 g.

Nach einer Narkose, die eine Stunde dauerte, schliefen die Hunde gewöhnlich noch 2—3 Stunden.

Die tödtliche Dosis schwankt zwischen 0,36 und 0,61 g pro Kilo Körpergewicht.



Wie es scheint, reizt das Isopral die Drüsen nicht: Speichelfluss und Trachealgeräusche wurden während der Narkose nicht beobachtet.

In den Organen bedingt die intravenöse Isopralnarkose eine Reihe deutlich ausgesprochener pathologisch-anatomischer Veränderungen. Die Intensität dieser Veränderungen hängt von der eingeführten Isopralmenge und von der Zeit des Eintrittes des Todes nach der Injection ab.

Lungen.

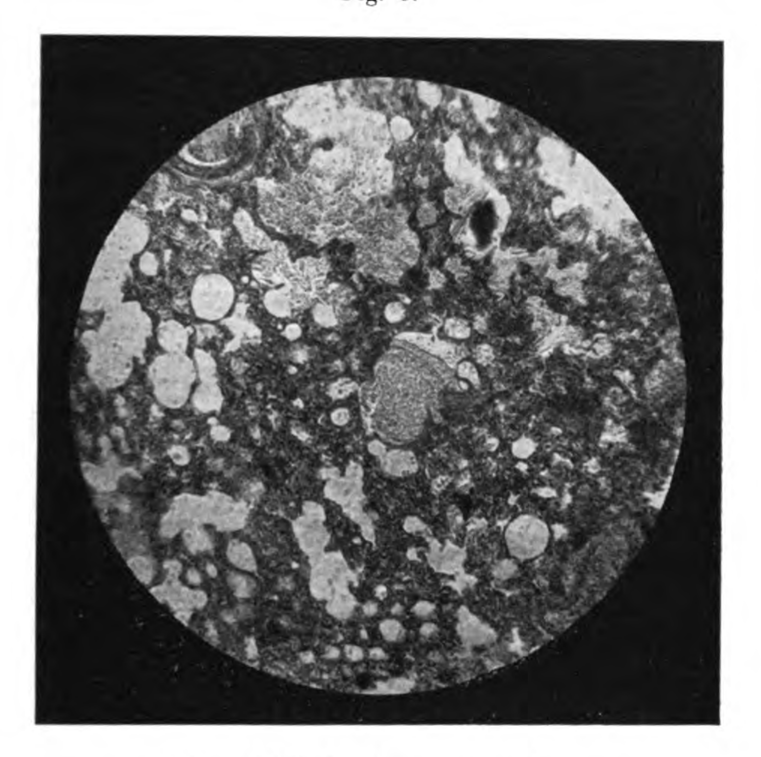
Bei den Thieren, die während der Narkose getödtet wurden, waren die Gefässe sehr stark ausgedehnt: die Capillaren waren prall mit Blut gefüllt. Gleichzeitig wurde bisweilen eine Exsudation der Blutflüssigkeit sowohl in das Interalveolargewebe wie auch in die Alveolen selbst beobachtet. An einzelnen Stellen kam es zu einer Ruptur der Gefässe und kleinen Blutaustritten. Das ergossene Blut sammelte sich entweder im Interalveolargewebe an, oder drang auch in die Alveolen selbst ein (s. Fig. 5).

In den Fällen, in denen das Versuchsthier erst 24 Stunden nach der Narkose getödtet wurde, zeigte es sich, dass die Capillaren immer noch stark erweitert geblieben waren. Das Interalveolargewebe war deutlich verdickt: eine Resorption der Blutergüsse war nicht zu bemerken: Oedem war nicht vorhanden. In einem Falle wurde eine leichte fettige Degeneration des Lungenendothels constatirt.

48 Stunden nach der Narkose war die Erweiterung der Gefässe schon verhältnissmässig gering, ebenso die Verdickung des Interalveolargewebes. Die Blutergüsse in dasselbe, sowie in die Alveolen beginnen resorbirt zu werden. Zu den rothen Blutzellen gesellt sich eine grosse Menge von Leukocyten.

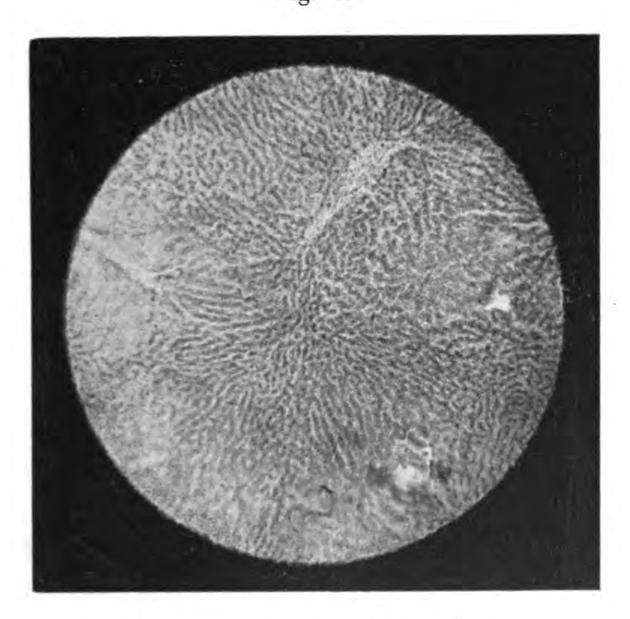
In den Fällen, in welchen den Thieren tödtliche Isopraldosen eingeführt wurden und sie während der Narkose starben, traten alle angeführten Erscheinungen in besonders hohem Grade auf. Die Capillaren waren ad maximum erweitert, das Interalveolargewebe in Folge der Gefässerweiterung und Exsudation aus den Gefässen stark verdickt: eine Menge kleiner Blutaustritte ergänzte das Bild. Zuweilen trat fettige Degeneration des Endothels auf.

Fig. 5.



Blutaustritte ins Lungenparenchym.
(Mikrophotogramm. Apochromat Zeiss, Obj. 8, Oc. 2.)

Fig. 6.



Fettige Degeneration der Leber.
(Mikrophotogramm. Apochromat Zeiss, Obj. 16, Oc. 2.)

Leber.

Wurde das Versuchsthier in der Narkose getödtet, so fand man die Capillaren an der Peripherie der Läppchen stark erweitert. Das ganze Lebergewebe wies eine starke Eiweissentartung auf. Die Leberzellen waren von kleinen Eiweisskörperchen förmlich durchsetzt, so dass die Kerne nur sehr undeutlich zu sehen waren. Die Grenzen der Zellen waren verwischt. Fettige Degeneration war nur hier und da zu bemerken und befiel nur die Peripherie der Läppchen. Die Fetttröpfchen waren nur sehr klein und füllten bei Weitem nicht das ganze Protoplasma der Zellen aus.

24 Stunden nach der Narkose war die Erweiterung der Capillaren nur mässig. Die Eiweissentartung war sehr deutlich ausgesprochen. Die Zellkerne färbten sich nur schlecht. Die fettige Degeneration war deutlicher als in den vorhergehenden Fällen, wo das Thier während der Narkose getödtet wurde. Die einzelnen Fetttröpfchen waren grösser und füllten die Zellen fast vollständig aus. Im Centrum der Läppchen fehlte das Fett entweder ganz oder war jedenfalls in geringerer Menge vorhanden, als in den vorhergehenden Fällen (s. Fig. 6).

Wurden die Thiere 48 Stunden nach der Narkose getödtet, so war die Gefässerweiterung nicht mehr wahrzunehmen. Der Grad der Eiweissentartung war geringer. Die fettige Degeneration dagegen blieb ungefähr dieselbe.

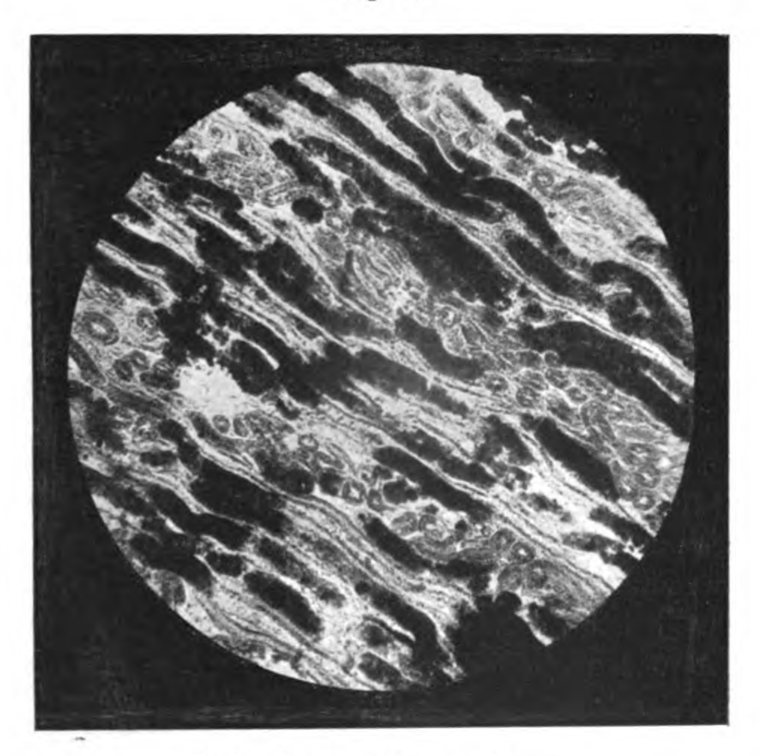
Verendete das Thier während der Narkose, so waren alle angeführten Veränderungen an der Leber besonders hochgradig: die Erweiterung der Gefässe an der Peripherie der Läppchen war äusserst stark, ebenso die trübe Schwellung der Zellen und die fettige Degeneration, die auch die centralen Theile der Läppchen ergriff.

Nieren.

Bei dem in der Narkose getödteten Thiere fand ich in den Nieren ebenfalls eine Dilatation der Gefässe und eine sehr deutlich ausgesprochene Eiweissentartung des Epithels. Die Zellen der Harnkanälchen waren derart geschwellt, dass das Lumen der letzteren fast bis zum Schwund gebracht war. Die Zellkerne färbten sich nur schwach. An Präparaten, die in Flemming'scher Lösung gehärtet waren, konnte eine geringe fettige Degeneration wahrgenommen werden. Dabei waren bald die gewundenen Harnkanälchen, bald

die Henle'schen Schlingen stärker betroffen. Von Fetttröpfchen wurden einzelne Zellen ausgefüllt; nur hin und wieder liessen sich Anhäufungen solcher degenerirter Zellen nachweisen, so dass kleinere zusammenhängende Partien nur selten dem degenerativen Processe anheimfielen. In der Mehrzahl der Fälle waren die Zellen nicht vollkommen von Fetttröpfchen ausgefüllt; die Zellkerne färbten sich, wenngleich nur schwach. In den geraden Harnkanälchen konnten Veränderungen nicht wahrgenommen werden.

Fig. 7.



Fettige Degeneration der Nieren.
(Mikrophotogramm. Apochromat Zeiss, Obj. 16, Oc. 4.)

An Präparaten, die von Thieren stammten, welche 24 Stunden nach der Narkose getödtet waren, sieht man eine mässige Dilatation der Gefässe. Eiweissentartung ist in allen Theilen der Niere zu finden. Die fettige Degeneration ist sehr stark ausgesprochen und erstreckt sich hauptsächlich auf die gewundenen Harnkanälchen und auf die Henle'schen Schlingen. Die Affection trägt Herdcharakter. Es kommen Partien zu Gesicht, in denen normale Zellen

vollständig fehlen und wo das ganze Epithelialgewebe (durch Flemming'sche Lösung) schwarz gefärbt erscheint.

48 Stunden nach der Narkose sind die Gefässe nicht mehr erweitert. Die trübe Schwellung bleibt jedoch stark und die fettige Degeneration ist ausserordentlich deutlich ausgesprochen. An mit Osmiumsäure fixirten Präparaten kann man schon mit unbewaffnetem Auge radial zum Nierenbecken verlaufende schwarze Streifen sehen. Die Schnitte zeigen die gewundenen Harnkanälchen und die Henle'schen Schlingen durchweg schwarz gefärbt. In den afficirten Partien sind normale Zellen nicht zu finden.

Bei den in der Narkose verendeten Thieren erschienen die Gefässe stark erweitert und war stets eine starke Eiweiss- und Fettentartung, sowie Oedem des Gewebes vorhanden.

Herz.

Am Herzmuskel sind keine Veränderungen wahrzunehmen, ausgenommen eine geringfügige trübe Schwellung bei toxischen Dosen. Die Ganglien des Herzens dagegen zeigten nicht unbedeutende Veränderungen.

Bei in der Narkose getödteten Thieren war die Form der Ganglienzellen nur wenig verändert. Die Kerne lagen gewöhnlich im peripheren Theile des Protoplasmas. Die Zahl der Nissl'schen Körperchen war beträchtlich vermindert oder sie fehlten auch gänzlich. Im ersteren Falle befanden sie sich grösstentheils an der Peripherie der Zellen. Bei der Färbung differenziren sich Kern und Protoplasma gut und nur in vereinzelten Zellen treten die Kerne nicht mit genügender Deutlichkeit hervor (s. Fig. 8).

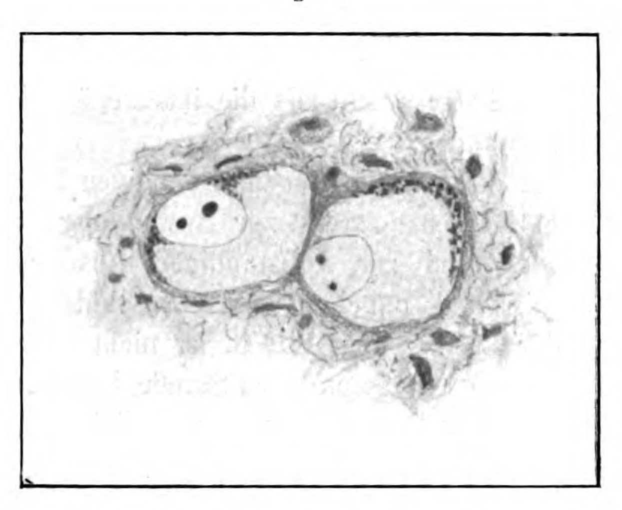
24 Stunden nach der Narkose konnten Herzganglien gefunden werden, deren Zellen ihre rundliche Form verloren hatten. In der Mehrzahl der Zellen fehlen die Nissl'schen Körperchen. Das Protoplasma färbt sich recht intensiv. Gewöhnlich nehmen die Kerne den Farbstoff ebenso stark auf, wie das Protoplasma, stellenweise färben sie sich sogar stärker.

48 Stunden nach der Narkose ist an der Mehrzahl der Präparate die Form der Zellen eine unregelmässige, die Zellen fangen an zu schrumpfen. Die Nissl'schen Körperchen fehlen ganz oder sind in nur sehr geringer Menge vorhanden. Die Kerne vieler Zellen färben sich stärker als das Protoplasma, verlieren ihre ovale Form



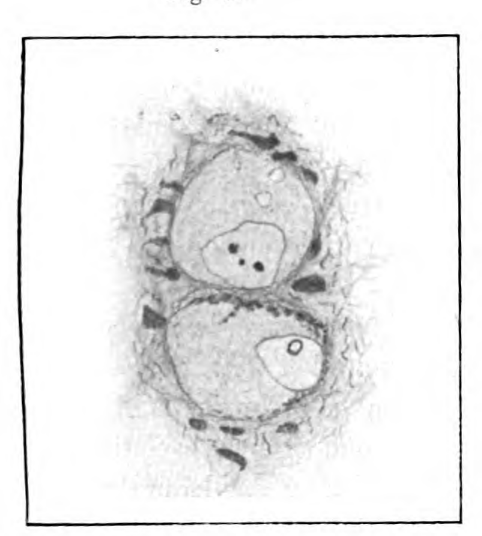
und zerfallen zuweilen zu Körnerhäufchen — man erhält das Bild der Pyknose (s. Fig. 10).

Fig. 8.



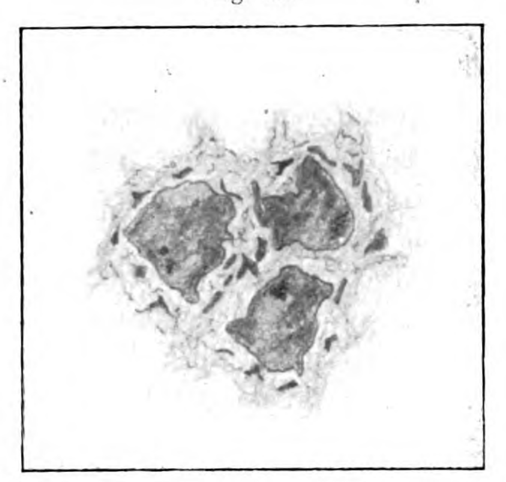
Schwund der Nissl'schen Körperchen in den Ganglien des Herzens. (Zeiss, Obj. DD, Oc. 4. Färbung nach Lenhossek.)

Fig. 9.



Anfangsstadium der Bildung von Vacuolen in den Nervenzellen des Herzens.

Fig. 10.



Pyknose der Nervenzellen der Herzganglien.

(Vergrösserung und Färbung wie No. 8.)

Nach tödtlichen Isopraldosen werden dieselben Veränderungen in mehr oder weniger deutlich ausgesprochenem Grade gefunden. Ausserdem zeigte sich in einem Falle das Bild einer beginnenden Vacuolenbildung (s. Fig. 9).

Nach dem Angeführten ist es klar, dass die intravenöse Isopralnarkose eine ganze Reihe, zum Theil sehr ernster pathologisch-anatomischer Veränderungen nach sich zieht. So habe ich z. B. eine derartig starke Entartung des Nierenparenchyms nur noch bei der Chloroformnarkose gefunden.

Am Menschen hat Burkhardt die intravenöse Isopralnarkose in 12 Fällen angewandt.

Die Bereitung der zur Narkose nothwendigen 1,5 proc. Isopral-lösung, die beim Menschen stets zur Anwendung kam, ist recht umständlich — es sind zur vollständigen Lösung des Pulvers 24 Stunden nöthig und dabei häufiges Umschütteln erforderlich. Ein Erwärmen der Lösung über 30° C. ist nicht zu empfehlen, da leicht eine Zersetzung des Isoprals zu Stande kommen kann.

Beim Filtriren der Lösung muss natürlich strenge Asepsis durchgeführt werden. Die Sterilität der Lösung muss jedes Mal bakteriologisch geprüft werden.

Das Eingiessen der Lösung geschieht mit einer Schnelligkeit von 40 ccm in der Minute.

Zum Eintritt einer tieferen Narkose waren bei Frauen 100 bis 160, bei Männern 130—200 ccm der Lösung nöthig.

In 8 Fällen bestimmte Burkhardt den Blutdruck mittelst des Apparates von Riva-Rocci. In 4 von diesen Fällen blieb der Blutdruck unverändert, in den 4 anderen war er um 5—25 mm Hg herabgesetzt. Der verminderte Blutdruck glich sich aber sehr bald aus. Von Seiten der Athmung waren Abweichungen von der Norm nicht beobachtet.

Die Patienten erwachten 20—40 Minuten nach beendeter Narkose. In 2 Fällen trat recht heftige Excitation auf.

Im Harn wurden Abweichungen von der Norm nicht beobachtet. Erkrankungen des Gefässsystems und Stoffwechselstörungen geben keine Contraindication für die Anwendung der Isopralnarkose ab: in 2 Fällen von Arteriosklerose und in einem Falle von Diabetes rief die intravenöse Isopralinjection keinerlei Complicationen hervor.

Weitere Untersuchungen liegen meines Wissens nicht vor.

Meiner Ansicht nach sprechen die Unmöglichkeit einer vollkommenen Sterilisirung der Isoprallösung, die zeitraubende und complicirte Zubereitung der letzteren und der schädliche Einfluss des Isoprals auf das Nierenparenchym und das Herz durchaus nicht

zu Gunsten der Isopralnarkose. In der Klinik dürfte sie kaum eine Verbreitung finden.

Uebrigens scheint Burkhardt selbst sich schon von der reinen Isopralnarkose abgewandt zu haben und zu einer gemischten Isopral-Aethernarkose übergegangen zu sein.

Die Isoprallösung (1,5 proc.) und die Aetherlösung (5 proc.) befinden sich hierbei in getrennten Gefässen. Zunächst wird die Isoprallösung (40 ccm in der Minute) bis zum Eintritt der Narkose eingegossen, wozu im Ganzen nicht mehr als 200 ccm nöthig sind. Nach Eintritt der Narkose wird tropfenweise die Aetherlösung injicirt. Treten Reflexe auf, so wird die Injection des Aethers beschleunigt.

Unter 250 Fällen, in denen diese combinirte Narkose angewandt wurde, ist in 1 Falle Bronchopneumonie, in 4 Fällen das Auftreten von Eiweiss im Harn, das erst nach 24—48 Stunden schwand, und in 3 Fällen Asphyxie, die die Anwendung von künstlicher Athmung erforderte, beobachtet worden.

Da mir eigene Erfahrungen bezüglich der Isopral-Aethernarkose fehlen, kann ich mich weder für noch gegen dieselbe aussprechen.

In Anbetracht dessen, dass durch Aether eine Reizung der Nieren und des Herzens bedingt wird, wenngleich in mässigerem Grade als durch das Isopral, und da der Aether die Lungen noch stärker als das Isopral angreift, darf man wohl annehmen, dass auch diese Art der Narkose nicht im Stande sein wird, sich die Sympathien der Kliniker zu erobern.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Collegen, Herrn Prof. Dr. A. A. Kuljabko meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die gütige Erlaubniss, meine Versuche über die Wirkung des Isoprals auf das isolirte Herz in seinem physiologischen Laboratorium ausführen zu dürfen.



IX.

Die ätiologische Rolle der Syphilis in manchen Fällen von Ulcus callosum penetrans und bei einigen Tumoren.

Von

Dr. Th. Hausmann (Rostock).

(Hierzu Tafel III und IV und 3 Textfiguren.)

Es giebt sicher wenige unter den Lesern dieser Zeitschrift, welche das callöse resp. penetrirende Ulcus und die Syphilis jemals in eine Ideenverbindung gebracht haben. Daher wird vielleicht der Titel dieser Arbeit im ersten Moment befremden. Doch die aufmerksame Lectüre derselben wird das Befremden beseitigen und den Leser veranlassen, meinem Gedanken zu folgen und die Frage ernstlich mit mir zu erwägen, ob nicht das eine oder andere der jetzt so häufig diagnosticirten callösen und penetrirenden Magengeschwüre auf Syphilis beruht.

Zur Einführung will ich zunächst einen Fall bringen, welchen ich seinerzeit selbst im Landschaftshospital in Tula beobachtet und histologisch untersucht habe. Wissenschaftlich-literarisch bearbeitet habe ich das Thema am pathologischen Institut in Rostock.

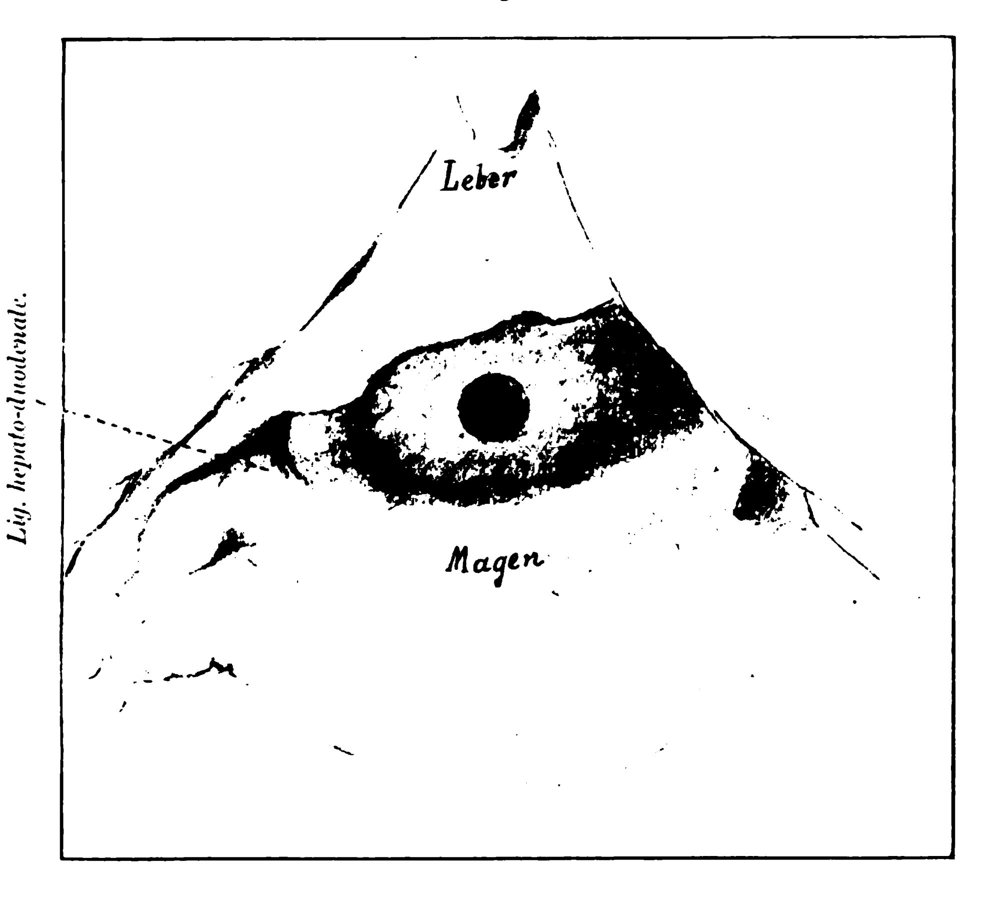
Eine 48jährige Frau war mit den Zeichen einer allgemeinen Peritonitis in das Tulaer Landschaftshospital am 1. Februar 1911 aufgenommen worden und starb dort unoperirt nach 12stündigem Aufenthalt, nachdem eine Apoplexie gleich nach Aufnahme ins Krankenhaus hinzugetreten war. Anamnestische Daten konnten nicht aufgenommen werden, auch konnte wegen der Schwere der Erkrankung nur eine unvollständige Statusaufnahme stattfinden, derart, dass ich mich auf diese Daten beschränken muss.

Bei der Section fand sich Folgendes: Abdomen aufgetrieben, Peritoneum zeigt entzündliche Hyperämie, stellenweise bedeckt mit zäh-eiterigen Membranen, in den abhängigen Partien flüssiger Eiter. Auch die Leber war



stellenweise eitrig belegt. Der Leberrand war an einigen Stellen eingekerbt, von dort zogen, in die Lebersubstanz eindringend, fibröse Züge, welche auf der Leberoberfläche sich als etwas unter dem Niveau der Leberoberfläche liegende weisse Streifen präsentirten. Die Lebersubstanz selbst war bei makroskopischer Betrachtung in den zwischen den fibrösen Zügen gelegenen Partien nicht pathologisch verändert, doch stellenweise erschien sie derber als normal. Auf der Schnittfläche erschienen wieder die fibrösen Züge, zwischen denen ein, bis auf geringe fettige Degeneration, anscheinend normales Lebergewebe lag.

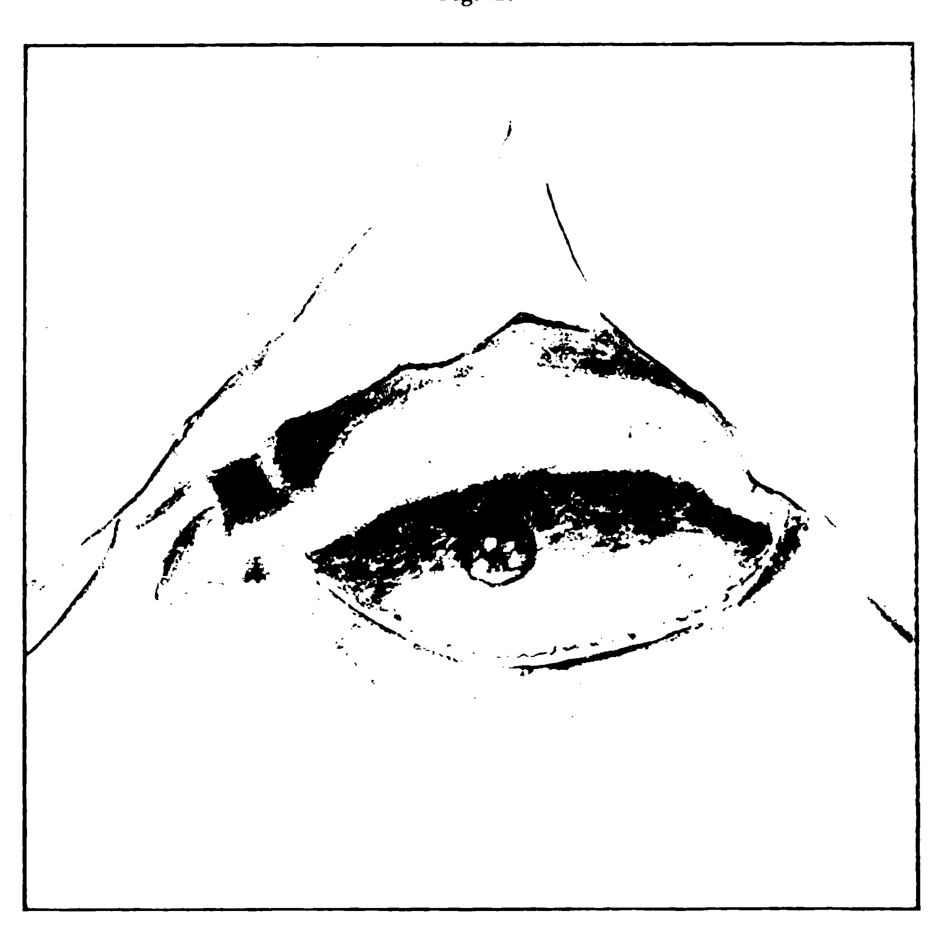
Fig. 1.



Im Epigastrium unterhalb des Leberrandes war ein handtellergrosser, speckiger Tumor sichtbar, der in seiner Mitte ein etwa zehnpfennigstückgrosses, kreisrundes Loch mit scharfem Rande trug (Fig. 1). Dieser Tumor war leicht gewölbt, vollkommen eben und fühlte sich derb-schwartig an. Der Tumor war wenig verschieblich. Die grosse Curvatur des Magens war ca. $1\,^1/_2$ Querfinger vom unteren Rande des Tumors entfernt, die vordere Wand des Magens ging direct in den Tumor über und es machte den Eindruck, als gehörte der Tumor der vorderen Wand und der kleinen Curvatur an. Der in das Loch eingeführte Finger gerieth in einen langen, nach hinten und fusswärts gerichteten Kanal, in welchem der Finger fast ganz verschwand, während die

Fingerspitze in das Megeninnere gerieth und dann an die Schleimhaut der grossen Curvatur stiess. Somit communicirte das Loch mit dem Magen. Es schien also, als gehöre der Tumor dem Magen an und als führe die Perforationsöffnung direct in den Magen durch die Tumormasse hindurch. Nach Aufschneiden des Magens längs der grossen Curvatur in situ bot sich folgendes Bild dar: Die Magenschleimhaut war zwar mamellonirt, hyperämisch, mit zähem Schleim bedeckt, aber sie war nirgends tumorartig verändert, insbesondere war

Fig. 2.



kein Tumor der vorderen Wand und kleinen Curvatur da. Jedoch die hintere Wand war der Sitz eines ebensolchen kreisrunden, zehnpfennigstückgrossen, scharfrandigen Loches, wie an der vorderen, der freien Bauchhöhle zugekehrten Tumorwand (Fig. 2). Die Ränder dieses Loches erschienen überhängend, durch das Loch hindurch blickte man auf einen gelblich gefärbten, höckerigen Boden, der das bekannte und oft beschriebene Aussehen des durch ein penetrirendes Ulcus freigelegten Pankreas hatte. In der That handelte es sich in unserem Falle um eine Perforationsöffnung in der mit dem Pankreas verwachsenen hinteren Magenwand, und es liess sich nun auch nachweisen, dass das Loch in der hinteren Magenwand mit dem Loch in der vorderen Tumorwand mittelst eines

bogenförmigen Kanals communicirt, derart, dass der Kanal von dem Loch der hinteren Magenwand aus hinter der oberen Partie der hinteren Magenwand und hinter der kleinen Curvatur durch die Tumormasse hindurch und nach oben zieht. Die Wände des Kanals wurden überall durch Tumormasse gebildet und nur der unterste Theil der hinteren Wand des Kanals wird vom Pankreas gebildet.

Der Tumor ist an der hinteren Leberfläche, dort, wo er derselben anliegt, locker angeheftet, während er mit seiner hinteren Fläche theils locker an die hintere Bauchwand fixirt ist, theils in der Nähe der Penetrationsöffnung fest mit der hinteren Wand verwachsen ist.

Das Ligamentum hepatoduodenale ist stark verdickt und derb, ebenso ist der angrenzende Theil des Lig. hepatogastricum, soweit er nicht vom Tumor eingenommen wird, verdickt. Der in das Foramen Winslowii hinter dem Lig. hepatoduodenale eingeführte Finger stösst sehr bald auf einen Widerstand, dann weiter ist die Höhle obliterirt und durch die Tumormasse versperrt, welche auf diese Weise direct der hinteren Bauchwand adhärent ist.

Was stellt nun diese eigenthümliche Bildung vor? Die penetrirende Oeffnung in der hinteren Magenwand entspricht ganz dem Bilde, das uns als penetrirtes callöses Ulcus bekannt ist und identisch ist mit der Abbildung, die Kaufmann (1) in seinem Lehrbuch und Brenner (2) in seiner Arbeit in Fig. 4 der Tafel giebt. Demnach könnte der Tumor als ein callöser Granulationstumor aufgefasst werden, durch den hindurch das penetrirte Ulcus sich in die freie Bauchhöhle einen Weg gebahnt hat. Nun habe ich so manche penetrirende, mit dem Pankreas verwachsene Ulcera gesehen, auch sind viele solche Fälle in der chirurgischen Literatur beschrieben und immer hat es mit der Verwachsung und Penetration in das Pankreas und mit callöser Wucherung des unmittelbar angrenzenden Gewebes sein Bewenden.

Es müssen also besondere Gründe vorliegen, welche eine weit über die Grenzen der Läsion hinausgehende entzündliche Gewebswucherung unter Bildung eines Colossaltumors und eine Penetration in die freie Bauchhöhle verursachen. Und da wird derjenige, der mit den Erscheinungsformen gummöser Affectionen vertraut ist, auf den Gedanken kommen müssen, dass es sich hier möglicherweise um einen gummösen Tumor handelt.

Ehe ich auf die weitere Analyse des Falles eingehe und die Beschreibung der histologischen Bilder des Tumors (S. 271), aus welcher thatsächlich der gummöse Charakter desselben hervorgeht, bringe, möchte ich dem tumorbildenden Ulcus pepticum eine eingehende Betrachtung widmen.

Die Verwachsung des ulcerirten Magens mit der Nachbarschaft ist schon lange bekannt. Niemeyer (3) sagt:

„Bei vorher (vor der Perforation) zu Stande gekommener Verwachsung entsteht keine Perforation, indem das angelöthete Gebilde die Lücke wie ein aufgesetzter Fleck deckt und den Austritt des Mageninhaltes hindert. Der Geschwürsgrund ist meist glatt, blass, leblos oder in Folge des anhaltend auf ihn einwirkenden Reizes durch entzündliche Bindegewebswucherung verdickt. Nicht selten äussert sich die corrodirende Wirkung des Magensaftes sogar an den zum Geschwürsgrund dienenden Nachbarorganen, weniger leicht an dem Pankreas, dessen Gewebe grossen Widerstand leistet, als an Leber und Milz, in denen es zu tief in die Organe greifenden Zerstörungen mit umschriebener fibröser Entzündung des zunächst angrenzenden Parenchyms kommen kann. Manchmal gelangt man aus dem durchlöcherten Magen in eine Art Nebenmagen, d. h. in einen durch vorausgegangene Adhäsion abgekapselten Sack, welcher gewöhnlich an der hinteren Seite des Magens liegt, und dessen Wände durch den Reiz der auf sie einwirkenden Magencontenta in eine Entzündung versetzt werden, und dadurch ihrerseits wieder nach der freien Bauchhöhle perforirt werden können.“

Diese klare Darstellung Niemeyer's, welche auch von Brenner citirt wird, kann uns sehr wohl als Folie für eine theilweise Erklärung unseres Falles dienen, und zwar für die Verwachsung des Ulcus mit dem Pankreas und die Blosslegung des letzteren.

Niemeyer erwähnt zwar die Möglichkeit der Perforation nach der freien Bauchhöhle durch vorher gebildete Adhäsionen hindurch, aber die Perforation durch die entzündliche Tumormasse hindurch, wie sie in meinem Falle geschildert, scheint er nicht zu kennen.

Die genaue Kenntniss der tumorbildenden Ulcera (Ulcus callosum) verdanken wir in erster Linie den Chirurgen und weniger den pathologischen Anatomen.

Die Lehr- und Handbücher der pathologischen Anatomie thun dieser beim Ulcus nicht seltenen Complication kaum einer Erwähnung, und soweit mir bekannt ist, hat sich nur Hauser (4) eingehender mit diesen Dingen beschäftigt. Hauser hat gefunden, dass es bei sehr tiefen, die Muscularis durchsetzenden Geschwüren, bei denen die Schleimhaut unter die Muscularis herein gekrümmt ist und stets eine Verwachsung mit Nachbarorganen statthat, es nie zum völligen Ausgleich des Substanzverlustes kommt, da eine so beträchtliche Schrumpfung des im Magengeschwür gebildeten Narbengewebes unmöglich ist. Nach Hauser kommt es an derartigen Stellen wohl in Folge des durch den Magensaft unterhaltenen Reizes zu chronisch entzündlichen Bindegewebswucherungen, die sich auf die daneben gelegenen, mit den Geschwüren verlötheten Nachbarorgane fortsetzt.

Der erste Chirurg, der ein mit Tumorbildung einhergehendes Ulcus gesehen hat, war Billroth (5). Es handelte sich in seinem Falle um ein mit der vorderen Bauchwand verwachsenes, schwielen-



bildendes Geschwür, dessen mikroskopische Untersuchung weiter nichts als Narbengewebe zeigte. Die Erfahrungen späterer Autoren zeigen, dass die tumorbildende Verwachsung des Ulcus mit der vorderen Bauchwand recht häufig ist. In anderen Fällen wurde eine tumorbildende Verwachsung mit der Leber oder mit dem Pankreas gefunden. Eine ganze Reihe von Autoren haben diese Form des Magenulcus beschrieben [Mikulicz (6), Riedel (7), Hofmeister (8), Schwartz (9, 10), Kostewitsch (11), Krogius (12), Klaussner (13), Brenner (14), Lindner und Kuttner (15), Payr (16), Küttner (17), Schloffer (18), Spischarny (19), Petersen und Machol (20), Körte und Herzfeld (21), Clairmont (22), Clairmont und Haudek (23), Schmieden (24), Cackovicz (25), Kelling (26), Stich (27) u. A.]. Mag nun die Bauchwand, die Leber oder das Pankreas mit dem Ulcus unter Tumorbildung verwachsen sein, immer ist die Magenwand vollständig durchbrochen und die Ulceration dringt in das mit dem Magen verwachsene Organ oder legt es bloss, wobei es zur Bildung eines kraterförmigen Substanzverlustes kommt, welcher von schwieligen, entzündlich-bindegewebigen Massen umgeben ist. Schwartz nennt solche Geschwüre „penetrirende", Brenner (2) nennt sie „callöspenetrirend", um sie von gewöhnlichen perforirten Geschwüren und andererseits von den von ihm beobachteten, nicht mit der Nachbarschaft verwachsenen, also frei beweglichen, callösen Magengeschwüren zu sondern (Fig. 3, Taf. XIII seiner Arbeit). Es ist also, wie Beobachtungen Brenner's zeigen, eine Verwachsung mit der Nachbarschaft bei callösen Geschwüren nicht nothwendig, der callöse Ulcustumor kann vollständig beweglich sein.

Es ist auffallend, dass nur ein Theil der Fälle von Ulcus eine callöse Umwandlung erfährt. Nach Kelling bildet sich ein Callus dann, wenn der salzsaure Magensaft auf eine Ulcusfläche einwirkt, in welcher der neutralisirende Lymphstrom ein schwacher ist. Payr's Experimente zeigen, dass starke Gefässobliterationen im Ulcus zur Callusbildung disponiren.

Stich, der uncomplicirte Ulcera von complicirten unterscheidet — eine Eintheilung, die nach Clairmont sich nicht aufrecht erhalten lässt — reiht den callösen, entzündlichen Tumor neben der Narbenstenose und dem offenen Ulcus den uncomplicirten Magengeschwüren und das callöse penetrirende Ulcus neben der Blutung und der Perforation den complicirten ein.



Heute sind schon über 200 Fälle von callösen resp. penetrirenden Magengeschwüren beschrieben und bei der Tumordiagnose am Magen pflegen die Erfahrenen unter den Chirurgen und Internen heute auch diese Eventualität zu berücksichtigen.

Es ist bemerkenswerth, dass ein Theil der beschriebenen Fälle von callösem Ulcus mit Anacidität resp. Subacidität verlief.

Der erste Fall von Ulcus callosum mit HCl-Mangel ist von Brenner (14) beschrieben worden, es handelte sich um ein penetrirendes Ulcus in der vorderen Bauchwand.

In einer anderen Arbeit, in der über 28 Fälle von callösem Ulcus berichtet wird (nur in der Minderzahl dieser Fälle wurde auf Salzsäure untersucht), theilt Brenner (2) einen anderen Fall mit fehlender Salzsäuresecretion mit. Es handelte sich um eine kinderlose Frau, die einen Abort gehabt hat. Das an der kleinen Curvatur befindliche Ulcus war mit der vorderen Bauchwand und Leber verwachsen und in die Leber penetrirt. (Ueber weitere Veränderungen dieses Falles siehe S. 250.) In den Brenner'schen Fällen sind keine histologischen Untersuchungen gemacht.

Ein Fall von Schloffer (18), wo der Magentumor ohne Operation von selbst zurückging, verlief mit Anacidität.

Unter 25 Ulcusfällen von Payr (16) (die fast alle sowohl auf HCl untersucht, als auch histologisch verificirt worden sind) fand sich 9mal Fehlen von Salzsäure, davon 5mal in Folge carcinomatöser Umwandlung des Geschwürs[1], während 4mal die Salzsäure fehlte, ohne dass Carcinom histologisch nachgewiesen werden konnte; in 2 Fällen davon handelte es sich um Penetration des Ulcus in das Pankreas. Im 3. Falle fand sich ein $^1/_2$ cm grosses, „tiefes Geschwür" und in dessen unmittelbarer Nähe ein haselnussgrosser, derber, im Durchschnitt fibrös aussehender Tumor. Im 4. Falle war eine Ulcusschwiele in der kleinen Curvatur, die aussen mit dem Netz und einem Drüsenpacket verwachsen war. Trotz Resection und Enterostomie Recidiv, und zwar Ulcustumor, welcher mit dem Pankreas verwachsen war (keine mikroskopische Untersuchung in diesem Falle).

In Clairmont's (22) grossem Material von entzündlichen Magentumoren und Ulcus aus der v. Eiselsberg'schen Klinik, welches allerdings nur in einem Theil der Fälle auf HCl untersucht wurde, mit nur einem histologisch untersuchten Fall, fand sich 8mal Salzsäuremangel, und in einem von diesen Fällen lag ein Tumor vor, wo die mikroskopische Untersuchung „Bindegewebe" ergab, in 2 anderen Fällen handelte es sich um Ulcus callosum (Pylorus und kleine Curvatur).

1) Bekanntlich hält Payr (16, 28) ebenso wie auch Küttner (17) die carcinomatöse Umwandlung des Magengeschwürs für recht häufig, Payr in 26 pCt., Küttner in 40 pCt., und zwar sowohl unter HCl-Schwund als auch bei Erhaltenbleiben der HCl-Secretion. Andere Autoren, wie Spischarny (19) u. A. halten die carcinomatöse Umwandlung für selten (siehe diesen Aufsatz, Seite 263).



In einer späteren Arbeit beschreiben Clairmont und Haudek (23) einen Fall von Ulcus mit verdickton Rändern, wo nur Spuren von Salzsäure vorhanden waren und die Gesammtacidität stark herabgesetzt war.

Latzel (38) berichtet über einen Fall von Anacidität mit Pepsinmangel wo bei der Operation ein Ulcus gefunden wurde.

In dem von Körte und Herzfeld (21) publicirten Material (35 Fälle) von entzündlichen Tumoren und Geschwüren des Magens wurde auf Salzsäure nicht regelmässig untersucht, in 2 Fällen aber war HCl —; in dem einen Falle handelte es sich um Sanduhrbildung in Folge narbiger Einziehung der Serosa und ringförmiger Verdickung der Wand, in dem anderen handelt es sich um Sanduhrbildung in Folge Geschwürs, und in einem Falle, wo nur Spuren von Salzsäure vorhanden waren, handelte es sich um narbige Einziehungen der Leber und Ulcusstenose des Pylorus.

In den 48 Fällen von Petersen und Machol (20) wurde die HCl fast regelmässig bestimmt, histologische Untersuchungen wurden nicht ausgeführt; es fehlte in 6 Fällen chirurgischer, gutartiger Magenkrankheit die Salzsäure, doch ein penetrirtes, callöses Ulcus befindet sich nicht unter diesen Fällen. In einem der Fälle (Milchsäure +) war der Pylorus derb, hypertrophisch, in dem anderen fand sich eine Härte am Pylorus, der ringsum verwachsen war (vor 20 Jahren Syphilis). In einem anderen Falle der Autoren war die HCl-Secretion schwach; das Pankreas war tumorartig mit geschwollenen Drüsen ganz bedeckt, der Pylorus war an der hinteren Fläche derb und hart, walnussgross, mit Leber und Gallenblase verwachsen. Nach 3 Jahren war trotz Gastroenterostomie der Tumor grösser geworden, es war Icterus vorhanden, es fehlte die HCl, Milchsäure war positiv.

Stich (27), der das grosse Material der Garrè'schen Klinik bearbeitet hat, führt unter den operirten, benignen, chirurgischen Magenaffectionen 10 Fälle mit HCl-Mangel an. Da histologische Untersuchungen nicht ausgeführt wurden, so möge in dem einen oder anderen Falle es sich um carcinomatöse Veränderungen gehandelt haben, ein anderer Theil aber ist auf Grund der Beschreibung sicher als nicht carcinomatös zu deuten, wie z. B. die Fälle von Narbenstenose des Pylorus und andere. Stich fand dabei 1. einen Sanduhrmagen, 2. maligne Stenose des Pylorus, 3. tumorartigen, derb infiltrirten Pylorus mit bleifederdickem Lumen. 4. Pylorus in kleinen, apfelgrossen Tumor verwandelt mit Infiltration der angrenzenden Magenwand und ausgedehnte Adhäsionen. 5. Am Pylorus 1 cm breite, narbige Partie, trichterförmig. 6. Magen allseitig verwachsen, am Pylorus fünfmarkstückgrosses Ulcus, daneben ein kleines. 7. Membranartige Adhärenzen und Stränge zwischen Magen und Gallenblase. Pylorus narbig verengt. Es trat Recidiv nach der Resection ein und Tod (vergl. meine Ausführungen auf S. 265). 8. Am Pylorus ein besonders der vorderen Wand angehörender, grosser schwieliger Tumor, Pylorus verengt, Adhäsionen an der vorderen Wand. 9. Am Pylorus kleinapfelgrosser Tumor, $^5/_6$ der Circumferenz einnehmend. 10. Pylorus nicht besonders verdickt, aber mässig verengt. Sehr feste fibröse Stränge schräg und quer über die Serosa des Pylorus verlaufend. In der Mitte der kleinen Curvatur, an der hinteren Wand ausser dem Pylorus ein etwa markstückgrosses, derbes Ulcus mit kraterförmiger Einsenkung.



Schmieden (24) führt 4 Fälle von Ulcus mit Anacidität an, darunter 1 Fall von spastischem Sanduhrmagen, wo das kleine Ulcus an der kleinen Curvatur sass, und 1 Fall von Sanduhrmagen mit Geschwürsnarbe der kleinen Curvatur. Die 2 übrigen Fälle betrafen das Pankreas penetrirende callöse Ulcera. Die histologische Untersuchung hat die Abwesenheit carcinomatöser Veränderungen in diesen Fällen erwiesen.

Küttner (17) betont, dass Salzsäuremangel bei Ulcus ebenso vorkommt, wie positiver Salzsäurebefund bei Krebs. Und jeder, der viel Magensaftuntersuchungen ausführt, kann dieses nur bestätigen. Doch wenn manche glauben, dass aus diesem Grunde die Magensaftuntersuchung ihren Werth verloren hat, so ist das ganz verkehrt. Es gibt kein Krankheitsbild, das mit absoluter Regelmässigkeit immer bei einer Krankheit anzutreffen ist, und kein Krankheitszeichen, welches nicht gelegentlich bei einer Krankheit auftritt, wo es der Regel nach fehlt. Sollen wir deshalb auf die Milzuntersuchung bei Typhus verzichten, weil einerseits eine Milzvergrösserung gelegentlich bei Typhus fehlt, andererseits aber eine Milzvergrösserung auch bei anderen Krankheiten vorhanden sein kann? Sollen wir weiter deshalb die Temperatur bei Typhus nicht messen, weil ein für Typhus charakteristisches Fieber auch bei anderen Krankheiten vorkommen kann, bei Typhus aber das Fieber nicht selten atypisch, z. B. intermittirend, verläuft? Wenn wir so urtheilen wollten, so müssten wir zu dem Schluss kommen, dass eine Untersuchung der Kranken überhaupt überflüssig wäre, da kein Krankheitszeichen an sich genügend sicheren Aufschluss giebt über die Art des Leidens. Eine solche Behauptung wäre aber ein offenkundiger Nonsens. Und so müssen wir denn dabei bleiben, dass die Untersuchung der Magenkranken auf Salzsäure eben so wenig unterlassen werden darf, wie die Untersuchung der Milz und der Temperatur bei Typhösen. Nicht an sich, sondern in Gemeinschaft mit anderen Krankheitserscheinungen hat das Verhalten der Salzsäure diagnostische Bedeutung.

Was die Häufigkeit des Salzsäuremangels resp. die Subacidität bei Ulcus anlangt, so wird sie von Ewald (29) auf Grund eines grossen statistischen Materials auf 9 pCt. angegeben.

Nun erhebt sich die Frage, welches wohl die Ursache dessen sein kann, dass bei Ulcus gelegentlich die Salzsäure fehlt?[1]) Clair-

1) Ueber die Secretionsverhältnisse bei Ulcus können uns nur die Zeugnisse der Autoren Aufschluss geben, die die Ulcusdiagnose autoptisch verificirt haben. Denn so sehr ich mich auf vielen anderen Gebieten der abdominalen Diagnostik

mont und Haudek (23) sagen: „Was den chemischen Befund anlangt, so verlieren diese Fälle allmählich die Hyperacidität. Infolge des begleitenden Katarrhs sinkt die Hyperacidität zu hypaciden Werthen bei Ulcus. Auch Crämer (33) hat in Fällen von Ulcusstenose Gastritis gefunden, allerdings meist mit Hypersecretion. Somit wäre der Salzsäuremangel in den angeführten Fällen durch das lange Bestehen des Ulcus zu erklären. Krokiewitsch hat 2 Fälle beschrieben, wo bei Ulcus die vorher vorhandene Hyperacidität zwei Wochen vor dem Tode in Anacidität überging, wohl in Folge des Marasmus.

Man muss also wohl zugeben, dass die Acidität schliesslich sinken kann und ich habe lange beobachtete Fälle von Pylorusstenose in meiner Praxis gesehen, wo dieser Fall eingetreten war, (ohne aber je bis zu vollem Salzsäuremangel zu gelangen), wo aber nach einer Spülungskur oder Gastroenterostomie normale Salzsäurewerthe wieder erlangt waren unter erheblichem Heben des Körpergewichtes. Ich meine auf Grund solcher Beobachtung, dass hier nicht immer der Katarrh Schuld ist, sondern dass diese Anacidität bei Ulcus oft eine Ermüdungsanacidität ist.

---

gegen das Vorurtheil mancher Chirurgen erheben muss, das nur dasjenige als bewiesen erachtet, was vom Operateur bei der Leibesöffnung geschaut worden ist, so muss ich mit Crämer (33) gerade für die Ulcusdiagnose ganz entschieden die Schwierigkeiten bei der internen Diagnose hervorheben. Nur ein den Pylorus stenosirendes Ulcus ist immer, auch ohne Röntgenuntersuchung, mit einiger Sicherheit zu diagnosticiren, weiter auch natürlich das penetrirende Ulcus mit Hülfe des Röntgenverfahrens; die übrigen Fälle aber bilden nicht selten eine Quelle von Irrthümern. Einmal werden die vielen klinisch atypisch oder larvirt verlaufenden Fälle nicht diagnosticirt und können oft auch nicht diagnosticirt werden. Dann aber verlaufen die verschiedensten anderen Leiden unter Ulcussymptomen. Ich verweise auf die larvirte Appendicitis chronica [Ewald (30), Hausmann (31)], auf das chronische Gallensteinleiden [Fink (32)], schliesslich auch auf chronische Nierenbeckenaffectionen und Nephroptose und Frauenleiden. Auch die einfache Hyperacidität und die Chlorose [Crämer (33), Hertz (34)] gehört hierher. Alle diese Leiden können gelegentlich typische Ulcusschmerzen machen, auf Grund deren die falsche Diagnose Ulcus gestellt wird, wie ich mich immer wieder überzeugen muss. Auch wird allzu häufig vergessen, dass eine Hämatemesis ohne jedes Ulcus vorkommen kann, z. B. bei Lebererkrankungen [Meixner (35)], bei venöser Stauung infolge heftiger Magencontractionen, bei Erkrankungen des centralen Nervensystems u.s.w. u.s.w. [vergl. den Vortrag Meinertz' (36) und meine Discussionsbemerkungen dazu in dem Rostocker Aerzteverein (37)]. Kurz, meiner Erfahrung nach wird zu schnell die Diagnose Ulcus gestellt, und die grossen Ulcusstatistiken der internen Kliniken und Polikliniken sind daher nicht einwandsfrei. So muss ich denn, um auf den Salzsäuremangel bei Ulcus zurückzukommen, die Behauptungen einiger Autoren [Latzel (38)], dass in gewissen Gegenden das Ulcus meist mit Anacidität oder Subacidität verläuft, als nicht genügend begründet betrachten, wenn ich auch zugeben muss, dass, wie Rütimeyer (39) betont, in Bezug auf die Secretionsverhältnisse regionäre Verschiedenheiten vorhanden sein mögen.



Doch für das Vorhandensein einer Herabsetzung oder Schwindens der Salzsäuresecretion bei Ulcus sind carcinomatöse Umwandlungen, begleitender Katarrh und Ermüdungssecretion nicht die alleinigen Ursachen. Wie ich gezeigt habe, führen die syphilitische Erkrankung des Magens, speciell das Gumma und das gummöse Ulcus zu Anacidität.

Die von verschiedenen Autoren ausgesprochene Ansicht, dass bei Magensyphilis bald Anacidität, bald Hyperacidität oder Hypersecretion, bald normale Secretionsverhältnisse vorhanden sind, dürfte wohl kaum zutreffend sein, wie ich schon in meinen früheren Arbeiten (40, 41) gezeigt habe. Denn in den autoptisch belegten oder histologisch festgestellten Fällen von Magenlues ist dort, wo der Magensaft überhaupt untersucht worden ist, stets erhebliche Subacidität resp. Anacidität vorhanden gewesen. Der einzige Fall, wo die Salzsäuresecretion nicht gesunken war, betraf keine Magensyphilis im strengen Sinne, sondern ein Ulcus pepticum bei einem Syphilitiker [Thielke (42)]. Und in dem Riedel'schen Fall (7) war ein positiver HCl-Befund $^1/_3$ Jahr vor der Obduction (nach Operation), welche syphilitische Magenveränderungen aufdeckte, erhoben worden, derart, dass vier Monate vor der Autopsie die Magensyphilis erst im Beginn ihrer Entwickelung gestanden haben mag, ohne die Secretion wesentlich zu beeinflussen, während 4 Monate nachher die Magensaftuntersuchung schon eine Anacidität ergeben hätte; auch war 1 Jahr vor der Autopsie während einer Bauchoperation eine Magenaffection nicht bemerkt worden; in allen anderen Fällen war, wie gesagt, entweder starke Subacidität resp. Anacidität vorhanden.

In den klinisch beobachteten und ex juvantibus beobachteten Fällen von Magensyphilis sind freilich sehr verschiedene Secretionsverhältnisse gefunden worden. Das wird dadurch erklärt, dass, wie ich gezeigt habe (40, 41), in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle die klinische Untersuchung höchst lückenhaft gewesen ist. Es ist daher überhaupt fraglich, ob es sich in den mit positivem Salzsäurebefund verlaufenden Fällen um eine luetische Affection des Magens gehandelt hat und nicht etwa um eine luetische, Magensymptome auslösende Affection anderer Organe (Leber, Gefässsystem, Niere, Centralnervensystem), oder ob ein anscheinend dem Magen angehörender Tumor nicht etwa ein retroperitonealer

Tumor resp. Pankreastumor gewesen ist oder eine der Leber angehörende abgeschnürte Geschwulst.

Tillmanns (43) hat über einen Fall berichtet, wo ein mit den Erscheinungen der Pylorusstenose einhergehender Fall als Pylorustumor angesehen wurde, während die Section ein den Pylorus stenosirendes, in der Portalgegend gelegenes schrumpfendes Gumma zeigte.

Ich habe zwei Fälle von retroperitonealem luetischen Tumor erlebt, wo sehr erfahrene Kliniker — Interne und Chirurgen — dieselben für einen Magentumor gehalten haben. Der eine dieser Fälle ist in den Ergebnissen für innere Medicin, Bd. VII, von mir beschrieben worden. Mir ist es mit Hülfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation gelungen (44, 45), die Tumoren richtig zu localisiren.

Es war in dem einen Falle Salzsäuremangel mit Milchsäure im Mageninhalt vorhanden, dabei Stenosenerscheinungen. Von mehreren chirurgischen und internistischen Autoritäten Deutschlands und Russlands war einstimmig die Diagnose eines Magenkrebses gestellt worden. Da ich oberhalb des Tumors mit Hilfe der von mir angegebenen Methode die grosse Curvatur und unterhalb das Colon transversum tasten konnte, stellte ich die Diagnose retroperitonealer Tumor. Die Section deckte einen gummösen retroperitonealen Tumor auf. Hätte nun jemand frühzeitig eine antiluetische Kur angeschlagen und wäre der Tumor nach der Kur geschwunden und der Kranke genesen, so würde der Fall unter die luetischen Magentumoren eingereiht worden sein.

Diese Palpationsmethode[1]) eignet sich vorzüglich zur Localisation von Tumoren.

Das Röntgenverfahren kann einerseits nur für eine ausgewählte Zahl von Kranken in Anwendung kommen, und zweitens schliesst es, wie ich mich mehrfach habe überzeugen können, die Fehldiagnose eines Magentumors bei vollständig gesundem Magen nicht aus.

So müssen wir denn den Salzsäuremangel als das Typische bei Magenlues hinstellen.

So meine ich denn auch, dass unter den beschriebenen mit Anacidität verlaufenden Fällen von callösem resp. penetrirendem Ulcus und entzündlichen Tumoren des Magens sich Fälle luetischer Natur befunden haben können. Und wenn Krönlein gefunden hat, dass nach Gastroenterostomie meistens sich eine normale oder hypernormale Secretion einstellt, wenn vorher eine Hypersecretion bestanden hat, während nur selten die herabgesetzte Secretion nach der Operation bestehen blieb oder noch weiter sank, so könnte

1) Diese Methode, die topographische Gleit- und Tiefenpalpation, mit der man grosse Curvatur, Pylorus, Colon transversum, Coecum, Pars coecalis ilei und Flexura sigm. tasten und unterscheiden kann, ist neuerdings einer Röntgencontrole unterworfen worden [Hausmann und Meinertz (46)], deren Resultat die grosse Zuverlässigkeit der Methode bewiesen hat.

doch dieses letztere Verhalten darauf bezogen werden, dass es sich vielleicht um syphilitische Ulcera gehandelt haben mag.

Jedenfalls ist es bedauerlich, wenn die oben citirten Autoren die Eventualität einer Lues in ihren mit Anacidität resp. Subacidität verlaufenden Fällen nicht in Betracht gezogen haben. Ich halte es für zum Mindesten sehr wohl möglich, dass der eine oder andere der Fälle auf Lues beruht hat, zu welcher Annahme noch besonders der Umstand berechtigt, dass in den histologisch als luetisch erkannten Fällen von Magenulcus und Magentumoren bei der Autopsie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ebenfalls an Lues gar nicht gedacht wurde, nachdem auch die operirenden Chirurgen die Eventualität einer gummösen Affection nicht in Betracht gezogen hatten. Es sind die Fälle von Hemmeter und Stokes (47), Freemann Ward (48), Parker (49), Buday (50), Langowoi [Bobrow] (51), Curtis (52), Hayem (53), Porges (54), Fabian (55), Lentzmann (56), Lafleur (57).

Nur in zweien der beschriebenen Fälle von Magenlues, und zwar in einem anderen von Hayem (53) mitgetheilten Falle und in dem von Müller operirten, von Thielke (42) beschriebenen Falle haben die operirenden Chirurgen an die Luesmöglichkeit bei der Operation gedacht, in allen anderen Fällen brachte erst die histologische Untersuchung nach Resection oder Section oder der weitere Verlauf die Ueberraschung, dass es sich um Lues handelte.

Es wird bei chirurgischen Erkrankungen des Magens und Darmes nur von sehr wenigen die Luesmöglichkeit berücksichtigt. Zu den wenigen gehört u. A. ausser Riedel (7) (siehe oben) auch Payr (16). In seiner bekannten Arbeit äussert er in einem einschlägigen Fall (Pylorusstenose und Rectumstrictur, Fall V), dass, wenn nicht bei der histologischen Untersuchung ein Scirrhus diagnosticirt worden wäre, er wegen der grossen Aehnlichkeit des Befundes mit anderen in der Literatur beschriebenen Fällen, mit Bestimmtheit eine luetische Erkrankung angenommen hätte. Und dass Payr im Stillen an die Möglichkeit einer histologischen Fehldiagnose denkt, geht aus seinen Schlussworten hervor (Seite 67): „Vollkommen aufgeklärt ist der Fall nicht!"

In einem Fall von Dünndarmsyphilis, der vom Obducenten (Müller-Jena, wohl einem Schüler des vortrefflichen Kenners der Visceralsyphilis E. Wagner) erkannt worden war, giebt Riedel in anerkennenswerther Aufrichtigkeit zu, dass an Syphilis vorher



nicht gedacht worden war, und daher darnach nicht gefragt worden war.

Sehr bezeichnend ist der von Hemmeter und Stokes beschriebene lehrreiche Fall von histologisch festgestelltem luetischem Magentumor, wo dem amerikanischen Chirurgen, trotz der evidenten Luesanamnese bei der Operation nichts Anderes einfiel als die Diagnose Carcinom.

Riedel (7) hat in seinem einschlägigen Fall bei der Operation zwar auch nicht an die luetische Natur der Pylorusstenose und ausserdem — wie es ja gelegentlich den hervorragendsten Chirurgen passirt und passiren muss (da die Laparotomie nur eine beschränkte Uebersicht gestattet und keine schrankenlose Untersuchung zulässt) —, eine andere Affection bei der Laparotomie übersehen, nämlich eine fibrös-hyperplastische Strictur des Colon descendens; doch bei der während der Obduction erfolgten genauen Exploration erkannte er auf Grund genauer Kenntniss der Specialliteratur die luetische Natur des Leidens, die dann bei der dahin zielenden histologischen Untersuchung bestätigt wurde.

In der Regel also wird eine syphilitische Affection des Magens bei der Operation nicht erkannt. So haben denn auch die weiter oben genannten Chirurgen, welche callöse Ulcera oder entzündliche Tumoren des Magens mit Salzsäuremangel beschrieben haben, überhaupt nicht an die Luesmöglichkeit gedacht. Wie aus dem Fehlen jeglicher Angaben zu schliessen ist, sind die Patienten meist weder nach einer event. Infection noch nach Aborten, Kinderlosigkeit und anderen auf Lues hinweisenden Merkmalen befragt worden. Und selbst in den Fällen, wo die Infection bekannt geworden ist, wie in dem einen Fall von Porges (54), hat der Autor in dem Falle eines entzündlichen mit dem Colon verbackenen Magentumors an eine Luesmöglichkeit ebensowenig gedacht, wie in seinen anderen ganz ähnlichen Fällen, wo eine Luesinfection in der Anamnese nicht notirt war. Und ich kann Brunner (58a) und Payr (16) nur Recht geben, wenn sie diesen Porges'schen Fall zu den Luesfällen rechnen. Gleich Porges beschreiben auch Petersen und Machol (20) einen Fall mit positiver Luesanamnese, wo eine Stenose vorhanden war infolge Verhärtung des mit der Nachbarschaft verwachsenen Pylorus. Die Autoren schliessen Cancer aus, denken aber nicht an die Eventualität einer luetischen Pylorusaffection (Hyperplasie, Gumma)!



Die übrigen, oben von mir kurz referirten Fälle mit Salzsäuremangel können somit sehr wohl, wenn auch nicht insgesammt, so doch wenigstens zum Theil luetischer Natur gewesen sein. Ebenso meine ich, dass von den vielen Fällen, wo der Magensaft nicht untersucht wurde, wo es also unbekannt ist, ob eine für Lues sprechende Anacidität vorhanden war, einige luetischer Natur gewesen sein können.

Ganz besonders verdächtig ist ein Fall von Körte und Herzfeld (21): Eine 41jährige Frau (über Zeugungsverhältnisse und Luesanamnese nichts angegeben) wurde wegen einer Geschwulst rechts vom Nabel operirt. Die Geschwulst gehörte einem zungenförmig ausgezogenen Leberlappen an, zeigt eine Delle in der Mitte und ist von kleinen gleichartigen Tumoren in der Leber umgeben. Der Pylorus wurde gesund befunden. Es wurde die Diagnose Carcinom gestellt, aber die erwartete Cachexie blieb aus. Nach 13 Monaten wurde Pat. wegen heftiger Schmerzen und Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme einer erneuten Laparotomie unterzogen, wobei sich viele Adhäsionen in der Bauchhöhle, und in der Leber an Stelle der Tumoren — narbige Einziehungen fanden! Am Pylorus, welcher vor 13 Monaten intact befunden war, fand sich ein kleiner Tumor, welcher eine Stenosirung verursachte, die Drüsen waren nicht geschwollen. Nach der Resection fand sich am Pylorus ein Geschwür, dessen histologische Untersuchung keine Spur von Carcinom zeigte. Die Magensaftuntersuchung hatte Spuren von freier Salzsäure und Milchsäure ergeben, somit war die Salzsäuresecretion jedenfalls stark herabgesetzt und ist dieser Fall gleichzustellen den mit Anacidität.

Die Wandlungen, die der Lebertumor innerhalb 13 Monate erfahren hat, weisen mit absoluter Nothwendigkeit auf die Diagnose Lebersyphilis hin: Nur Gummata bilden solche Tumoren in der Leber, welche durch narbige Schrumpfung in relativ kurzer Zeit zur Ausheilung kommen und dann Einziehung der Leberoberfläche verursachen. Oppolzer und Bogdalek (58) freilich glaubten Anfang des vorigen Jahrhunderts, dass Krebsknoten der Leber sich in Narbenmassen verwandeln, doch diese Lehre ist ja bald darauf von Dittrich (59), Virchow, Wagner u. A. gestürzt worden, und seit den Forschungen dieser Autoritäten wissen wir ja, dass diese Lebernarben nichts weiter wie die Residuen gummöser Processe sind. Es ist kein Zweifel, dass es sich in dem Falle Körte's um Lebergummata gehandelt hat und es ist naheliegend, dass auch das tumorbildende Ulcus des Pylorus ein gummöses gewesen ist.

Es ist aber bezeichnend, dass auch ein so hervorragender Kliniker wie Körte bei der Operation an Lues überhaupt nicht gedacht hat! Ein glänzender Beweis für meine so oft schon aus-



gesprochene Ansicht, dass der Act der Operation an sich im höchsten Grade das ruhige und vertiefte diagnostische Ueberlegen behindert, wodurch der Werth der Laparotomie als diagnostisches Hilfsmittel sehr beeinträchtigt wird. Diejenigen, die zur Chirurgie in einem Laienverhältniss stehen, glauben vielfach, dass das Hineinsehen in die eröffnete Bauchhöhle und das Befühlen der Organe genügt, um fehlerlos dem Uebel auf den Grund zu kommen. Doch das ist ein Irrthum. Denn das Hineinsehen allein macht es nicht, es macht es auch nicht das Befühlen, sondern es muss zu dem Zweck ausserdem eine intensive abstracte Gedankenarbeit geleistet werden, die leider „während des Operirens" nicht immer in genügendem Maasse möglich ist. Das ist schon einmal menschlich-psychologisches Gesetz, dass ein Denkprocess oft nur dann ganz ungestört verlaufen kann, wenn Geist und Sinne voll und ganz sich auf diese eine Aufgabe concentriren können. Und der Operateur hat eben dabei noch andere verantwortungsvolle Aufgaben zu erfüllen. Dazu kommt noch, dass wir manche Veränderungen erst nach Herausnahme und Aufschneiden der Organe, wie es bei der Section geschieht, erkennen und deuten können.

Wie dem auch sei, wir sehen, dass die in der Bauchhöhle operirenden Chirurgen in der Regel die Eventualität einer luetischen Affection nicht in Betracht zu ziehen pflegen.

Es ist angebracht, hier die makroskopischen Beschreibungen einiger in der Literatur beschriebenen Fälle von luetischen Geschwüren, Geschwülsten etc. kurz mitzutheilen, zum Vergleich mit den zahlreichen als Ulcus pepticum oder gutartiger Ulcustumor beschriebenen Fälle. Doch vorher will ich eine kurze Darstellung der pathologisch-anatomischen Formen der Magensyphilis geben, indem ich auf die weitläufigeren Darstellungen mit ausführlicher Literaturangabe in meinen früheren Arbeiten (40, 41) verweise. Barbier hat im Jahre 1904 schon 59 pathologisch-anatomisch verificirte Fälle von Magensyphilis sammeln können, welches Material durch etwa 15 neuere Fälle vermehrt ist.

1. In der Secundärperiode kommen im Magen gleichartige Efflorescenzen vor wie auf den Schleimhäuten des Rachens und des Pharynx [Rudniew (61)].

2. Kleinste hirsekorngrosse Granulationsherde in der späteren Secundärperiode die im späteren Verlauf in eben so grosse Narbenherde sich verwandeln (Rudniew).



3. Die luetische Gastritis, bestehend in diffuser zelliger Infiltration und venöser Hyperämie, ist zuerst von Virchow (62) beschrieben, wird von neueren Autoren [Neumann (63), Chiari (64), Zeissl (65)] auf Stauung in Folge luetischer Hepatitis, Aneurysma, Myocarditis zurückgeführt.

4. Hämorrhagien ohne Ulcus werden von Chiari, Zeissl, Lentzmann (56) zurückgeführt auf hämorrhagische Diathese oder Stauung.

5. Gummen in Form von buckelförmigen oder plattenförmigen Erhabenheiten der Schleimhaut von rother, grau-rother, grauer oder weisser Farbe, die hauptsächlich auf einer gummösen Infiltration der Submucosa beruhen. Die Infiltration geht auf Schleimhaut und tiefere Schichten über. Durch Nekrose der oberflächlichen Schichten kommt es zur Ulcusbildung.

Das gummöse Ulcus hat verdickte Ränder und es fehlt die terrassenförmige Umgrenzung des Ulcus pepticum. Durch bindegewebige Veränderung und narbige Schrumpfung kann es einerseits zu einer callusartigen Bildung, andererseits zur Bildung einer meist strahligen Narbe kommen. Die den Gummen oder gummösen Geschwüren entsprechende Wandpartie des Magens kann perigastritische Verwachsungen eingehen. Das gummöse Ulcus kann in die freie Bauchhöhle perforiren. Es kann auch ein gummöses Ulcus in das Pankreas (Chiari) oder in die vordere Bauchwand [Kuzmik (66)] penetriren. Ein gummöses Ulcus kann schliesslich zu heftigen, selbst tödtlichen Blutungen durch Gefässarrosion Anlass geben. Der Sitz des Gummas oder gummösen Ulcus oder der daraus entstandenen Narbe am Pylorus führt zur Stenose[1]).

6. Ulcus auf dem Boden eines Gumma (siehe unter 5).

7. Ulcus pepticum. Die pathologischen Anatomen [Klebs (67), Fränkel (68), Chiari] halten die dem Ulcus pepticum der Syphilitiker zu Grunde liegende obliterirende Endarteriitis für nicht specifisch, während Syphilidologen [Neumann (63), Mracek (69)] der syphilitischen Endarteritis eine ätiologische Rolle bei der Entstehung des Ulcus pepticum der Syphilitiker zuweisen. Nach Crämer soll die Syphilis durch die Gefässveränderungen den Boden für das pep-

---

1) Hinsichtlich der Magengumma und Ulcus gummosum verweise ich auf die Arbeiten von Oberndorfer (83), E. Fränkel (68), Chiari (64), Buday (50), Birch-Hirschfeld (104), Langowoi (51), Hayem (53), Klebs (67) u. A. und die Monographien von Barbier (60), Brunner (58a) und meine Arbeiten (40, 41).



tische Ulcus vorbereiten und so das Entstehen derselben begünstigen. 10—20 pCt. aller peptischen Geschwüre sollen auf Syphilitiker entfallen [Neumann (63)].

8. Diffuse zellig-fibröse interstitielle Hyperplasie der Wand des ganzen Magens oder einzelner Partien, insbesondere des Antrum pylori und Pylorus, wodurch eine erhebliche Verdickung der Magenwand (bis 3 cm) entsteht. Anfänglich nimmt die Grösse des Magens erheblich zu, wie ich beobachtet habe (40), in späteren Stadien kommt es zur Schrumpfung (syphilitischer Schrumpfmagen). Schon die Hyperplasie, vielmehr aber noch die Schrumpfung, führt zur Pylorusstenose [E. Wagner (70), Hemmeter und Stokes (47)].

9. Narben entstehen entweder direct aus Gummen oder gummösen Geschwüren und sind dann meist strahlich oder als Folge des eben genannten Schrumpfungsprocesses. Auch ein syphilitischer Sanduhrmagen kommt vor.

Diese kurze pathologisch-anatomische Darstellung der Magensyphilis, die weitläufiger in meiner Monographie „Die luetischen Erkrankungen der Bauchorgane“ dargestellt ist, und die mehr als die bisherigen Darstellungen den verschiedenen Formen Rechnung trägt, mag hier genügen.

Im Folgenden will ich einige Fälle aus der reichen Casuistik über Magensyphilis mittheilen, hinsichtlich des bei Operationen oder Sectionen erhobenen makroskopischen Befundes. Es wird Jedem eine grosse Aehnlichkeit auffallen zwischen diesen Fällen und manchem der beschriebenen Fälle von callösen Geschwüren, entzündlichen Tumoren und anderen benignen chirurgischen Magenaffectionen.

Lancereaux (71). 1. Nahe dem Pylorus an der kleinen Curvatur Ulceration, die fast die ganze Dicke der Magenwand zerstört hat. Fettklumpen des Netzes sind aussen mit der Serosa verbunden und hindern eine Perforation. Die Ränder der Ulceration sind fibrös verdickt und wallartig erhaben über der Mucosa. Keine Lymphdrüsenschwellung!

2. Verengerung des Pylorus; an dieser Stelle narbige Schrumpfung, während die Valvula verdickt erscheint.

Frerichs (72). An der kleinen Curvatur des Magens eine kleine strahlige Narbe, welche eine circuläre Verengerung des Magens (Sanduhrmagen) verursacht.

Nattan-Larrier (73). An der grossen Curvatur eine Narbe, welche allseitige, lange, strahlenförmige Fortsätze aussendet.

Weichselbaum (74). Im Magen strahlige Narben, 2 Geschwüre an der hinteren Wand, deren Basis von einem derben narbenähnlichen Gewebe gebildet wurde.



Wagner (75). An der hinteren Magenwand 1 Zoll lange, scharf umschriebene, grössten Theils 1 Linie über die Umgebung hervorragende ovale Stelle, an welcher die Schleimhaut wenig oder nicht verschieblich ist, und die auf dem Durchschnitt alle Magenschichten, besonders Muscularis und Serosa, verdickt zeigt. (Ausserdem war eine Laryngitis syphilitica vorhanden.)

Cesaris Demel (76). Magen mit Leber und Pankreas zusammen mit Lymphdrüsenpaqueten verwachsen. Ein Ulcus von $3^1/_2$ cm Länge an der hinteren Wand, das auf der einen Seite erhabene, auf der anderen flache Ränder hat und bis zur Muscularis dringt. Muscularis ist verdickt, an der Ulcusstelle ist Magen vermittelst eines sklerotischen Gewebes mit dem indurirten Pankreas verwachsen. (In der Leber syphilitische Narben gefunden.)

Langowoi (51). Im Magen ulcerirte Fläche mit ebenem Boden und erhabenen Rändern. Sie fängt in der Nähe des Pylorus an und nimmt die ganze kleine Curvatur ein bis zur Cardia, erstreckt sich längs der grossen Curvatur bis 11 cm von der Cardia.

Riedel (7). Serosa der Bauchhöhle, auch die Organbekleidungen und die Mesenterien besät mit weissen narbigen Infiltraten mit strahligen Ausläufern. Am Magen, im Bereich der Pars praepylorica, fand sich eine fibröse Strictur von 6—8 cm Länge bei einer Wanddicke von $^1/_2$ cm.

Gross (77). Bei der Operation fällt die ungemein ausgedehnte Verbreitung der fibrös sclerotirenden Peritonitis auf das Mesenterinm, mehr noch die seröse Bekleidung der Organe zeigen strahlige Narben .... an mehreren Stellen sind sie mehrere Millimeter dick .... der distale Abschnitt des Magens kann erst Trennung zahlreicher flächenhafter Strenge von Gallenblase, Leberrand u. s. w. gelöst werden; er zeigt eine ungemein harte circuläre Verdickung bei gleichmässiger Oberfläche ....

Wagner (70, 75). 1. In der Regio pylorica ist ein Tumor sicht- und fühlbar, der unter dem linken Leberlappen gelegen ist. Daselbst ist die Schleimhaut verdickt, theils eben, theils einen Höcker bildend und trägt zwei Geschwüre mit überhängenden weichen Rändern. Die Serosa ist an dieser Stelle mit der Nachbarschaft adhärent.

2. Der Pylorus ist verdickt und ragt in das Duodenum hinein wie die Portio vaginalis in die Vagina.

Zawadski u. Luxemburg (78). Tod an Marasmus bei 27jährigem Studenten. Ein rundes Magengeschwür mit stark verdickten Rändern (Gefässverengerung im Magen und Mesenterium und zelliges Infiltrat daselbst).

Flexner (79). Verwachsung des Magens mit Leber, Milz, Pankreas, Geschwür im Fundus von 5×5 cm Weite mit verdickten Narbenrändern, an der Geschwürsstelle Magenwand bretthart und verdickt. Im Ulcus eine Perforationsöffnung, die durch die Adhäsionen hindurch in die freie Bauchhöhle auslief.

Murchison (cit. nach Barbier). $1^3/_4$ cm breite oberflächliche Ulceration 2 cm von der Cardia, im Centrum der Ulceration ein Loch, in dem ein starker Arterienast sichtbar ist.

Stolper (80). Pars pylorica von Adhäsionen bedeckt. Auf hinterer Wand eine Verdickung mit veränderter Farbe, mit zahlreichen kleinen Substanzverlusten. Nicht weit von der Cardia 2 längliche leistenförmige Verdickungen von Fingerstärke und 5 cm Länge und rother Farbe. Die Serosa an den entsprechenden Stellen ist normal. Ausserdem sind zwei Geschwüre vorhanden, eines von der Grösse 2×1 cm, das andere von Linsengrösse. Die Ränder der Geschwüre sind steil, sehr fest, ihr Grund ist gelb, theilweise schwarz pigmentirt. Die Submucosa ist stark verdickt und verwandelt in ein festes Gewebe.

Scheib (81). An der vorderen und unteren Wandpartie der Pars pylorica ein rundes Infiltrat von 3 cm Durchmesser und von $^1/_2$ cm Dicke.

Lafleur (57). Am Magen Adhäsionen. Im Magen grosser Schleimhautdefect, ohne Verkäsung oder Nekrose. Die Ränder theils scharf, theils unterminirt. 3 Zoll vom Pylorus durch partielle Vernarbung sanduhrförmige Einschnürungen.

Parker (82). Harter Tumor an der hinteren Wand nahe dem Pylorus, Mucosa verdickt, aber nicht ulcerirt.

Oberndorfer (83). Auf der Schleimhaut, nahe dem Pylorus, 6—7 annähernd kreisrunde bis erbsengrosse circumscripte Erhabenheiten. Die Ränder dieser kleinen Geschwülste sind geröthet, steil, ihre Oberfläche leicht ulcerirt, der Geschwürsgrund von sulzig-röthlicher Masse bedeckt. Auf dem Durchschnitt findet sich die Mucosa und Submucosa bedeutend verdickt.

Fränkel (68). Sowohl an der vorderen als hinteren Wand des Magens, der Fundus- als auch Pylorusgegend, 13 Geschwüre, deren grösstes, an der hinteren Waud gelegenes, 6 cm vom Pylorus entfernt, quergestellt ist und von der kleinen zur grossen Curvatur reicht. An der breitesten Stelle misst es 4 cm. Der im ganzen glatte Grund ist theilweise etwas speckig und stellenweise von einer Reihe unregelmässig verlaufender Furchen durchsetzt. Die Ränder prominiren wallartig und liegen dem Grunde nicht überall fest an. Der Grund ist derb und fest.

Buday (50). Im Magen, nahe der grossen Curvatur, zwei fast kreisrunde Geschwüre von der Grösse eines Zehnpfennigstückes, von denen das eine fast den ganzen Magen durchsetzt, das andere bis in die Mucosa geht. Nahe dem Pylorus liegt ein drittes rundes, etwa bohnengrosses Geschwür, dessen Grund über die Magenfläche erhaben ist und durch eine kleine Geschwulst in der Magengegend vorgedrängt wird, die die gleiche Beschaffenheit hat wie die Geschwulst im Mesenterium.

Hayem (53). 1. Plastische Infiltration der Pars pylorica, ähnlich dem bei Linitis plastica vorhandenen Schrumpfungszustand; Verwachsung der erkrankten Partie mit der Nachbarschaft, besonders mit der unteren Leberfläche.

2. Pylorus verdickt, verhärtet, ohne einen eigentlichen Tumor zu bilden. Das Aussehen ist ähnlich dem bei scirrhöser Schrumpfung, die Schleimhaut ist röthlich und ödematös und in der Gegend der kleinen Curvatur exulcerirt und gewulstet.

Curtis (84). Bei der Operation wurde an der vorderen Wand des Magens, nicht weit vom Pylorus und hinten nach dem Pankreaskopf zu, eine zähe tumorartige Verhärtung der Wand gefunden. Die resecirte Partie reichte von



der Mitte des Magens bis zum Pylorus und zeigte sich gleichmässig verdickt. Die Schleimhaut war verdickt und mamellonirt und zeigte zwei flache längliche Erhebungen. Die eine war 7 cm lang und 2,5 cm breit und wies eine Ulceration auf mit erhabenem, steil abfallendem Rand, und nur an einer Stelle war der Rand unterminirt. Der Boden des Ulcus trug einen dünnen grauen Belag und bauschte sich über das Niveau des Randes vor. Die zweite Erhabenheit lag parallel und nahe bei der ersten und bedeckte ein gelb-braun gefärbtes Plaque von 6 cm Länge und 2 cm Breite und trug an dem dem Pylorus zugekehrten Rande eine kleine Ulceration . . .

In den angeführten Fällen war die Affection theils auf Grund mikroskopischer Untersuchung, theils auf Grund der gleichzeitig unzweifelhaft vorhandenen syphilitischen Veränderungen in anderen Organen als syphilitisch angenommen worden.

Wenn wir die Darstellung dieser Fälle mit den oben wiedergegebenen Fällen von Payr (16), Schwarz (9, 10), Brenner (2) usw. vergleichen, so finden wir keinen grossen Unterschied in den Befunden. Hier wie dort finden wir Sanduhrmagen, sowie Verdickungen der Pars pylorica oder narbige Schrumpfung des Pylorus, hier wie dort Verwachsung. Auch tumorartige umschriebene Verdickung der Magenwand und der Schleimhaut und Ulcerationen mit oder ohne verdickte Ränder sind in beiden Gruppen erwähnt. Und wenn man mit einem, auch für nicht ganz gewöhnliche Dinge, offenen Sinn die Beschreibungen liest, so drängt sich die Vermuthung auf, dass unter den als nicht specifisch beschriebenen Fällen gewiss auch luetische Affectionen vorgekommen sind.

Der von Stolper (80) beschriebene Fall von Magensyphilis kann in Parallele gestellt werden mit dem schon oben unter den mit HCl-Mangel verlaufenden Fällen von Ulcus angeführten Fall von Brenner: Bei einer kinderlosen Frau, die ein Mal abortirt hat, war die Leber mit der vorderen Bauchwand verwachsen; an dieser Stelle war auch der Magen verwachsen, und hier befand sich ein callöses Ulcus. Ausserdem fand sich in der Magenwand eine längliche, 2 cm breite Infiltration; die Schleimhaut war an dieser Stelle dunkelroth, hart. Dass Brenner angesichts dieser Infiltration nicht an die Luesmöglichkeit gedacht hat, kann doch nur die Folge sein dessen, dass der verantwortungsvolle Akt der Bauchöffnung es dem Operateur schwer macht die Grenzen der gebahnten diagnostischen Wege zu verlassen.

Und die von Stolper in seinen Fällen beschriebenen Veränderungen am Pylorus sind ganz ähnlich den in einem der von

Petersen und Machol (20) beschriebenen Fälle gefundenen Veränderungen, und das Ulcus „mit verdickten Rändern" Clairmont's und Haudek's (23) erinnert doch sicher an das Flexner'sche syphilitische Ulcus „mit verdickten, wallartigen Rändern". Verdickte Ränder gehören nicht zum typischen Bilde des Ulcus pepticum, und wenn man ein Ulcus mit verdickten Rändern sieht, sollte man an eine Luesmöglichkeit denken.

Und bildet der Fall von Gross (77), ebenso ein Fall von Hayem (53) nicht ein Analogon zu dem Fall von Stich (27), wo ein tumorartig verdickter Pylorus mit der Gallenblase verwachsen war? Dass im letzteren Falle ein Recidiv eintrat und der Kranke schliesslich zu Grunde ging, spricht nicht gegen die Syphilis (vergl. die Ausführungen auf S. 265 meiner Arbeit).

Und die von Körte und Herzfeld (21), Stich u. A. beschriebenen Fälle von benigner Sanduhrbildung zeigen doch gewiss keinen Unterschied von den als syphilitisch erkannten Sanduhrbildungen Frerich's (72), Stolper's (80), Rudniew's (61) und Lafleur's (57). Kurz, es lässt sich daraus, wie die Autoren einige chronische entzündliche oder ulcerative Processe des Magens beschreiben, kein Unterschied von den Syphilisfällen herauslesen, im Gegentheil, man hat die Empfindung, dass es sich in dem einen oder anderen Fall um dieselben Processe gehandelt haben mag.

Auch die oft beobachteten Fälle von callösem, ins Pankreas penetrirendem Ulcus haben Analoga in der Literatur über Magensyphilis. Es ist ausser dem Fall von Cesaris Demel (s. oben) der höchst bemerkenswerthe und lehrreiche Fall von Chiari (64), welcher leider von den Autoren, die über penetrirendes Ulcus geschrieben haben, mit Stillschweigen übergangen wird. Auf diesen Fall muss ich genauer eingehen.

Es handelte sich um einen 23jähr., tuberculös belasteten Mann. 2 Jahre vor dem Tode syphilitisch inficirt. Vor 1 Jahr syphilitische Iritis, seit der Zeit häufig Erbrechen. Vor 8 Wochen trat papulöses Exanthem auf, welches nach Hg verschwand. Seit 3 Wochen nach jeder Mahlzeit starke Schmerzen in der Magengegend mit Diarrhoe. Während des dem Tode voraufgegangenen 3tägigen Spitalaufenthaltes wurde bei dem stark herabgekommenen Kranken Dämpfung und Bronchialathmen über der oberen Hälfte der rechten Lunge mit Tuberkelbacillen im Sputum constatirt und geringe Schmerzhaftigkeit der Magengegend.

In der rechten Lunge fanden sich ausser Infarcten und den tuberculösen Veränderungen des oberen Lappens mehrere gummöse, durch die mikroskopische



Untersuchung verificirte Knoten. In der Leber fand sich gummöse Hepatitis und fibröse Perihepatitis. Auch die Nieren enthielten mehrere frischere Gummata. Im Dünndarm, im Bereich des Ileum fanden sich erstens typische tuberculöse Geschwüre, die circulär den Darm umgriffen. Ausserdem waren vom oberen Jejunum bis in die Nähe der Valvula Bauhini Ulcera und Narben zu sehen. Die Infiltrate waren plattenförmig, von derber Consistenz und sprangen an der Innenfläche des Darmes beetartig vor. Sie betrafen hauptsächlich die Submucosa und Mucosa, setzten sich aber auch auf die Muscularis und das Peritoneum fort, erschienen bis 2 cm gross und hatten kreisrunde oder ovale Gestalt, in welch letzterem Falle sie zur Darmachse quer gestellt waren. Sie lagerten entweder an der Insertion des Mesenteriums oder derselben gegenüber oder an irgend welchen anderen Stellen, ohne bestimmte Gesetzmässigkeit.

Die meisten Infiltrate waren in ihrer centralen Partie nekrotisirt, und so waren mit Schorfen bedeckte Ulcera entstanden mit scharfen Rändern. In einigen Geschwüren hatte Narbenbildung eingesetzt, und als Endglied des ganzen Processes waren wenige strahlige Narben vorhanden.

Es handelte sich zweifellos um gummöse Infiltrate, wie auch die mikroskopische Untersuchung zeigte.

Der Magen bot folgende Veränderungen:

Seine Muscularis war nicht hypertrophisch, seine Schleimhaut durchweg leicht verdickt, in der Pars pylorica einem chronischen Katarrh entsprechend, von etwas warziger Beschaffenheit, sein Peritoneum im Allgemeinen zart.

Im Bereich der hinteren Wand fand sich ein die rechte Hälfte des Magens einnehmender, von der kleinen Curvatur bis an die grosse Curvatur sich erstreckender, mit seinem rechten Rande 5 cm vom Pylorus entfernter, fast kreisförmiger Substanzverlust von ca. 10 cm Flächendurchmesser, der zunächst den Eindruck eines gewöhnlichen Ulcus machte (Fig. 3). Ein Centimeter durchsetzte dieser Substanzverlust die ganze Dicke des Magens, so dass hier gleichfalls eine kreisrunde Perforation des Magens von 5 cm Durchmesser bestand, welcher aber durch das angewachsene Pankreas, das Mesocolon transversum und die Uebergangsstücke zwischen Duodenum und Jejunum verschlossen wurde. In der peripherischen Zone reichte der Substanzverlust nicht so tief, sondern betraf nur die Mucosa, von welcher dem Substanzverlust noch, stellenweise schwarzbraun verfärbt, nekrotische Reste anhängen und bloss hier und da auch die Submucosa und die innere Lage der Muscularis. Dieser Substanzverlust war ein ganz eigenartiger, indem die Submucosa in der Randzone des Substanzverlustes selbst und in der Umgebung desselben bis auf 1 cm weit allenthalben von derselben derben Infiltrationszone durchsetzt war. Von der Submucosa erstreckte sich diese Infiltrationszone stellenweise auf die darüberliegende Mucosa und auf die Muscularis. Es entstand dadurch schon bei makroskopischer Besichtigung der Eindruck, dass hier ein Substanzverlust vorlag, der allerdings als peptisch zu bezeichnen war, aber augenscheinlich in einer von früher veränderten gummös infiltrirten Partie der Magenwand sich entwickelt hatte. Die die Perforation des Magens bedeckenden benachbarten Gebilde waren einfach narbig verändert.



Gestützt wurde diese Auffassung dadurch, dass sich an anderer Stelle plattenförmige Infiltrate befanden.

Dieselben sassen in der Submucosa und Mucosa, sprangen gegen die Magenhöhle polsterartig vor, hatten weissliche Farbe, waren derb und liefen

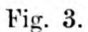
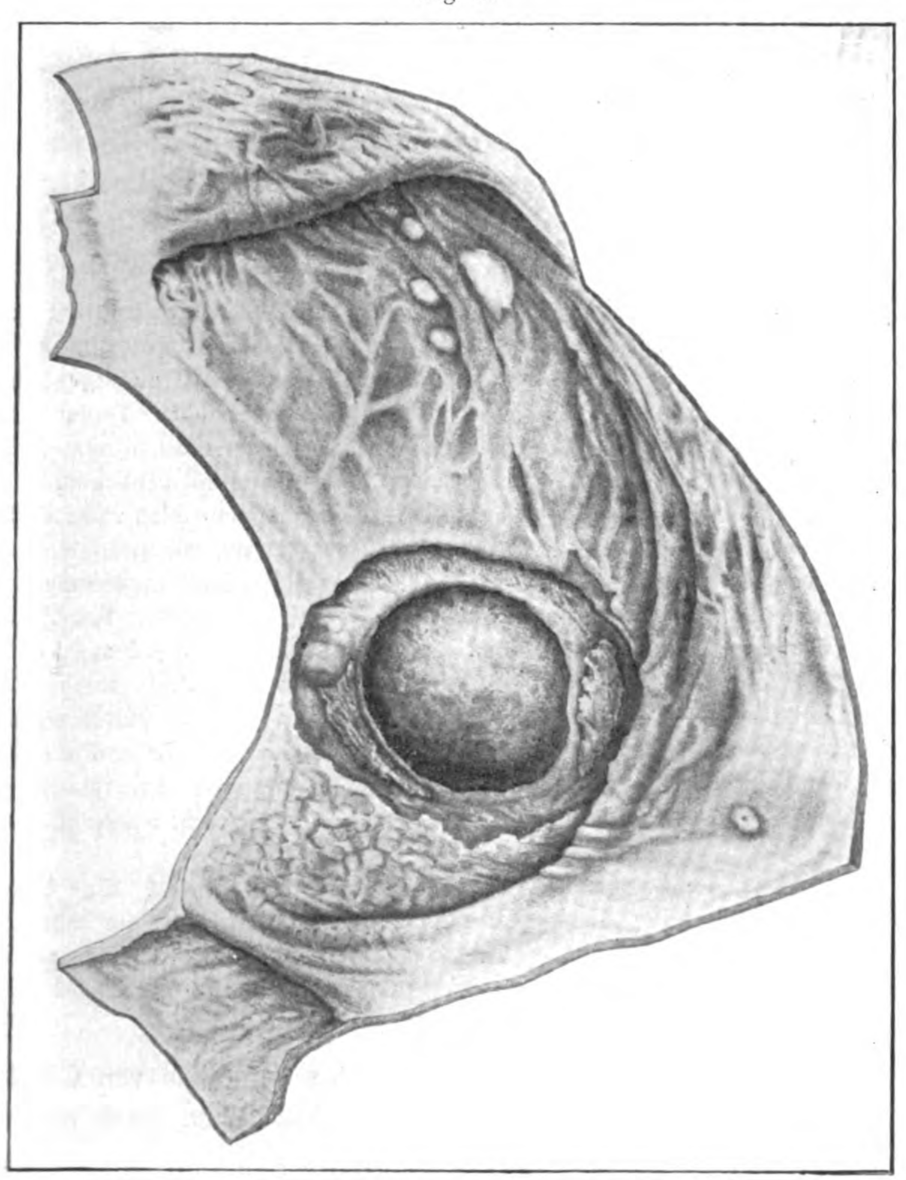


Fig. 3.



ziemlich allmählich in der Nachbarschaft aus. Das Infiltrat der vorderen Magenwand war angedaut.

Am Rande des Substanzverlustes folgt der nekrotischen Lage eine Schicht, die aus grosszelligem Granulationsgewebe mit in ihrer Wand stark verdickten Gefässen besteht.

Nach aussen hin ist dies Gewebe von leukocytärer Infiltration umgeben.

Chiari stellte die Diagnose eines gummösen Ulcus.

Es werden immer Chiari's Statistik und seine aus ihr gezogenen, meiner Meinung nach falschen Schlüsse, betreffend die grosse Seltenheit der Magensyphilis, citirt. Aber dass Chiari in derselben Arbeit ein penetrirendes callöses Ulcus auf syphilitischer Grundlage beschrieben hat, das wird nicht erwähnt. Von allen den Autoren, die über callöse oder callös perforirte Ulcera geschrieben haben, scheint keiner diesen Chiari'schen Fall zu kennen.

Auch ein in die vordere Bauchwand penetrirtes Ulcus ist in der Syphilisliteratur vertreten.

In dem von Kuzmik (66) beschriebenen Fall handelte es sich um eine Frau, die vor 2 Jahren geheirathet hatte und 1 Mal abortirt hatte, während das zweite Kind 14 Tage nach der Geburt an Inanition zu Grunde gegangen ist. Unter Schmerzen in der linken Bauchseite, aber ohne Verdauungsbeschwerden und ohne Erbrechen entwickelte sich bei der Frau in letzter Zeit eine langsam wachsende Geschwulst unter dem linken Rippenbogen, über welcher die Bauchwand sich härter anfühlte, und die Haut sich röthete, bis sich eines Tages eine kleine Oeffnung in der Haut bildete, die sich innerhalb 24 Stunden zu Markstückgrösse vergrösserte. Durch dieses Loch konnte man mit dem Finger bis in die Magenhöhle vordringen. Eine Inunctionskur brachte die Geschwulst zum Schwinden, und es blieb nunmehr noch die Fistel, deren Ränder nun direct mit der Wagenwand verwachsen waren. Jetzt wurden die Fistelränder zwecks Vernähung des Defectes excidirt; bei der histologischen Untersuchung wurde jetzt kein für Lues charakteristischer Befund erhoben (nach der Inunctionskur!), insbesondere fehlte die für Lues charakteristische Veränderung der Gefässe, aber es konnte Syphilis auch nicht ausgeschlossen werden.

Leider ist der Magensaft nicht auf HCl untersucht worden. Eine Untersuchung eines excidirten Stückchens vor der Inunctionskur hätte ein charakteristisches Bild ergeben. Wie dem auch sei, der Fall ist durch die frappante Wirkung der specifischen Kur als syphilitischer Ulcustumor genügend begründet.

Nach Allem und besonders angesichts der Fälle von Chiari und Kuzmik fühle ich mich durchaus berechtigt, auch meinen am Eingang dieser Arbeit beschriebenen entzündlich-callösen Ulcustumor für einen luetischen zu halten, zumal auch bei mikroskopischer Untersuchung desselben nichts gefunden worden ist, was gegen die Luesnatur des Tumors spräche, und im Gegentheil die Structur und die Elemente des Tumors sehr viele für gummöse Gewebe sprechende Eigenheiten aufwiesen.

Ehe ich das Resultat der histologischen Untersuchung mittheile (s. S. 271), will ich dem gummösen Gewebsbau eine Besprechung widmen.

Virchow (85) hat gesagt, dass nicht ein einzelnes Gewebselement, sondern der ganze Bau und die Anordnung derselben uns eine Handhabe zur Unterscheidung derselben zu geben im Stande sind. „Specifische Elemente und ein so beständiger Bau, dass man in jedem Fall im Stande wäre, daraus mit vollkommener Sicherheit die Diagnose zu bestimmen, sind meiner Ansicht nach auch in dem Gummi nicht vorhanden. Jedenfalls ist der Bau, die Gesammteinrichtung des Knotens in höherem Grade eigenthümlich als die einzelnen Elemente, an denen die Hinfälligkeit, die Neigung zu frühem Zerfall wiederum mehr bezeichnet, als die Form in der Ausbildung der Zellen selbst."

Im Grossen und Ganzen hat diese Anschauung Virchow's auch heute noch Geltung. Neugebildete Gefässe einerseits und Gefässalterationen, wie z. B. Endarteriitis mit Gefässverengerung andererseits finden wir sowohl in luetischem, als auch in nicht specifischem, chronisch entzündlichem Gewebe. Auch die Zellanhäufungen um die Gefässe herum, die Durchsetzung der Gewebsmaschen mit Rundzellen und Plasmazellen treffen wir in nicht luetischem Gewebe. Keines dieser Gewebselemente für sich ist specifisch für gummöses Gewebe.

Hat man im Mikroskop voll ausgebildetes Carcinomgewebe eingestellt, so genügt meist ein Blick, um gleich zu sagen, dass es Carcinom ist; auch der Anfänger lernt es bald, hier die richtige Diagnose zu stellen. Hat man aber gummöses Gewebe vor sich, so kann selbst der erfahrenste Histologe nicht die histologische Diagnose mit einem Blicke stellen, sondern er muss viele Präparate durch und durch durchstudiren, die nach den verschiedenen Methoden gefärbt sein müssen (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Elastinfärbung nach Weigert oder Unna, Polychrom. Methylenblau, Pyronin-Methylgrün), erst dann darf ein Urtheil gefällt werden.

Das gummöse Gewebe, das am reinsten in jungen Gummiknoten zu finden ist, besteht aus gefäss- und zellreichem Granulationsgewebe. Die Zellen stellen im Beginn sogenannte Plasmazellen (grosser Protoplasmahof, etwas seitlich gestellter Radkern) vor, im späteren Stadium gesellen sich dazu kleine runde Zellen mit central



gelegenem Kern und kaum sichtbarem Protoplasma, und je älter der Prozess, desto mehr überwiegen die letzteren (Virchow).

Die typische Gummigeschwulst führt einerseits zur Nekrose und andererseits zu bindegewebiger Organisation. Die typische Gummigeschwulst zeigt im Centrum den nekrotischen Kern, danach folgt nach aussen die Granulationszone und nach aussen von der letzteren eine bindegewebige Kapsel. Von dieser Kapsel geht die allmähliche bindegewebige Umwandlung aus, die schliesslich zur Vernarbung führt. Das vernarbte Gumma schliesst innerhalb der Narbenmasse Reste der nekrotischen, soweit dieselben nicht resorbirt sind, ein, oder auch noch Einschlüsse von Granulationsgewebe.

Viel weniger typisch als die Gummigeschwulst ist das gummöse Infiltrat, wie es meist in dem Verdauungsschlauch angetroffen wird. Hier fehlt die gesetzmässige Folge des fibrösen Gewebes, des Granulationsgewebes und der nekrotischen Partien.

Die in der Wand des Magens oder des Darmes sitzenden gummösen Infiltrate sind, worauf auch E. Fränkel hinweist, fast leichter makroskopisch zu erkennen, als mikroskopisch. Ihr mikroskopisches Bild wiederum ist weniger charakteristisch durch den Bau neugebildeten Gewebes, als sein Verhältniss zum Grund gewebe: Beginn und stärkste Ausbreitung in der Submucosa, an der Peripherie ist die infiltrirte Submucosapartie von der Mucosa durch die Muscularis mucosae getrennt, in dem Centrum des Infiltrates durchbricht das Zellinfiltrat die Muscularis mucosae und breitet sich von hier aus in der Schleimhaut aus, andererseits dringt es in die Muscularis propria; zwischen den Drüsen der Mucosa, die mehr oder weniger stark verändert sein können und ebenso zwischen den Muskelbündeln und Fibrillen breiten sich die Granulationszellen aus.

Die Nekrose des Infiltrats führt zur Geschwürsbildung. Die Wucherung des entzündlichen Bindegewebes oder Granulationsgewebes in und um das Infiltrat kann zu callösen Tumoren führen, andererseits entsteht durch Zunahme der fibrösen Elemente ein narbiges Gewebe.

Auch hier wird nur das Gesammtareal des histologischen Bildes, nicht irgend ein herausgegriffenes Gesichtsfeld den gummösen Process erkennen lassen, und dazu gehört nun ein viel genaueres und detaillirteres Studium des Präparates, viel grössere Erfahrung und Kenntnisse als zum Erkennen eines Carcinoms. Es gilt hier in



erster Linie die Entscheidung zu treffen, ob es einfach chronisch entzündliches Gewebe ist oder specifisches.

Etwas Anderes ist es wieder mit dem gummösen Infiltrat ausserhalb des Verdauungsschlauches, z. B. im retroperitonealen, im mesenterialen oder Netzgewebe. Hier bietet seine Verbreitungsweise im Mutterboden, sein Verhalten zu demselben keine Haltepunkte, und so ist hier das Erkennen des gummösen Prozesses nach dem mikroskopischen Bilde allein noch schwieriger; doch auch hier wird man bei aufmerksamem und intensivem Studium der Präparate Verhältnisse finden, die ein einfaches entzündliches Gewebe ausschliessen, und das ist das Nebeneinander und Durcheinander von starrem, zellarmem, fibrösem Gewebe und von zellreichem Granulationsgewebe, von jungen neugebildeten und von stark veränderten Gefässen. Während also in einem einfach chronisch entzündlichen Gewebe eine Gleichartigkeit der entzündlichen Entwickelungsstufen — wenn ich mich so ausdrücken darf — die Regel ist, zeigt die ältere tertiäre, syphilitische Affection in der Regel die verschiedenen Entwickelungsstufen des Gewebes. Das Missliche bei der Untersuchung des gummösen Gewebes ist das, dass, wenn man auch nach langem histologischen Studium eines Präparates entschieden hat, dass es sich um einen syphilitischen Prozess handelt, es schwer fällt, es anders zu beweisen. Denn der andere muss, um zu derselben Ueberzeugung zu gelangen, dieselbe Aufmerksamkeit und dasselbe fleissige Studium der Präparate anwenden, er muss sie mit ebensolcher Sorgfalt, und ich möchte sagen, Liebe durchstudiren. Das schnelle Durchfliegen eines einzigen Präparates oder gar ein Blick auf eine bestimmte Stelle desselben genügt nicht, wie bei Carcinom, um die Wahrheit zu erkennen. Dies sind die Ursachen, warum meiner festen Ueberzeugung nach syphilitische Affectionen der Baucheingeweide nur selten erkannt werden.

Wie dem auch sei, der gummöse Charakter eines entzündlichen Gewebes wird nur von sehr erfahrenen Histologen erkannt, und meistens auch dann nur, wenn der betreffende Histologe ganz specielle, dahin gerichtete Studien gemacht hat und seine ganz besondere Aufmerksamkeit dahin lenkt. Und allzu oft ist es auch dem Erfahrensten nicht möglich, zu entscheiden, ob das entzündliche Gewebe ein specifisches ist. Aus diesem Grunde ist schon lange nach einem sicheren Kriterium für den gummösen Charakter eines Gewebes gefahndet worden. So hat Heubner (86) die End-

arteriitis proliferans und die dadurch gesetzte Arterienverengerung und Obliteration als charakteristisch für Syphilis hingestellt. Doch es stellte sich heraus, dass auch gewöhnliches, chronisch entzündliches Gewebe dieselben Arterienveränderungen zeigen kann.

Nun hat Rieder (87) als constante Eigenthümlichkeit aller syphilitischer Processe die Venenveränderungen angegeben. Er unterscheidet zwei Formen:

1. Endophlebitis, bedingt durch Wucherung der Intimazellen und oft combinirt mit Endo- und Mesophlebitis. Es kann aber auch die Intima intact sein und eine Periphlebitis vorhanden sein. Oder es wächst ein Zellinfiltrat der Umgebung in die Venen hinein.

2. Das Stratum subendotheliale intimae ist in dicke fibröse Schicht umgewandelt, und das gerade in solchen Venen, die frei sind von anderweitigen Veränderungen.

Diese Processe in den Venen hat Rieder bei allen syphilitischen Affectionen, selbst im Ulcus durum[1]) wiedergefunden. Bei der Untersuchung nicht syphilitischer entzündlicher Gewebe hat aber Rieder diese Venenveränderungen gelegentlich auch gefunden.

Nach Rieder ist also nicht sowohl das Vorkommen dieser Venenveränderungen an sich, als das Vorwiegen dieser Venenveränderungen gegenüber den Arterienveränderungen charakteristisch für Syphilis. Die Betonung dieses letzteren Umstandes seitens Rieder's darf nicht übersehen werden.

Bei fortgeschrittenen Processen werden dann die Venen durch Zellwucherungen ersetzt und sind dann nur noch an den elastischen Fasern erkennbar. Im Stadium der fibrösen Sklerose des luetischen Processes verfällt auch die Venenwand der fibrösen Veränderung und der bindegewebigen Obliteration, eine Veränderung, die aber auch in jedem nicht specifisch-entzündlichen Gewebe vorkommt.

Darnach hat E. Fränkel (68) sehr eingehend die Gefässveränderungen im luetischen Gewebe studirt. Er fand:

1. Proliferationsvorgänge an den endothelialen Elementen, die in mehreren Schichten übereinandergelagert, die Gefässe, Venen

1) Vom Ulcus durum verbreitet sich der Process nach Rieder in erster Linie längs der Venen, dann aber auch längs der Lymphgefässe, daher die häufige Mastdarmsyphilis bei Weibern. Denn der Plexus vesicae pudendus ist bei Weibern anders entwickelt als bei Männern. Es giebt da directe venöse Anastomosen zwischen den weiblichen Genitalien und dem Rectum.



sowohl als Arterien zur Verengerung bringen: Endophlebitis productiva und Endarteriitis productiva.

2. An den Venen ein Durchwachsen der Wandungen mit den zelligen Elementen, die die Hauptmasse des umgebenden syphilitischen Granulationsgewebes ausmachen (Plasmazellen). Die elastischen Fasern werden dabei in ihrer Anordnung nicht gestört oder es findet eine Auffaserung der Elastica statt. Die Fasern sehen wie auseinandergestreut aus, wobei die normale Configuration des Gefässes verloren geht. Diese Auffaserung ist oft nur stellenweise vorhanden. Zwischen Endothel und Elastica schieben sich granulationsartige Zellmassen ein und engen das Lumen ein und obliteriren es schliesslich. Dann kann nur an den elastischen Fasern erkannt werden, dass es sich um ein Gefäss handelt; geht die Elastica ganz zu Grunde, so kann das Gefäss überhaupt nicht mehr erkannt werden.

3. An den Arterien fand Fränkel eine Production von derbem Gewebe, welches eingesprengte rundliche oder spindelförmige zellige Elemente und neugebildete elastische Fasern enthält und unterhalb der nicht veränderten Endothelien gelegen ist. Oder es kommt zur Durchsetzung der Wand, namentlich der Media mit Granulationsgewebe wie in den Venen, doch nie so stark wie dort. Die Endothelien selbst können dabei ganz intact sein.

Nach Fränkel ist für syphilitische Granulationswucherung in den Gefässen die Auffaserung der Elastica charakteristisch, wobei die elastischen Fasern durch die sich zwischendrängenden Zellen auseinander gedrängt und auseinander geworfen scheinen, als wären sie in Unordnung gerathen.

Eine andere charakteristische Eigenart syphilitischer Gefässveränderungen soll nach Fränkel ihr herdförmiges Auftreten sein, derart, dass im Gefässrohr kurze erkrankte Strecken mit gesunden abwechseln. Vollkommen sicher wird die syphilitische Natur dieser Gefässveränderungen, wenn daneben noch andere auf Lues hinweisende Gewebsveränderungen vorhanden sind und zwar Durchsetzen der bindegewebigen Grundsubstanz mit zelligem Material, wie es im gummösen Gewebe angetroffen wird.

Heute haben histologische Arbeiten über entzündliche Gewebe und über syphilitisches Gewebe nicht viel Werth, wenn sie die von Rieder und Fränkel aufgestellten Gesetze nicht berücksichtigen. Und doch werden heute in den einschlägigen Lehr- und Hand-



büchern die Gefässveränderungen bei gummösen Processen beschrieben, ohne diese Arbeiten zu berücksichtigen. Die meisten Autoren sprechen bei der Behandlung der Gummen nicht von ihrer Unterscheidung von gewöhnlichem entzündlichen Gewebe, als wenn der Unterschied sich von selbst ergebe. Mehr wird die Differentialdiagnose von Tuberculose besprochen und da treffen wir hinsichtlich der Gefässveränderungen auf die widersprechendsten Ansichten.

Nach Dürck (88) soll sich die Gummigeschwulst zum Unterschied von Tuberculose durch den Mangel an stärkerer Gefässalteration, wie Verengerung und Obliteration auszeichnen; während im diffusen gummösen Infiltrat die Gefässe fibrös verändert sind in der inneren oder mittleren Schicht, oft unter hyaliner Entartung, Obliteration und Wucherung elastischer Fasern. Die Unterscheidung dès gummösen Gewebes von den einfach entzündlichen Geweben wird nicht versucht[1]).

Henke (89) spricht wohl eingehender von der Differencirung des entzündlichen und gummösen Gewebes, sagt aber, dass entzündliche Gefässalterationen keine ausschlaggebende Bedeutung haben, da ganz ähnliche Dinge auch in alten syphilitischen Geschwüren vorkämen. Jedoch lässt Henke die von Rieder und Fränkel als specifisch anerkannten Gefässveränderungen ausser Acht. Eine Unterscheidung des gummösen und tuberculösen Gewebes wird hinsichtlich der Gefässveränderungen von Henke nicht erwähnt.

Nach Steinhaus (90) verschwinden im Tuberkel die Gefässe, neue werden nicht gebildet, im Gumma aber bleiben die alten Gefässe erhalten, selbst in den verkästen Zonen, und es bilden sich neue Gefässe. Ein Unterschied zwischen diffusem Infiltrat und Gummigeschwulst wird nicht gemacht. Von einer Unterscheidung von dem entzündeten Gewebe ist nicht die Rede.

Ehrmann und Fick (91) sagen überhaupt kein Wort über die Veränderungen der Gefässe im syphilitischen Gewebe.

Wenn wir das pathologisch-histologische Standardwerk über die

---

1) Einer freundlichen mündlichen Mittheilung Gruber's, des Prosectors am Krankenhaus r. d. Isar in München, zufolge hält Dürck die in dem genannten Buche ausgesprochenen Sätze nicht mehr aufrecht, und bezeichnet heute die Gefässveränderungen, die in dem Buche (spec. Theil, Bd. I, Taf. 11) als einfache Endarteriitis dargestellt werden, als luetisch. Wir können mit Interesse der Neubearbeitung des Themas in der hoffentlich bald zu erwartenden 2. Auflage des Werkes entgegensehen.



Geschwülste von Borst (92) betrachten, so werden gummöse Tumoren nur einmal, gelegentlich der Besprechung der Lymphosarkome ganz allgemein erwähnt, ohne auf die histologische Differenzirung der beiden Tumorarten genauer einzugehen. Und da die heutige Generation jüngerer Histologen sich in histologischen Fragen von Borst belehren lässt, so kommt es, dass die jüngeren Histologen sehr wenig die Eventualität eines gummösen Processes in Betracht ziehen, und sich dessen nicht bewusst werden, wie leicht man z. B. Gumma für Sarkom halten kann (s. S. 264 ff.).

So kommt es auch, dass die Autoren, die über Ulcus callosum geschrieben haben, auch in den Fällen, wo schon der Salzsäuremangel hätte zum Nachdenken anregen müssen, an die Luesmöglichkeit bei der histologischen Untersuchung überhaupt nicht gedacht haben, und ganz lakonisch mittheilen, dass bei der histologischen Untersuchung „chronisch entzündliches Gewebe“ oder „Bindegewebe“ oder „Narbengewebe“ gefunden wurde. Payr zieht die Möglichkeit eines syphilitischen Processes zwar auch nicht in Betracht, aber er giebt eine schon eingehendere Beschreibung der gefundenen Veränderungen.

Payr (93) hat auch auf die Gefässe im Ulcus callosum geachtet und oft schwere Gefässveränderungen constatirt im Sinne einer Endarteriitis oder Endophlebitis mit mächtiger Wandverdickung und Einengung der Lichtung, nicht selten mit Gefässobliteration mit oder ohne Thrombose. Auch die grossen Magenarterien ausserhalb des Bereiches des Ulcus fand er oft schwer verändert. Payr betont die grosse Gefässarmuth des Ulcustumors, welcher erst an seiner Peripherie, und zwar dort, wo er Adhäsionen mit der Nachbarschaft eingeht, besser vascularisirt ist. Das sind gewiss werthvolle Angaben, aber für die Frage der histologischen Differentialdiagnose einfach entzündlichen Gewebes und gummösen Gewebes ist Payr's Darstellung nicht ohne Weiteres zu fructificiren, denn er berücksichtigt nicht die Gefässveränderungen im Sinne Rieder's und Fränkel's und lässt so die wichtige und interessante Frage ausser Acht, ob diese beiden Autoren Recht haben mit ihrer Lehre von den für Syphilis charakteristischen, oben erwähnten, Gefäss- und besonders Venenveränderungen, oder ob dieselben Gefässveränderungen auch bei einfach entzündlichen Processen vorkommen.



Es wäre sehr wünschenswerth, dass bei der jetzt vor sich gehenden von Crämer angeregten Sammelforschung über das Ulcus genauere Gefässstudien gemacht würden zur Entscheidung einmal der Frage, ob sich einfach entzündliches Gewebe vom gummösen Gewebe principiell unterscheiden lässt, und zweitens der Frage, wie oft das callöse Ulcus ein gummöses ist.

Es müssen, wie es E. Fränkel empfiehlt, bei dem Studium entzündlicher Tumoren eine ganze Reihe für gewöhnliche Zwecke nicht verwandte Färbemethoden angewandt werden, ausser der Hämatoxylin-Eosinfärbung und der Giesonfärbungen die Elasticafärbung nach Unna-Tänzer oder Weigert, die Pyronin-Methylgrünfärbung nach Pappenheim, die Färbung mit polychromem Methylenblau.

Von den das Ulcus callosum behandelnden Autoren ist fast ausschliesslich Gewicht gelegt worden auf die Differenzirung vom Carcinom, und bekanntlich hat Payr in 26 pCt. und Küttner gar in 40 pCt. der Fälle im Ulcus callosum carcinomatöses Gewebe nachgewiesen. Nun ist ja die carcinomatöse Umwandlung des Ulcus callosum eine unbestrittene Thatsache, es ist aber eine Frage, ob die Fälle wirklich so häufig sind, wie diese Autoren meinen, andere Autoren sind denn auch anderer Meinung, denn schon Friedländer (94) hat mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht, wie leicht atypische Epithelwucherungen für Carcinom gehalten werden können. v. Hansemann (95) sagt von den atypischen Epithelwucherungen: „Man findet sie ganz besonders häufig bei den verschiedenen chronisch entzündlichen Processen der Epidermis, die mit Wucherungen auch des Bindegewebes und Bildung von Granulationsgewebe einhergehen. An den Rändern chronischer Phlegmonen, alter Geschwüre, beim Lupus etc. wachsen die Epithelleisten in das Granulationsgewebe herein, verästeln sich in verschiedener Weise, bilden am Ende Kolben und Epithelperlen. Sie enthalten zahlreiche Mitosen, oft auch pathologische Formen. So kann in manchen Fällen die Aehnlichkeit mit Carcinom so gross werden, dass eine Verwechselung sehr nahe liegt. Ich habe Fälle gesehen, wo in der groben Struktur der Wucherung ein Unterschied von wirklichen Cancroiden nicht mehr möglich war, und wo der klinische Verlauf die Natur derselben offenbarte. In anderen Fällen aber liess sich die Diagnose an der Hand der Anaplasie ermöglichen." v. Hansemann weist u. A. auch auf die carcinomähnlichen

Epithelwucherungen bei Larynxsyphilis hin. Mir will es scheinen, dass vielleicht nicht immer bei der Feststellung von carcinomatösen Veränderungen im callösen Ulcus diese Verhältnisse genügend gewürdigt worden sind und dass daher möglicher Weise das eine oder andere als carcinomatös erkannte Ulcus nichts mit Carcinom zu thun hatte.

So sind auch Fälle bekannt, wo gummöse Zungengeschwüre für Carcinom gehalten worden sind [Bardeleben (96), Esmarch (97)], und ich selbst habe ein Zungengeschwür histologisch untersucht, wo ich bei der ersten Untersuchung glaubte, Carcinom annehmen zu müssen, und wo erst ein zweites excidirtes Stücken im Einklang mit dem klinischen Befund mir die Gewissheit brachte, dass es sich um ein gummöses Geschwür mit atypischen Epithelwucherungen handelte. Dieser Kranke wurde durch Salvarsan geheilt.

Mac Laren (98) theilt einen Fall mit, wo die vergrösserte Leber von zahlreichen Knoten durchsetzt war. Ein excidirter Knoten wurde von 2 verschiedenen Untersuchern histologisch geprüft; der eine von ihnen fand Carcinom, der andere Gumma. Eine antiluetische Kur brachte nun Symptome und Lebervergrösserung zum Schwinden, so dass der eine Untersucher zweifellos atypische Epithelwucherungen für Carcinom gehalten hatte.

Es ist auch durchaus möglich, dass atypische Epithelwucherungen in einem syphilitischen Ulcus gelegentlich für Carcinom gehalten werden. So war es in dem von Langowoi (51) beschriebenen Falle, wo die erste histologische Untersuchung an Carcinom denken liess, während spätere Untersuchungen ein gummöses Ulcus des Magens aufdeckten. Bei der Durchsuchung der in der Literatur vorhandenen histologischen Befunde bei gummösen Affectionen des Magens stossen wir vielfach auf Epithel- und Drüsenwucherungen, die bei einseitiger Berücksichtigung derselben unter Vernachlässigung der Structur des umgebenden entzündlichen Gewebes immerhin als carcinomatöse Veränderung imponiren können, ganz wie bei der von Hansemann als Beispiel angeführten Larynxsyphilis.

Es ist somit nicht von der Hand zu weisen, dass gelegentlich bei Ulcus callosum carcinomatöse Veränderungen gefunden werden, wo keine vorhanden sind. Doch dieser Umstand schliesst die Thatsache nicht aus, dass in anderen Fällen Carcinom übersehen wird, wenn nicht, wie Kelling (26) es fordert, Serienschnitte gemacht



werden, wodurch die Beobachtungen von Ewald (29) und Kelling erklärt wurden, dass die histologische Untersuchung Carcinom ausschliesst, während der weitere klinische Verlauf zeigt, dass es sich doch um Carcinom gehandelt hat.

Ich halte die Gelegenheit für geboten, hier auch das sogen. syphilitische Sarkom zu besprechen, d. h. den zellreichen gummösen Tumor, der als kleinzelliges Lymphosarkom imponirt.

Schon Virchow (99) hat gesagt, dass es Fälle giebt, wo eine Unterscheidung beider höchst schwierig, ja unmöglich ist, und man könne daher geneigt sein, sie (die Gummata) als eine Unterart des Sarkoms anzusehen, mit deren kleinzelliger Varietät sie manche Verwandtschaft haben. Zu gleicher Zeit weisen auch Uhle und Wagner (100) darauf hin, dass die Syphilome manche Uebergänge zum Sarkom zeigen. Auch Langenbeck (101) meinte, dass es nicht immer leicht wäre, Gummigeschwülste von anderen Tumoren zu unterscheiden. Es wäre von höchster Wichtigkeit, Mittel zu finden, um jene Geschwülste mit Sicherheit zu erkennen, doch da ihnen charakteristische Merkmale vielfach fehlen, so wäre das äusserst schwierig. Ebenso macht Esmarch (102, 103) darauf aufmerksam, dass es oft sehr schwierig ist, die Producte der tertiären Lues von sarkomatösen Neubildungen zu unterscheiden. Weiter meinte er, dass in manchen Fällen die Entstehung von Sarkomen veranlasst werden könne durch eine durch Lues geschaffene Disposition, die zurückgeführt werde auf Lues in früheren Generationen. Diese letzteren Tumoren sind als acute Sarkome zu betrachten und müssen streng unterschieden werden von den sarkomähnlichen Gummen.

Dann lehrte auch Birch-Hirschfeld (104), dass der histologische Bau mancher durch Infectionsprocesse hervorgerufenen, vom Bindegewebe ausgehenden Neubildungen dem Sarkom sehr ähnlich sei, was namentlich für die gummösen Geschwülste gelte. Birch-Hirschfeld bezeugt, dass letztere nicht selten mit Sarkomen verwechselt werden, und er geht noch weiter, indem er sagt: „es ist mir durchaus nicht unwahrscheinlich, dass manche Geschwülste, die wir als Sarkom bezeichnen, ätiologisch auf ähnliche infectiöse Momente zu beziehen sind . . . . Es ist denkbar, dass in Zukunft das Gebiet der Sarkome eingeschränkt wird, ja es ist möglich, dass ein Zerfall in zwei Hauptgruppen stattfinden wird, von denen die eine infectiösen Ursprungs ist, während die andere im Sinne der oben berührten Hypothese die aus embryonalen Gewebsüberschüssen hervorgehenden Tumoren umfasst."

Esmarch (102) hat besonders sein Augenmerk auf die Muskelgeschwülste gerichtet und gefunden, dass die Hälfte aller Muskelgeschwülste Gummata waren, die meist als Sarkom imponirten, was im Einklang steht mit der Beobachtung Billroth's (105), dass grosse als Sarkome imponirende Muskelgeschwülste auf Jodtherapie zurückgehen können. Und da, wie Köhler (106) nachgewiesen hat, eine Jodmedication bei gummösen Bildungen dort nichts hilft, wo bereits regressive Veränderungen vorhanden sind, so kann in den übrigen Fällen das negative Resultat der Jodtherapie auch nicht gegen Gumma sprechen. Nach Bäumler (107) hilft in dem sogen. IV. Stadium der Spätlues, wo bereits



Marasmus eingetreten, übrigens auch kein Jod mehr. Esmarch mikroskopierte jede zweifelhafte Geschwulst. Junges Bindegewebe und kleine Zellen veranlassten ihn, an Syphilom zu denken, auch wenn die genaueste Untersuchung des ganzen Körpers und das Examen des Kranken keinen Anhaltspunkt dafür gab, und leitete eine antiluetische Kur ein, während laut seinem Zeugniss nach der Exstirpation, wenn auch nicht sehr bald, Recidiv folgt oder allgemeiner Marasmus, kurz alle Erscheinungen der Kachexie, unter der der Kranke zu Grunde geht, während die einfache Anwendung des specifischen Mittels sehr bald Besserung und Heilung eintreten lässt. Esmarch berichtet über Fälle, wo die Geschwülste als maligne Tumoren gehalten wurden und nach specifischer Kur zurückgegangen sind.

Aus der Hansemann'schen Schule hat Cohn (108) eine Reihe von sarkomähnlichen Gummengeschwülsten publicirt, von denen uns besonders der Fall IV interessirt. Hier war bei gleichzeitiger Hodenschwellung und Magentumor die Operation vom Chirurgen abgelehnt worden, da ein primärer Magentumor und Metastase im Hoden angenommen wurde. Bei der Section fanden sich im Netz mehrere wallnussgrosse rothe Tumoren und miliare Knötchen, im Mesenterium grosse Drüsenpackete, im Dünndarm 2 erbsengrosse ulcerirte Geschwülste, in der Leber hanfkorn- bis haselnussgrosse Geschwülste. Die mikroskopische Untersuchung der Gebilde ergab gummöses Gewebe. Cohn betont mit Nachdruck die auch von Hansemann vertretene Thatsache, dass syphilitische Tumoren histologisch den Sarkomen sehr ähnlich sein können und nennt dieselben daher syphilitische Sarkome. Man muss aber streng unterscheiden die syphilitischen Sarkome, welche echte Sarkome der Syphilitiker sind, von den sarkomähnlichen gummösen Neubildungen; daher verwirft Henke (89) mit Recht die Bezeichnung „syphilitische Sarkome", weil zwei ganz verschiedene Dinge darunter verstanden werden können.

In neuerer Zeit hat Löwenbach (109) über gummöse Lymphome eine lehrreiche Arbeit veröffentlicht, in welcher er unter Anführung der einschlägigen Literatur an eigenen Beobachtungen zeigt, wie oft dieselben für Lymphosarkome gehalten würden. Als histologisches Unterscheidungsmerkmal der gummösen Lymphome von Sarkomen giebt er in Uebereinstimmung mit Meissner (110) das durch Unna-Tänzer-Färbung darstellbare Verhalten der elastischen Fasern an. In ersterem finden wir frische, neugebildete elastische Fasern, bei Sarkom aber werden neue elastische Fasern nicht gebildet, und alte gehen zu Grunde. Bei der oft vorhandenen histologischen Sarkomähnlichkeit der gummösen Lymphome wäre dieses Verhalten der elastischen Fasern oft das einzige Unterscheidungsmoment. Es kommen gummöse Lymphome am Halse und der übrigen Körperoberfläche, als auch viscerale gummöse Lymphome vor: im Mediastinum, im Mesenterium, im Retroperitoneum usw. (Siehe die von mir beschriebenen Fälle in den Ergebn. f. innere Med. Bd. 7.)

Ich weise schliesslich auf die Arbeit von Fibiger (111) hin, welcher vor Kurzem auf die Verwechselungsmöglichkeit der gummösen Affectionen mit malignen Tumoren hingewiesen hat. Ich habe es für nöthig gehalten, an dieser Stelle die Frage der Verwechselbarkeit syphilitischer Tumoren mit Sarkomen zu behandeln, weil auch ich die häufige Beobachtung habe machen müssen,



dass klinisch sowohl als auch histologisch sarkomähnliche Geschwülste als Sarkome angesprochen werden, ohne dass die Eventualität der Syphilis überhaupt in Betracht gezogen wird. So habe ich retroperitoneale und mesenteriale Geschwülste mehrfach von verschiedenen Chirurgen operiren sehen, ohne dass überhaupt im Entferntesten an die Möglichkeit, dass es sich um gummöse Geschwülste handeln konnte, gedacht wurde. Es heisst dann einfach: Lymphosarkom oder noch einfacher: Retroperitonealtumor.

In der chirurgischen Literatur werden Fälle beschrieben von retroperitonealen Tumoren oder retroperitonealen entzündlichen Schwarten, in welchen die Autoren die Luesmöglichkeit nicht im Entferntesten in Betracht ziehen. So bin ich auf eine Arbeit von Exner und Jäger (112) gestossen, wo gesagt wird:

„Bei der Operation tastete man retroperitoneal oberhalb des Pankreas, in der Mittellinie und nach rechts hinüberreichend, einen flachen Tumor. Bei der Obduction fand man eine narbige Stenose der Cardia und des Pylorus. Eine entzündliche Schwarte nahe der Hinterwand des Pylorus, das retroperitoneale Gewebe oberhalb des Pankreas und der Bauchspeicheldrüse selbst in eine Masse verbacken." Leider war eine Magensaftuntersuchung nicht vorgenommen worden; noch bedauerlicher ist es aber, dass keine histologische Untersuchung zwecks Feststellung des Charakters des Tumors gemacht wurde. Die Autoren haben eben nicht im Entferntesten daran gedacht, dass ein retroperitonealer Tumor syphilitischer Natur sein kann, denn sonst hätten sie wohl nach der Operation eine antiluetische Kur verordnet. Mich erinnert der Fall auffallend an die von Quincke (113) und an die von mir (40) beschriebenen Fälle von retroperitonealen syphilitischen Tumoren und auch an den Fall von Hayem (53). Die narbigen Stenosen machen eine Lues noch wahrscheinlicher.

Von sonstigen neueren pathologischen Anatomen behandelt meines Wissens nur Henke (89) die Differencirung von entzündlichen Granulationsgeweben und Sarkomen eingehender, während z. B. Borst (92), wie oben schon gesagt, nur im Allgemeinen die Frage berührt. Nach Henke unterscheiden sich die Sarkome vom Granulationsgewebe durch die Gleichartigkeit der Zellen, während im letzteren nebeneinander die verschiedensten Zelltypen vorkommen, Rundzellen, Plasmazellen, Spindelzellen u. s. w.; ferner mangeln dem Sarkom neugebildete junge Gefässe. Was die Zellen selbst betrifft, so pflegen dieselben im Sarkom einen sehr stark tingirbaren Kern zu haben, und auch die Zellen des kleinzelligen Sarkoms sind

kleiner. Charakteristisch für das entzündliche Gewebe sind die Gefässalterationen, welche sowohl bei unspecifischem, als auch bei tuberculösem und gummösem Gewebe vorkommen. Von entzündlichen Infiltrationen unterscheidet sich schliesslich das Sarkom durch seine schärferen Grenzen. Ich möchte hinzufügen, dass im Sarkom die für chronisch entzündliches und gummöses Gewebe charakteristischen Gefässalterationen fehlen. Doch trotz dieser Merkmale ist es, wie Henke zugiebt, oft nicht möglich, sicher ein Sarkom vom Gumma zu unterscheiden.

Die modernen Chirurgen haben sich hoch über den Boden erhoben, auf dem ihre grossen Altvordern gestanden haben, in ihrem technischen Können sowohl als auch in ihrem ganzen chirurgisch-ärztlichen Horizont. Doch wie es so geht, mit dem Erringen neuer, reicher Güter wird leicht manches alte Gute zuerst unterschätzt und dann vergessen. So scheint es syphilitischen Tumoren überhaupt und auch mit den oben skizzirten Lehren über die syphilitischen sarkomähnlichen Tumoren gegangen zu sein.

So hat von Haberer (114) aus der Eiselsberg'schen Klinik auf der 77. Naturforscher-Versammlung über einen seltenen Fall von Stenose des Magens und obersten Jejunums berichtet, welcher mit Tumorbildung und Achylie einherging und eine Spitzeninfiltration (Dämpfung, bronchiales Exspirium) aufwies, ohne dass Husten und Auswurf vorhanden war. Der Operationsbefund liess Carcinom und Sarkom ausschliessen und der Autor stellte die Diagnose einer tuberculösen Affection des Magens und Darmes, ohne im entferntesten an eine Luesmöglichkeit zu denken. Erst während der Discussion wurde von Payr, einem Autor, der bekanntlich im Gegensatz zu vielen anderen Modernen auch die Lues in abdomine gebührend berücksichtigt, die Frage gestellt, ob nicht eine Lues in Betracht käme. Haberer erwiderte auf die Anfrage von Payr, dass man bei Lues in solcher Ausdehnung irgendwo ältere Veränderungen in Form von Narben hätte finden müssen, in der Leber oder in dem Darm, welche Antwort jedoch nicht befriedigen kann, denn das Studium der reichen Literatur über die Lues des Verdauungsschlauches zeigt, dass luetische Affectionen des Magens oder Darmes nicht selten ohne jede Mitaffectionen der Leber oder anderer Organe verlaufen [siehe bei Barbier (60)] und dass erhebliche luetische Affectionen des Verdauungsschlauches zwar oft durch die gleichzeitig vorhandene Narbenbildung charakterisirt sind, dass aber



nicht selten letztere ganz vermisst werden. Und eine Autorität wie E. Fränkel hebt ausdrücklich hervor, dass wir eine luetische Affection des Magens oder Darmes nicht ausschliessen dürfen, wenn im ganzen übrigen Körper keine Lueszeichen mehr vorhanden sind. Uebrigens waren, wie Haberer später angiebt, doch vernarbte Geschwüre im Darm vorhanden! Ein Widerspruch, der den von Haberer post festum gegen eine Luesmöglichkeit erhobenen Bedenken jeden Boden entzieht und Haberer's Hinweis, dass in der Anamnese keine Lues vorhanden war, wird derjenige nicht als Begründung acceptiren, der an die Syphilis insontium [Lesser (116)] und die Syphilis hereditaria tarda [Fournier (117)] denkt. Auch die von Haberer für einen tuberculösen Tumor ins Feld geführte Spitzenaffection braucht keine tuberculöse gewesen zu sein, sie kann eine luetische gewesen sein. Ich selbst habe einen Fall von Spitzeninfiltration beobachtet, der jahrelang als tuberculös angesehen wurde, bis sich während eines Aufenthaltes in Davos herausstellte, dass Tuberculose nicht vorlag, sondern eine luetische Affection der Lunge. Bestätigt wurde letztere Diagnose durch die später aufgetretene Gaumenulceration und Tibiaperiostitis, welche unter der von mir ausgeführten intravenösen Salvarsanbehandlung ebenso zurückgingen, wie die Spitzenaffection und die Ulcussymptome (Blutbrechen, Gastralgie).

Sehr lehrreich ist auch in dieser Hinsicht der Fall von Riedel (7) (Fall 10), wo eine sichere Lungentuberculose bestand, die Magenaffection aber bei der histologischen Untersuchung sich als sicher luetisch erwies. Ich erinnere weiter an den Fall von Chiari (64), wo neben der Lungentuberculose gummöse Lungensyphilis und Magensyphilis bestand, und an einen anderen Fall von Riedel (Fall 12), wo letzterer, freilich bei positiver Luesanamnese, eine tuberculoseverdächtige Lungenaffection nicht prima vista als tuberculös erklärt hat, sondern sehr wohl die Frage erwogen hat, ob dieselbe nicht eine syphilitische wäre. Jedenfalls ist man nicht berechtigt, selbst bei Vorhandensein einer sicher tuberculösen Lungenaffection, viel weniger aber aus einer nicht näher zu charakterisirenden Lungenaffection den Schluss zu ziehen, dass der Abdominaltumor ein tuberculöser sein müsse.

Bei einer zweiten Laparotomie wurde im Falle Haberer's der Darmtumor bedeutend verkleinert angetroffen, ein Umstand, der die Gedanken geradezu auf Lues lenken muss, während Haberer sich



darauf beschränkt, die Verkleinerung des später bei der histologischen Untersuchung als Sarkom angesprochenen Tumors mit der von einigen Autoren behaupteten Rückbildungsfähigkeit der Lymphosarkome zu erklären. Ohne diese letztere in Zweifel ziehen zu wollen, will ich doch darauf hinweisen, dass die meisten der von Haberer citirten Autoren die Frage der Luesmöglichkeit in ihren Fällen nicht berührt haben und an eine Verwechslungsmöglichkeit nicht gedacht haben und vielfach nur klinisch die Fälle beobachtet haben[1]. Haberer berichtet aber, dass in seinem Fall das bei der Operation resecirte Präparat plaquesartige weissgelbe Einlagerungen der Serosa zeigte, ausserdem fanden sich ausserhalb des Bereiches des gleichfalls ulcerirten Tumors quergestellte, bis an die Serosa reichende grösstentheils vernarbte Geschwüre. Diese Befunde erscheinen doch als der Lues stark verdächtig. Trotzdem wurde bei der anatomisch-histologischen Untersuchung die Eventualität einer Lues nicht in Betracht gezogen, eine Tuberculose freilich ausgeschlossen, dafür aber die Diagnose Lymphosarkom gestellt.

„Die Mucosa und Submucosa waren in gleichmässiger Weise von Rundzellen durchsetzt, die den Typus kleiner Lymphocyten zeigten. Von der Submucosa aus sah man an einzelnen Stellen typische Infiltration der Muscularis mit Tumorzellen." So beschreibt Haberer die histologische Structur des Tumors, und diese Beschreibung erinnert auffallend an die in der Literatur vorhandenen zahlreichen Beschreibungen der Fälle von Magenlues und Darmlues. Solche histologischen Befunde müssen an die Eventualität eines gummösen Infiltrates denken lassen und man ist nicht berechtigt, wie es in dem Habererschen Falle geschehen ist, prima vista Lymphosarkom zu diagnosticiren. Jedenfalls kann nach dem von Haberer mitgetheilten Befund Lues nicht im Entferntesten ausgeschlossen werden.

---

1) Kaposi (115) glaubt in seinem Falle Syphilis ausschliessen zu müssen, weil die Pat. gesunde Kinder hatte, niemals abortirt hatte und ihre Kinder gesunde Nachkommen hatten. Dass gesunde Kinder, fehlende Aborte und gesunde Descendenten eine Syphilis nicht ausschliessen, war schon früher nicht unbekannt, ist jetzt aber auf Grund der mit der Wassermann'schen Reaction gewonnenen Erfahrung als feststehende Thatsache zu betrachten. Demnach ist Kaposi's Argument nicht stichhaltig. Weiter schliesst Kaposi in seinem Falle die Syphilis deshalb aus, weil die Tumoren auch ohne specifische Behandlung zurückgegangen wären. Auch das Argument ist anfechtbar, da gerade gummöses Gewebe (Hinfälligkeit desselben nach Virchow und formative [narbenbildende] Eigenschaft desselben nach Heubner) in hohem Grade spontan rückbildungsfähig ist. Ich verweise auf meinen in den Ergebn. f. inn. Med., Bd. VII. beschriebenen Fall (anatomisch - histologisch belegt), wo ein mannskopfgrosser retroperitonealer Tumor innerhalb $1/2$ Jahr fast ganz verschwunden war ohne Behandlung und wo bei der Autopsie nur noch ein flaches gummöses Infiltrat gefunden wurde.

In dem den Befund wiedergebenden Aufsatz von Haberer wird ein mikroskopisches Bild gebracht, das gewiss einem Lymphosarkom ähnlich sieht, aber ebenso gut kann es eine luetische Affection darstellen; vielleicht schlägt dieser Fall in die Reihe der Fälle, welche von Autoritäten, wie Esmarch, Birch-Hirschfeld u. A. als sarkomähnliche luetische Tumoren angesprochen werden. Es muss bedauert werden, dass heute die Lehren dieser Autoren so ganz vergessen zu sein scheinen. Wenn wir aber die Verhandlungen des Chirurgencongresses 1889 (Bd. 16 des Centralblattes f. Chir.) zur Hand nehmen, so fällt uns auf, dass in der auf den Vortrag Esmarch's „Ueber die Aetiologie der bösartigen Geschwülste" folgenden lebhaften und langen Discussion zu der von Esmarch aufgeworfenen Frage von der Sarkomähnlichkeit mancher gummöser Bildungen und der von ihm hervorgehobenen häufigen Verwechselungen der Syphilome mit Sarkom nichts geäussert wurde. Und so ist es bis heute geblieben und nur ausnahmsweise stösst man in der chirurgischen Literatur auf Fälle, wo trotz der Sarkomähnlichkeit des Tumors die gummöse Natur erkannt worden ist. Ich verweise auf den Fall von Friedrich (118), in welchem eine Fistel des Sternums bestand, die für tuberculös gehalten wurde und daher ein den Darm stenosirender Tumor des Mesenteriums gleichfalls als tuberculös angesprochen wurde. Bei der histologischen Untersuchung imponirte der Tumor zunächst als Sarkom und erst bei genauerer Nachforschung desselben mit Berücksichtigung der Gefässveränderungen konnte die gummöse Natur des Tumors festgestellt werden. In der Anamnese fehlten jegliche Anhaltspunkte für Lues und Friedrich erklärt ganz offen, dass vor der histologischen Klarstellung des Falles an die Luesmöglichkeit überhaupt nicht gedacht wurde. Wenn bei der histologischen Untersuchung an die Möglichkeit einer gummösen Neubildung auch nicht gedacht worden wäre, so würde auch dieser Tumor in der Literatur als Sarkom figuriren.

Die Esmarch'sche auf vieljährigen Beobachtungen und intensiver Forschung begründete Lehre von den sarkomähnlichen Gummen ist nicht weiter verfolgt worden. Und man sollte sie kennen und berücksichtigen, und wenn man ihr keinen Glauben schenkt, so soll man arbeiten und schaffen, um Material zu ihrer Widerlegung vorbringen zu können und nicht sich mit aphoristischer Negation begnügen oder sie ganz ignoriren.



Was soll man dazu sagen, wenn moderne Autoren über Fälle berichten, wo bei Sarkom die Wassermann'sche Reaction positiv war, ohne auf den Gedanken zu kommen, dass ihr Sarkom ein Gumma gewesen sein mag, wie z. B. in dem Lassen'schen Fall (120) von Mediastinaltumor? Wie ist es möglich, dass Interne und Chirurgen heute von der Heilbarkeit des Sarkoms durch Atoxyl, Salvarsan und Jod sprechen [Sick (119), Blumenthal (121)], ohne dass in den betreffenden Fällen die Wassermann'sche Reaction gemacht worden ist und ohne dass überhaupt im Entferntesten an die Eventualität einer Lues gedacht wurde. So hat Blumenthal einen Tumor unter dem linken Rippenbogen mit gleichzeitigen Halslymphdrüsen- und Inguinaldrüsenpaketen mit Atoxyl zur Heilung gebracht, und ohne überhaupt in Erwägung zu ziehen, dass es sich um gummöse Symptome handeln könne, spricht er einfach von der Sarkomtheilung durch Atoxyl.

Nur wenige Autoren finden hier den richtigen Weg. So berichtet Fabian (55) über einen Fall, wo ein operativ entfernter Ovariaetumor als Sarkom angesprochen worden war. Nach 5 Jahren erfolgte ein Recidivtumor unter dem linken Rippenbogen. Die Wassermann'sche Reaction war jetzt stark positiv und eine Atoxylbehandlung brachte den Tumor zum Schwinden. Fabian kommt auf Grund dieser Beobachtung zu dem, meiner Ansicht nach, richtigen Schluss, dass der Recidivtumor gleich wie der Ovarialtumor, gummöser Natur sein müssten, unter Infragestellung des Sarkomcharakters der von anderen Autoren wegen Sarkomheilung mit Atoxyl beschriebenen Fälle.

So scheinen denn die Erfahrungen und Arbeiten namhafter Autoren heute vielfach in Vergessenheit gerathen zu sein und überwältigt durch andere wichtige Aufgaben scheinen die Sinne der heutigen Generation oft allzuwenig mit der Syphilis als Aetiologie von Tumoren zu rechnen.

Nun bleibt mir noch übrig, eine Darstellung des histologischen Baues des mit dem Ulcus verbundenen Tumors bei dem eingangs dieser Arbeit gebrachten Falle zu geben.

Betrachten wir zunächst Fig. 1 und 2 (Taf. III), so sehen wir ein aus kleinen Zellen bestehendes Gewebe, das durchzogen ist von kleinen Gefässen mit verdickten Wandungen und eine spärliche fibröse Stützsubstanz aufweist. Auf den ersten Blick könnte es scheinen, dass es sich um kleinzelliges Sarkom handelt. Doch schon das das Bild einer Endarteriitis proliferans darbietende grosse Gefäss muss uns auffallen und uns den Gedanken nahelegen, dass es sich um einen chronisch entzündlichen Tumor handelt, um einen Granulationstumor. Betrachten wir ferner Fig. 3 (Taf. III), so sehen wir das zellreiche Gewebe (schematisirt gezeichnet) mit scharfer Abgrenzung übergehen in ein starres, fibröses Gewebe vom Typus eines callösen Gewebes. Dadurch wird der Annahme der Boden entzogen, dass das zellreiche Gewebe etwa die bekannte, auch von Payr beschriebene Infiltrationszone an der äusseren Grenze des callösen Gewebes sein könnte. Wie die Untersuchung des Tumorpräparates ergab,

handelt es sich nicht um eine Zone, sondern um mächtige Massen des zellreichen Granulationsgewebes. Innerhalb dieser Massen stellten ausserdem die verschiedenen Stellen eine nicht ganz gleichförmige Structur auf. Vielfach fanden sich Stellen, wo die Gefässe ganz zart und jung waren und wo die Zellen grösser, annähernd polygonal waren, einen breiteren Protoplasmasaum hatten und bei der Färbung mit Pappenheim's Pyronin-Methylgrün als Plasmazellen zu erkennen waren (nicht abgebildet). Dazwischen fanden sich auch Spindelzellen. Das fibröse Gewebe bekleidete den Tumor in der Peripherie und auch der Perforationskanal war mit fibrösem Gewebe umkleidet. Innerhalb des fibrösen Gewebes fanden sich vielfach Venen mit verdickten Wandungen und das Gefässlumen verengernde resp. obliterirende Endothelproliferationen. Bei der Färbung mit polychromem Methylenblau waren zahlreiche Mastzellen darstellbar (nicht abgebildet).

Vielfach waren Gefässe innerhalb des fibrösen Gewebes scheidenartig umschlossen von Zellhaufen, und an einigen Quer- und Längsschnitten war die Gefässwand substituirt durch Zellmassen. (Fig. 4.)

Auffallend war, dass nirgends in den verdickten Gefässwandungen fibröse, bei Giesonfärbung sich rothfärbende Elemente nachweisbar waren, wie sich die Gefässe des callösen Ulcus darstellen.

Die Elasticafärbung nach Unna-Tänzer zeigte einmal das reichliche Vorhandensein von starken elastischen Fasern im Gewebe, weiter aber auch das Eindringen von Zellen verschiedener Grösse zwischen die elastischen Fasern der verdickten Gefässe herein, und in den Venen vielfach auch eine deutliche Auffaserung der Elastica (Taf. V, Fig. 5, 6, 7). An anderen Stellen wieder war die Vene vollständig obliterirt, die Structur der Wandung nicht mehr deutlich und als Gefäss nur durch das elastische Faserbündel erkennbar (nicht abgebildet).

Nirgends war Verkäsung zu sehen, auch fehlten Riesenzellen. Es konnten weder Tuberkelbacillen noch Spirochäten nachgewiesen werden.

Das Nebeneinander dieser verschiedenen Veränderungen und die Massigkeit des Granulationstumors lässt es ausgeschlossen erscheinen, dass es sich um einen einfachen entzündlich-callösen Ulcustumor handelt. Vielmehr konnte es sich nur um einen infectiösen Tumor handeln. In Folge des Fehlens von Verkäsung innerhalb der Granulationsmasse, des Fehlens von Tuberkelbacillen und Riesenzellen konnte ein tuberculöser Tumor wohl ausgeschlossen werden. Dass die zellreichen Massen eine Lymphdrüsenhyperplasie vorstellen, woran gedacht werden musste, erschien bei näherer histologischer Untersuchung ausgeschlossen (Fig. 1 u. 2).

Somit kommt nur noch ein syphilitischer Granulationstumor in Betracht, welche Annahme durch den Umstand nicht entkräftet wurde, dass Spirochäten mit Hilfe der Levaditi-Methode nicht nachgewiesen werden konnten. Denn bekanntlich gehört ein posi-



tiver Spirochätenbefund in tertiär syphilitischen Producten zu den grössten Seltenheiten.

Im Einklang mit dieser Annahme steht die Veränderung der Leber, welche von Bindegewebszügen fächerförmig durchzogen war, und die fibröse Verdickung des portalen Bindegewebes, entsprechend einer gewissen Form der Leberlues, wo nicht die ganze Leber oder ein Leberlappen diffus von der Bindegewebswucherung befallen ist, sondern wo Züge oder Balken, von der Portalgegend aus den Gefässen folgend, oder abseits von den Gefässen im Lebergewebe sich ausbreiten. Zwar ist eine histologische Untersuchung der Leber nicht gemacht worden, doch das makroskopische Bild ist in solchen Fällen fast bezeichnender als das mikroskopische. Auch die Induration des Lig. hepatogastricum würde im Einklang stehen mit der Annahme, dass es sich um Syphilis handelt.

In Anbetracht des histologischen Baues des Ulcustumors und der soeben genannten Veränderungen können wir getrost bei dieser Annahme bleiben, trotzdem die Anamnese der Kranken nicht bekannt war und trotzdem eine Eröffnung der Brusthöhle und des Schädels aus äusseren Gründen unterbleiben musste. Es wäre ja gewiss interessant und werthvoll, wenn wir in der Aorta thoracica — dem Sitze der Aortalues — charakteristische Veränderungen hätten constatiren können oder wenn wir hätten nachweisen können, dass auch der Apoplexie eine luetische Hirnveränderung zu Grunde gelegen hat. Doch da wir einerseits auch aus den bei Laparotomien erhobenen Abdominalbefunden und aus den dabei resecirten Gewebsstücken die Diagnose Syphilis stellen können und müssen, andererseits auch Fränkel nachdrücklich betont, dass nicht selten bei Sectionen syphilitische Veränderungen nur an einem Organ gefunden werden und als syphilitisch richtig erkannt werden können und müssen, so wollen wir uns auch in meinem Falle mit dem uns zur Verfügung sehenden Material begnügen.

Die histologische Durchforschung des Präparates hat in mir die feste Ueberzeugung erweckt, dass es sich um einen syphilitischen Process handelt[1]). Immerhin bin ich mir im Einklang mit den oben angedeuteten Verhältnissen sehr wohl bewusst, dass es keine schwie-

1) Die pathologischen Anatomen Prof. Nikiferow in Moskau, Prof. Schwalbe in Rostock, Dr. Gruber in München und der Syphilidologe Prof. Wolters in Rostock haben die Liebenswürdigkeit gehabt, die Präparate durchzusehen, und haben sich einstimmig für die gummöse Natur des Tumors ausgesprochen.



rigere histologische Aufgabe ist, an der Hand von Abbildungen, die nur einen Theil des Gesammtbildes und Gesammteindruckes darstellen, dass es sich um nichts Anderes als Syphilis handelt. Andererseits aber wird wohl kaum jemand behaupten können, dass es sich um keine Syphilis handelt. Ich meine, dass diejenigen, die reichere Erfahrung in der Untersuchung luetischer Producte haben, und die die ein schlägige Specialliteratur kennen, mir ohne Weiteres beistimmen werden. Jeder der Leser wird aber zu der Meinung gelangen, dass es sich zum mindesten wahrscheinlich um eine luetische Affection handelt oder er wird wenigstens zugeben müssen, dass es sich um Syphilis handeln kann. Wird für diesen Fall von callösem Ulcustumor die syphilitische Aetiologie oder wenigstens die Syphilismöglichkeit zugegeben, so muss füglich damit gerechnet werden, dass auch manche anderen Fälle von callösem penetrirenden Ulcus syphilitischer Natur sein können und dass von den zahlreichen in der Literatur bekannt gemachten, operirten Fällen der eine oder andere auch auf Syphilis beruhen möge. Es würden da natürlich nur die Fälle mit Salzsäuremangel in Betracht kommen, wie aus den Ausführungen auf S. 240 hervorgeht.

Ich möchte bitten, mir nicht zu entgegnen, die Berücksichtigung der Syphilisätiologie bei dem Magenulcus spiele practisch keine Rolle, da syphilitische Magenaffectionen ganz ausserordentlich selten seien. Chiari(64) hat bekanntlich unter 94 Leichen von Syphilitikern einmal ein gummöses Ulcus und einmal ein Ulcus pepticum gefunden. Es ist daraus kein anderer Schluss erlaubt, als dass bei Syphilitikern das gummöse Ulcus ebenso häufig ist, wie das Ulcus pepticum[1]).

Stolper (80) hat unter 61 Fällen secirter syphilitischer Leichen 1 Fall von gummösem Ulcus und 8 Fälle mit Narbenbildungen im Magen gefunden (darunter einmal Sanduhrmagen). Es liegt auf der Hand, dass im Magen ältere gummöse Processe ebenso mit Narbenbildung ausheilen können, wie die tertiären Hautsyphilide, während gummöse Processe im Magen, wenn der Kranke frühzeitig

1) Für die Häufigkeit syphilitischer Magenaffectionen lässt sich ein allgemein gültiges Gesetz darum nicht aufstellen, weil die Syphilis in verschiedenen Ländern und Landbezirken verschieden häufig ist. Nach Sandberg (122) sind in gewissen Gegenden Russlands mehr als 20 pCt. der Landbewohner syphilitisch. Erfahrungsmässig ist in Deutschland z. B. Thüringen und gewisse Gegenden Westpreussens stark durchseucht, während z. B. im gesegneten Mecklenburg die Landbevölkerung nur in verschwindend geringem Procentsatz von Syphilis befallen ist.



— wegen anderer syphilitischer Erscheinung — einer energischen antiluetischen Kur unterworfen wurde, keine auffälligen sichtbaren Narben zu hinterlassen brauchen. Daher hat eine auf dem Sectionstisch gemachte Statistik der Häufigkeit von Magenlues eine nur sehr abstrakte Bedeutung. Denn auch die Hautlues wird bei Sectionen viel seltener angetroffen, als sie der Kliniker sieht und wollten wir auf Grund der Sectionsergebnisse über die Häufigkeit der Hautsyphilis urtheilen, so kämen wir zu ganz absonderlichen Resultaten. Also wir sind nicht berechtigt, zu sagen, die Magenlues wäre eine allzuseltene Erkrankung, als dass sie diagnostische Berücksichtigung verdiente. Das Schwierige liegt aber darin zu erfahren oder zu erkennen, ob der Betreffende ein Syphilitiker ist oder nicht. Denn eine fehlende Luesanamnese — und das kann nicht genug betont werden — schliesst nicht im geringsten eine Syphilis aus, weil es es eine Syphilis insontium gibt (Lesser), die zurückzuführen ist auf eine Infection im frühesten Kindesalter oder auf eine nicht erkannte extragenitale Infection, und weil es eine noch häufigere hereditäre Spätsyphilis giebt. Sind diese Verhältnisse schon lange bekannt, so sind sie ins rechte Licht gerückt worden durch die Erfahrungen, die wir mit Hilfe der Wassermann'schen Reaction gewonnen haben. Wir finden überaus häufig eine positive Wassermann'sche Reaction dort, wo eine Luesanamnese vollständig fehlt, wie es z. B. sehr oft bei Aortalues der Fall ist.

Andererseits aber müssen wir dessen eingedenk sein, dass gelegentlich auch bei zweifellosen syphilitischen Affectionen die Wassermann'sche Reaction negativ sein kann. Aus diesen Gründen wird es oft unmöglich sein, sichere Anhaltspunkte für die Luesnatur des Leidens zu finden. Und wenn wir dennoch aus gewissen Anzeichen, wie z. B. aus dem mit Anacidität verlaufenden Ulcus auf eine Luesmöglichkeit zu schliessen uns berechtigt fühlen, dann bleibt gelegentlich kein anderer Ausweg, als der Diagnosenversuch ex juvantibus — sofern natürlich ein Hinausschieben der Operation durch die Verhältnisse gestattet ist oder durch den Kranken selbst verlangt wird. Nun darf aber nicht vergessen werden, dass zur Stellung der Diagnose ex juvantibus jedenfalls eine sehr energische, am besten combinirte Therapie nothwendig ist. Leider wird immer noch vielfach das Jodkali als das Heilmittel par excellence bei tertiärer Lues angesehen. Nichts falscher als das. Wohl giebt es Fälle, wo auch das Jodkali in relativ kurzer Zeit den erwünschten



Heileffect ausübt. Doch allzu häufig lässt es vollständig im Stich, insbesondere in den Fällen von Marasmus (IV. Stadium Bäumler's) und in den Fällen, wo eine erhebliche regressive Metamorphose des luetischen Gewebes Platz gegriffen hat, aber oft auch dort, wo diese Bedingungen fehlen. Es ist daher verfehlt, aus einer wie es allzu oft geschieht, erfolglosen Jodkalitherapie auf das Nichtvorhandensein von Lues zu schliessen, noch weniger aber darf man diesen Schluss ziehen auf Grund des mangelnden Erfolges einer kurzdauernden Jodkalitherapie.

So hat Klaussner (123) nach 2 Wochen eine Jodkalikur bei einem eine positive Luesanamnese aufweisenden Ulcuskranken unterbrochen, weil er aus dem mangelnden Erfolge der Kur auf die nichtluetische Natur des Leidens schloss. Eine erfolglose Jodkalikur wurde auch in dem von Fibiger (111) beschriebenen Falle unternommen; in diesem Falle wurde später durch eine Autopsie bewiesen, dass es sich doch um eine syphilitische Magenaffection handelte. In dem von mir in den Ergebnissen für innere Medicin, Bd. VII, beschriebenen Falle von syphilitischer Magenhyperplasie und retroperitonealer Tumorbildung war mehrfach eine Jodkalikur ohne Erfolg angewandt worden, so dass der behandelnde Arzt trotz der positiven Luesanamnese glaubte, die luetische Natur des Leidens ausschliessen zu können, und den Kranken in chirurgische Hände gab. Eine von mir durchgeführte energische Salvarsankur heilte aber den Kranken in kurzer Zeit, so dass sich ein operativer Eingriff erübrigte.

Mit dem Jodkali allein kommen wir also in gewissen Fällen oft nicht aus und eine energische Calomel- oder intravenöse Salvarsankur, wie ich sie als einer der ersten empfohlen (124), resp. eine combinirte Kur ist in solchen Fällen unerlässlich. Dass auch eine erfolglose Quecksilberkur bei Magenaffectionen nicht den Schluss erlaubt, dass die Affection keine syphilitische sei, zeigt der Fall von Hemmeter und Stokes (47). Hier hatten wiederholte Quecksilberkuren das Magenleiden nicht beeinflusst, so dass der Kranke einer Operation unterworfen wurde. Während der Operation wurde die Diagnose Carcinom gestellt, und erst, als der Kranke 2 Wochen nach der Operation an einem Bauchabscess starb, deckte die Section und die histologische Untersuchung eine syphilitische Hyperplasie des Magens mit Schrumpfung auf.

Das souveräne Mittel zur Stellung der Diagnose ex juvantibus ist das Salvarsan resp. Neosalvarsan, und zwar in intravenöser Application[1]), etwa 0,5 ccm 4—5 mal im Laufe eines Monats, wie ich es mit eklatantem Erfolg in zwei Fällen von Magensyphilis durchgeführt habe (40, 125). Es ist ja auf der Hand liegend, dass eine vollständige Reparation eines penetrirten Ulcus durch keine Therapie mehr zu erwarten ist, auch wird ein narbenartiger Callus sich nicht mehr resorbiren können. Jedoch die gummöse zellreiche Componente eines Ulcustumors wird durch eine energische rationelle Therapie zum Schwinden gebracht werden können. Und wenn es dann doch zur Operation kommen muss, so wird das chirurgische Handeln unweit leichter sein als vorhin.

Aus der einschlägigen Literatur [siehe bei Brunner (58a)] ersehen wir, dass in den Fällen, wo die histologische Untersuchung des resecirten Tumors die gummöse Natur des Tumors ergeben hat, meistentheils keine antisyphilitische Therapie mehr angeschlossen worden ist. Eine solche Unterlassung ist sehr bedauerlich. Denn auch in solchen Fällen muss dem Kranken dringend gerathen werden, sich längere Zeit antiluetisch behandeln zu lassen. Denn wie schon Esmarch betont hat (vgl. S. 265), wird bei Nichtbeobachtung dieser Maassregel entweder ein Recidiv eintreten oder der Kranke geht schliesslich doch an syphilitischem Marasmus ein, trotz des anfangs glänzenden chirurgischen Erfolges.

Ich bin am Schluss. Zweck meiner Arbeit war es, Chirurgen dazu zu veranlassen, bei chirurgischen Erkrankungen in abdomine häufiger, als es heute geschieht, die Eventualität der Lues in Betracht zu ziehen, ganz unabhängig davon, ob eine evidente Luesanamnese, manifeste sichtbare Lueszeichen oder andere Anhaltspunkte (Aborte, Kinderlosigkeit, luetische Nachkommenschaft) vorhanden sind oder nicht. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass sehr viele Fälle von Abdominalulcus in den chirurgischen Anstalten glatt übersehen werden, erstens weil an die Luesmöglichkeit überhaupt nicht gedacht wird und zweitens, weil die Laparotomie eine lückenlose autoptische Exploration öfters garnicht zulässt, so dass

1) Es erscheint mir selbstverständlich, dass heute kaum jemand mehr die obsolete Methode der intravenösen Infusion nach Freilegung der Vene anwenden wird, wo wir in der percutanen Methode, die einfacher ist und für den Patienten weit angenehmer ist, eine so ideale ärztliche Methode besitzen. Ich verweise auf meine Arbeit in der Münchener Medicinische Wochenschrift, 1910, Nr. 48: Die Technik der intravenösen Infusion des Arsenobenzols.



in solchen Fällen andere Erwägungen, als die dem blossen Augenschein entspringenden mitwirken müssen. In dieser Hinsicht ist es am Platze, an einen aufrechten Ausspruch Riedel's (7), eines der wenigen Chirurgen, welche die Lues des Verdauungsschlauches gebührend berücksichtigen, zu erinnern. Riedel sagt (S. 508): Ob die Darmsyphilis wirklich so selten ist, wie man annimmt, darüber müssen weitere Beobachtungen Aufschluss geben. Ich könnte mir denken, dass mancher Fall in einer chirurgischen Klinik gestrandet und nicht weiter beobachtet ist. Andere syphilitische Affectionen sind auch nicht zur Geltung gekommen, weil sie lediglich auf chirurgischen Stationen behandelt wurden. Dahin gehört z. B. die Syphilis der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Noch vor wenigen Jahren wurde sie von Lehrbüchern kaum erwähnt, während wohl jeder Chirurg zahlreiche Fälle von Sehnenscheiden- und Schleimbeutellues gesehen hat (aber nicht richtig gedeutet hat. Verf.). Für die Gelenksyphilis galt in einer etwas früheren Zeit dasselbe. In ähnlicher Weise dürfte es sich mit der Darmsyphilis verhalten . . ."

Und ich möchte meinerseits hinzufügen, dass es sich ähnlich auch mit den syphilitischen Magentumoren, Magenstricturen und Magengeschwüren verhalten mag. Und es ist meiner Ansicht nach wohl zweifellos, dass die drei in meinem Aufsatz gebrachten Fälle von callösem resp. penetrirendem syphilitischem Ulcus nicht einzig dastehen, sondern dass auch sonst von Chirurgen ähnliche Fälle gesehen, aber nicht gedeutet worden sind.

Es sei mir daher erlaubt, den Wunsch auszusprechen, dass bei der von Crämer angeregten und in berufenen Händen (Payr, Hauser u. A.) befindlichen Sammelforschung über das Ulcus ventriculi auf Veränderungen, die als luetische gedeutet werden könnten, geachtet wird, und im Besonderen bei der Gelegenheit versucht wird in Anlehnung an die Arbeiten von Rieder, Chiari, Oberndorfer, E. Fränkel u. A. die gesetzmässigen Charaktere des einfach entzündlichen und des gummösen Ulcusgewebes festzustellen, vorzüglich aber in dieser Beziehung die Gefässe einem Sonderstudium zu unterwerfen.



Zusammenfassung.

1. Es ist eine nicht geringe Anzahl chirurgisch behandelter syphilitischer Magentumoren beschrieben, die aber bei der Operation als syphilitisch nicht erkannt worden sind, und wo erst eine genaue histologische Untersuchung die Natur derselben aufgedeckt hat.

2. Die syphilitischen Magenaffectionen führen zu Anacidität.

3. Unter den von den Autoren beschriebenen Fällen von benignen Tumoren resp. callösen penetrirenden Geschwüren des Magens mit Anacidität resp. starker Herabsetzung der Salzsäuresecretion mag der eine oder andere Fall auf Syphilis beruhen.

4. Ein Fall von Ulcus penetrans ist von Chiari als sicher syphilitisch erkannt worden, ein anderer Fall von Kuzmik ist mit grosser Wahrscheinlichkeit syphilitisch, und auch der von mir hier beschriebene Fall muss als syphilitisch aufgefasst werden. In den anderen zahlreichen von den Autoren beschriebenen Fällen von Ulcus callosum oder Ulcus penetrans ist die Frage, ob eine luetische Affection vorliegt, überhaupt nicht aufgeworfen worden.

5. Die Entscheidung der Frage, wie oft auf Syphilis beruhende benigne Tumoren und callös-penetrirende Ulcera vorkommen, liegt in der Hand der Chirurgen, daher müssten die Chirurgen, öfter als es bisher geschah, die Eventualität der Lues in einschlägigen Fällen in Betracht ziehen. Es müsste somit beim Einsenden von Tumormaterial an den Pathologen in geeigneten Fällen direct der Wunsch ausgesprochen werden, dass nicht nur die Malignität des Tumors festgestellt wird, sondern auch auf die gummöse Natur des chronisch entzündlichen oder sarkomähnlichen Gewebes gefahndet wird.

6. Zur histologischen Feststellung von gummösem Gewebe genügen oft nicht die gewöhnlichen Färbungsmethoden mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson, sondern es müssen, wenn ein Luesverdacht ausgesprochen ist, die Veränderungen der Gefässe mittels Elasticafärbung studirt werden und die Färbung mit polychromem Methylenblau und mit Pyronin-Methylgrün gemacht werden.

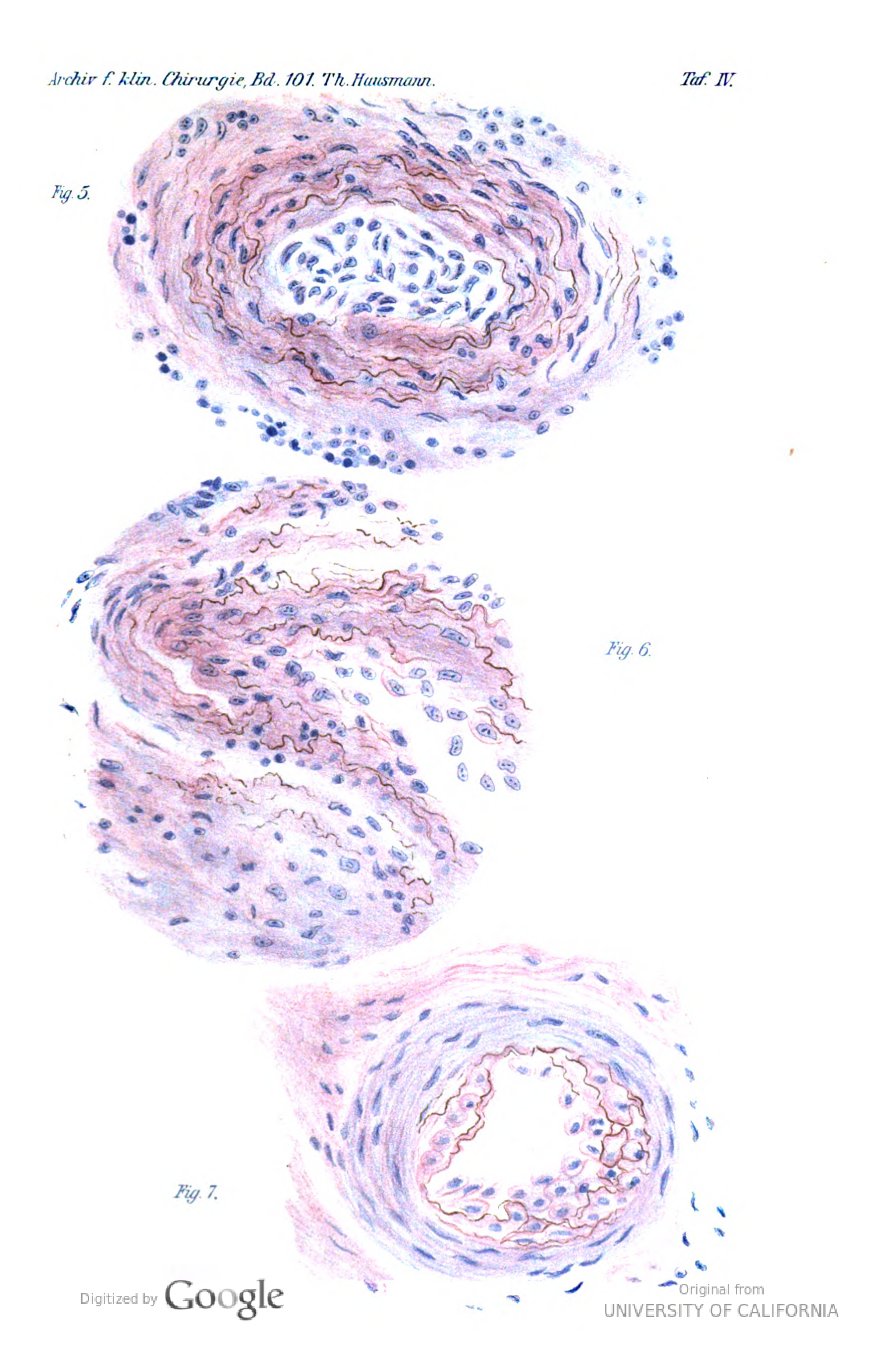
7. Manche als Sarkome gedeuteten Tumoren, besonders aber Retroperitonealtumoren, sind gummöser Natur.



Literatur.

1. Kaufmann, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
2. Brenner, Ueber die chirurgische Behandlung des callösen Magengeschwürs. Dieses Archiv. 1903. Bd. 69.
3. Niemeyer, Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.
4. Hauser, Das chronische Magengeschwür.
5. Billroth, cit. nach Hofmeister.
6. Mikulicz, Mittheil. a. d. Grenzgeb. 1897. Bd. 1.
7. Riedel, Mittheil. a. d. Grenzgeb. Bd. 2.
8. Hofmeister, Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 15.
9. Schwartz, Mittheil. a. d. Grenzgeb. 1900. Bd. 5.
10. Schwartz, Bruns' Beitr. 1910. Bd. 67.
11. Kostewitsch, Hildebrandt's Jahresber. 1895.
12. Krogius, Centralbl. f. Chir. 1896.
13. Klaussner, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 37.
14. Brenner, Wiener klin. Wochenschr. 1896.
15. Lindner u. Kuttner, Chirurgie des Magens.
16. Payr, Dieses Archiv. 1910. Bd. 92.
17. Küttner, Chirurgencongress. Berlin 1910.
18. Schloffer, Bruns' Beitr. Bd. 32.
19. Spischarny, Dieses Archiv. 1910. Bd. 92.
20. Petersen u. Machol, Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 92.
21. Körte u. Herzfeld, Dieses Archiv. 1902.
22. Clairmont, Dieses Archiv. 1905. Bd. 76.
23. Clairmont u. Haudek, Die Bedeutung der Magenradiologie für die Chirurgie. F. Fischer. Jena 1911.
24. Schmieden, Die radiologische Diagnose chirurgischer Magenkrankheiten. Hirschwald. Berlin.
25. Caczowicz, Centralbl. f. Chir. 1900. Referat.
26. Kelling, Ueber das callöse Magengeschwür. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 38.
27. Stich, Bruns' Beitr. Bd. 40.
28. Payr, Deutsche med. Wochenschr. 1909.
29. Ewald, Deutsche Klinik. Bd. 5.
30. Ewald, Ueber Appendicitis larvata. Dieses Archiv. Bd. 60.
31. Th. Hausmann, Ueber die Palpation des Appendix und die Appendicitis larvata. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 7.
32. Fink, cit. nach Crämer.
33. Crämer, Das runde Magengeschwür. F. Lehmann. München 1910.
34. Hertz, Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen. I. Theil. S. Karger. Berlin 1912.
35. Meixner, Wiener med. Wochenschr. 1902.
36. Meinertz, Med. Klinik. 1912. No. 37 u. 38.
37. Hausmann, Med. Klinik. 1912. No. 44. Vereinsbericht.
38. Latzel, Med. Klinik. 1910.




Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.

39. Rutimeyer, Ueber die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi. Wiesbaden 1906.
40. Th. Hausmann, Die syphilitischen Tumoren der Oberbauchgegend usw. Ergebn. d. inneren Med. Bd. 7.
41. Th. Hausmann, Die luetischen Erkrankungen der Bauchorgane. Albu's Samml. zwangl. Abhandl. Bd. 4. H. 5.
42. Thielke, Ueber Lues ventriculi. Dissert. Rostock 1910.
43. Tillmanns, Bericht der Leipziger medicinischen Gesellschaft. Schmidt's Jahrbücher. 1889. Bd. 223.
44. Hausmann, Ueber das Tasten normaler Magentheile. Archiv f. Verdauungskrankh. 1907.
45. Hausmann, Die methodische Intestinalpalpation. Berlin, S. Karger, 1910.
46. Hausmann u. Meinertz, Röntgenologische Controluntersuchungen, betreffend die mittels der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation gefundene Lage des Magens und Dickdarms. Archiv f. klinische Medicin. Bd. 108.
47. Hemmeter u. Stokes, Chronische hypertropische Gastritis syphilitischen Ursprungs. Archiv f. Verdauungskrankh. 1901. Bd. 7.
48. Freeman Ward, citirt nach Barbier.
49. Parker, Brit. med. journ. 1899.
50. Buday, Virchow's Archiv. Bd. 141.
51. Langowoi, Ein Fall von Ulcus ventriculi. Klinitscheski journ. 1901. No. 12. (Russisch.)
52. Curtis, Syphilis of the stomach. The journ. of the Amer. assoc. Vol. 52. 1910. No. 15.
53. Hayem, Presse méd. 1905. No. 14.
54. Porges, Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 13.
55. Fabian, Drei interessante Fehldiagnosen auf maligne Tumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1912. No. 12.
56. Lentzmann, Münch. med. Wochenschr. 1905. (Vereinsbericht.)
57. Lafleur, cit. nach Brunner.
58. Oppolzer u. Bogdalek, Prager Vierteljahrsschr. 1845.
58 a. Brunner, Tuberculose, Aktinomykose und Syphilis des Magendarmkanals. 1907. F. Enke.
59. Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1849.
60. Barbier, Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris. 1904.
61. Rudniew, Shurnal normal noi histologii. 1870. (Russisch.) (Sehr unvollständiges Referat in Virchow's Jahresber. 1870.)
62. Virchow, Die constitutionelle Syphilis. Virchow's Arch. Bd. 15.
63. Neumann, Syphilis. Nothnagel's Handb. 1897.
64. Chiari, Festschrift f. Virchow. 1891. Bd. 2.
65. Zeissl, Wiener med. Presse. 1902. No. 16.
66. Kuzmik, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 48.
67. Klebs, Handb. d. pathol. Anat. Bd. 1.
68. E. Fränkel, Virchow's Arch. Bd. 155.
69. Mrazek, Syphilis und venerische Krankheiten. F. Lehmann, München.



70. E. Wagner, De syphilomate ventriculi. 1863. Leipziger Universitätsprogramm.
71. Lancereaux, Gaz. hebdomadaire. 1864.
72. Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. Bd. 2.
73. Nattan-Larrier, cit. nach Barbier.
74. Weichselbaum, Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung. Wien 1883.
75. E. Wagner, Das Syphilom. Arch. f. Heilkunde. 1863. Bd. 4.
76. Cesaris Demel, cit. n. Barbier.
77. Gross, Münchener med. Wochenschr. 1903.
78. Zawadski u. Luxemburg, Gazeta lekarska. 1893. (Polnisch.)
79. Flexner, Amer. journ. of med. sciences. 1898.
80. Stolper, Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibliotheca medica. C. H. 6. 1896.
81. Scheib, Prager med. Wochenschr. 1900.
82. Parker, British med. Journ. 1899.
83. Oberndorfer, Virchow's Arch. Bd. 159.
84. Curtis, Journ. amer. med. assoc. 1909.
85. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. S. 394.
86. Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien.
87. Rieder, Zur Pathologie und Therapie der Mastdarmstricturen. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 55.
88. Dürck, Grundriss und Atlas der Allgemeinen pathologischen Anatomie. F. Lehmann, München.
89. Henke, Praktische Anleitung zur Untersuchung von Geschwülsten. F. Fischer. 1906.
90. Steinhaus, Histol. Diagnostik der Tumoren.
91. Ehrmann und Fick, Pathologische Anatomie der Hautkrankheiten.
92. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.
93. Payr, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Magengeschwürs. Centralbl. f. Chir. 1911. Chirurgencongress.
94. Friedländer, Ueber Epithelwucherungen und Krebs. Strassburg 1877.
95. v. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose bösartiger Geschwülste. Berlin, Hirschwald, 1897.
96. Bardeleben, cit. nach Cohn.
97. Esmarch, cit. nach Cohn.
98. MacLaren, Annales of surgery. 1908.
99. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. S. 307 u. 388.
100. Uhle und Wagner, Handbuch d. allgem. Pathol. 1872.
101. Langenbeck, Ueber die Gummigeschwülste. Arch. f. klin. Chir. 1881. Bd. 26.
102. Esmarch, Aphorismen über den Krebs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22.
103. Esmarch, Verhandl. der deutschen Ges. f. Chir. 1889.
104. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
105. Billroth, cit. nach Cohn.
106. Köhler, Behandlung der Geschwülste des Sternums. Berliner klin. Wochenschr. 1883.



107. Bäumler, Syphilis in Ziemssens Handbuch. 1874.
108. Cohn, Die Differentialdiagnose gummöser Neubildungen. Diss. München 1897.
109. Löwenbach, Ueber gummöse Lymphome. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1899. Bd. 48.
110. Meissner, Dermatol. Zeitschr. Bd. 3.
111. Fibiger, Festschr. f. Orth. Berlin. Hirschwald.
112. Exner und Jäger, Mittheil. a. d. Grenzgeb. Bd. 20. H. 4.
113. Quincke, Archiv f. klin. Med. 1903. Bd. 77.
114. v. Haberer, Ein seltener Fall von Stenose des Magens und des obersten Dünndarms. Mittheil. a. d. Grenzgeb. Bd. 16.
115. Kaposi, Beitr. f. klin. Chir. Bd. 30.
116. Lesser, Syphilis insontium. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 27.
117. Fournier, Syphilis hereditaria tarda. (Deutsche Ausgabe.) 1894.
118. Friedrich, Arch. f. klin. Chir. Bd. 61.
119. Sick, Med. Klinik. 1907.
120. Lassen, Positiver Wassermann bei Sarkom. Hospitaltidende. 1912. No. 49.
121. Blumenthal, Med. Klinik. 1911.
122. Sandberg, Arch. f. Dermatol. Bd. 31.
123. Klaussner, Münch. med. Wochenschr. 1896.
124. Hausmann, Ueber die Technik der intravenösen Infusion des Arsenobenzols. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 48.
125. Hausmann, Ein Fall von gummösem Tumor des Magens, geheilt durch Arsenobenzol. Münch. med. Wochenschr. 1911.



X.

Kleinere Mittheilungen.

Resectio extremitatis inferioris.
(Das neue Princip in der Knieresection bei ausgedehnter Gelenkaffection.)

Von

Privatdocent Dr. N. Bogoras (Tomsk).

(Mit 4 Textfiguren.)

Mit diesem Namen möchte ich die Resection des Theils der unteren Extremität, ausser den Hauptgefässen und Nerven, bezeichnen, die ich im Gebiete des Kniegelenks, anstatt der Amputation im Oberschenkel, ausgeführt habe.

Man trifft oft genug Fälle von Tumor malignus oder Panarthritis tuberculosa des Knies mit Erkrankung der Weichtheile und der Haut, wo gewöhnliche Resectionsmethoden die Extremität nicht mehr erhalten können. Bald nach der Operation erscheint ein Recidiv, und man ist genöthigt, die Amputation im Oberschenkel auszuführen.

Es ist selbstverständlich, dass der Amputationsstumpf nach der Oberschenkelamputation niemals einen Fuss, selbst einen sehr verkürzten, ersetzen kann. Von den Knieresectionsmethoden ist die des Prof. Wolkowitsch radicaler als andere. Bei dieser Methode entfernt man die Synovialkapsel mit den knöchernen Gelenkenden „en bloc", ohne das Gelenk zu eröffnen.

Der Schnitt geht über die Vorderfläche des Knies unter der Patella (Textor) von einem Condylus zum anderen. Der M. vastus wird 3—4 cm oberhalb der Patella durchgeschnitten, dann löst man den oberen Recessus als Ganzes vom Oberschenkel ab. Die obere Grenze dieses Recessus erreicht man, wenn man den oberen Rand des Muskelschnitts mit scharfen Haken stark nach oben zieht. Wenn man die vordere Femurfläche erreicht hat, durchsägt man das Femur quer zur Längsachse auf der Grenze der erkrankten Theile des Knochens. Von demselben Hautschnitt aus erreicht man die vordere Tibiafläche oberhalb der Tuberositas, und die Tibia wird auch quer durchsägt. Jetzt flectirt man stark das Gelenk und exstirpirt den sehr gut zugängigen hinteren Theil der Synovialkapsel aus den Weichtheilen der Fossa poplitea.

Bei dieser Methode bleibt das Gelenk uneröffnet, und man bekommt relativ genug Raum zu möglichst sicherer Entfernung alles Kranken.



Fig. 1.

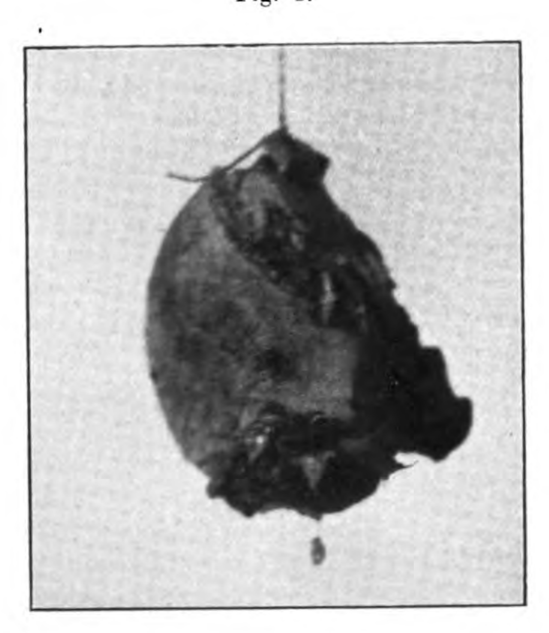
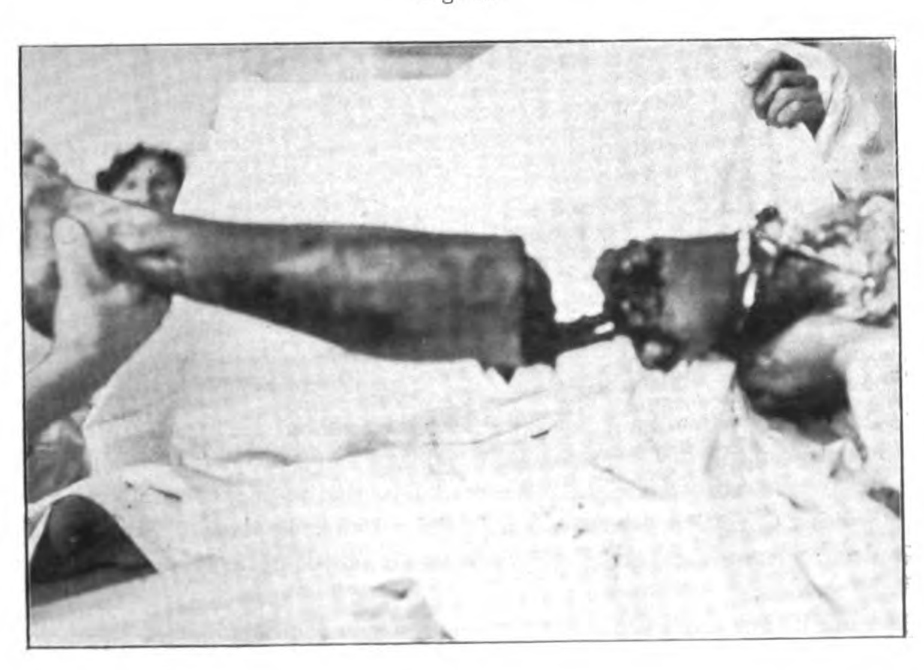


Fig. 2.



Bei schweren tuberculösen Panarthritiden mit zahlreichen paraarticulären Abscessen, wo auch die bedeckenden Weichtheile des Knies partiell zerstört sind, bei malignen Tumoren des Kniegelenkes, welche die Kapsel durchwachsen haben, giebt die eben beschriebene Methode nicht die Möglichkeit, alle erkrankten Gewebe zu entfernen und es ist nöthig, die kranken Weichtheile und die Haut des Gelenkgebietes mit zu entfernen. Wenn man die Amputation im Oberschenkel oder die Knieresection ausführt, kann man bemerken, dass auch bei der völligen Zerstörung des Gelenkes und der paraarticulären Weichtheile die Hauptgefässe und Nerven der Fossa poplitea nicht selten ganz frei bleiben und ganz leicht ausgeschält werden können. Auf Grund dessen habe ich in zwei Fällen von weit vorgeschrittener Knietuberculose die circuläre Resection der unteren Extremität in der Knieregion ausgeführt. Der ganze Extremitätentheil mit den Knochen und Weichtheilen wurde ausgeschnitten, während nur die Hauptgefässe und Nerven unverletzt gelassen wurden.

Die Operation wird ohne Blutleere ausgeführt. In der Mitte der Fossa poplitea führt man einen Längsschnitt und legt den Nervus ischiadicus frei. Tiefer und nach innen von diesem liegen die Hauptgefässe der Kniekehle, Arteria und Vena poplitea. Alle zum Rete articulationis genu ziehenden arteriellen und venösen Zweige werden nach doppelter Unterbindung durchtrennt und die Vasa poplitea zusammen mit dem Nervus ischiadicus auf die erwünschte Länge (10 bis 15 cm) blossgelegt. Der Nervus ischiadicus theilt sich in der unteren Hälfte der Fossa poplitea in zwei Zweige, einen medialen und einen lateralen. Diese beiden Zweige lassen sich leicht ausschälen und mit den Vasa poplitea nach aussen ziehen. Entsprechend dem oberen und unteren Ende des freigelegten Gefässstammes führt man durch die Weichtheile bis auf den Knochen 2 Zirkelschnitte oberhalb und unterhalb des Kniegelenks und durchsägt das Femur und die Tibia in der Linie der Weichtheilschnitte. Den umschnittenen Theil der Extremität (Fig. 1) entfernt man mit Knochen und bedeckenden Weichtheilen, und der Unterschenkel bleibt im Zusammenhang mit dem Oberschenkel nur durch die Hauptgefässe und Nerven der Kniekehle (Fig. 2). Ganz deutlich sieht man dabei, dass die freigelegte Arteria poplitea pulsirt. Nach der Durchsägung adaptirt man die beiden Sägeflächen, legt in den hinteren Theil der Wunde einen kleinen Gazetampon und schliesst die Weichtheilwunde in der ganzen Circumferenz durch tiefe, die durchschnittenen Muskeln mitumfassende und oberflächliche Nähte. Die Sägeflächen werden ausserdem durch zwei Knochendrahtnähte aufeinander fixirt.

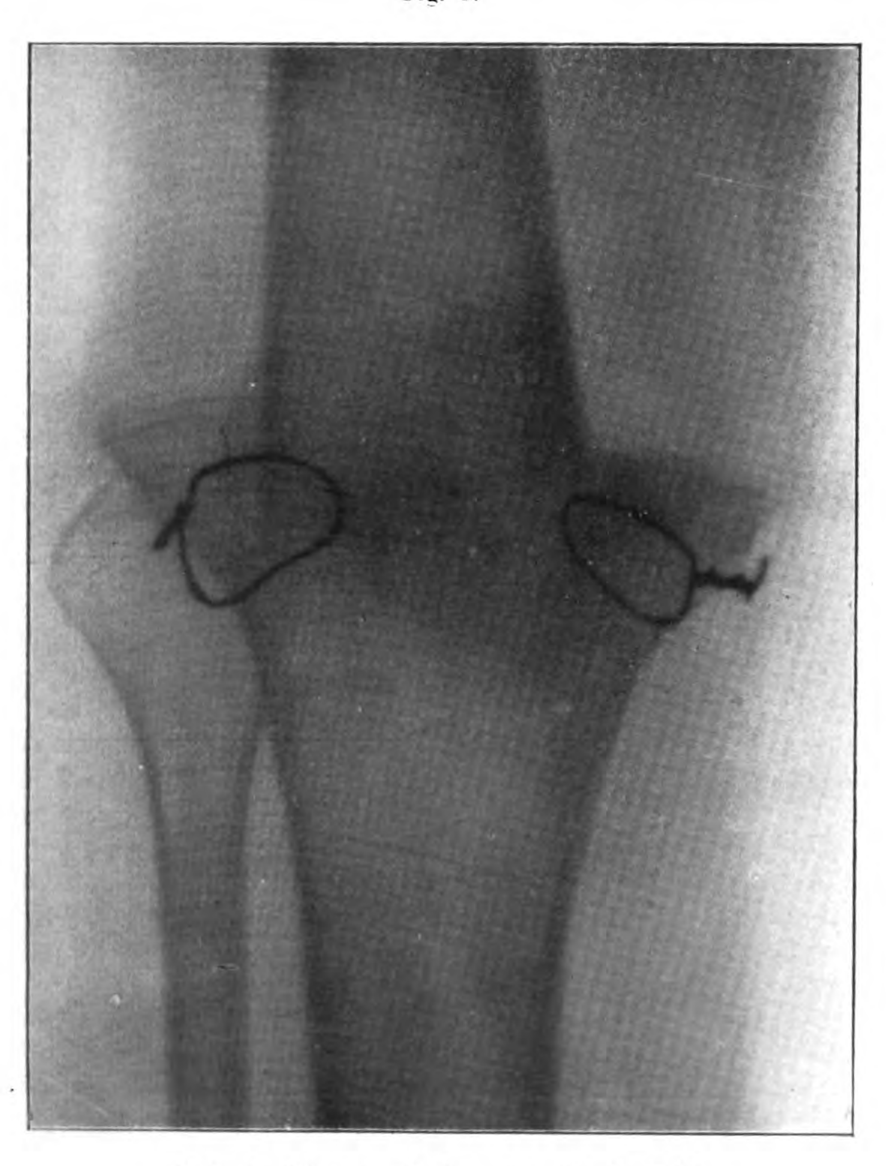
Die Vasa poplitea und der Nervus ischiadicus werden auf die hintere Fläche des Oberschenkels S-förmig unter die Muskeln gelegt.

Diese Operation habe ich zwei Mal ausgeführt. Es handelte sich beide Male um Panarthritis tuberculosa mit ausgedehnter Gelenkaffection. Beide Kranke waren zur Oberschenkelamputation vorherbestimmt worden und nur Dank dieser Operation gelang es mir in einem Falle, die Extremität zu erhalten, bei dem anderen ist wegen Recidivs secundär die Oberschenkelamputation gemacht worden.

Die Krankengeschichten werden hier zunächst mitgetheilt.

1. Sch. Th., 20 Jahre, Schuhmacher. Panarthritis tuberculosa gen. sin. Völlige Gelenkzerstörung. Die Haut des Oberschenkels und Knies ist mit zahlreichen Fisteln bedeckt. Schmerzen und Bewegungsbeschwerden.

Fig. 3.



Fall 2. Röntgenaufnahme vom 14. 11. 1912.

9. 10. 1911. Anstatt der Exarticulatio femoris wird die Resectio extremitatis inferioris nach der oben beschriebenen Methode ausgeführt. Drahtschienenverband.

15. 10. Prima intentio. Entfernung der Nähte.

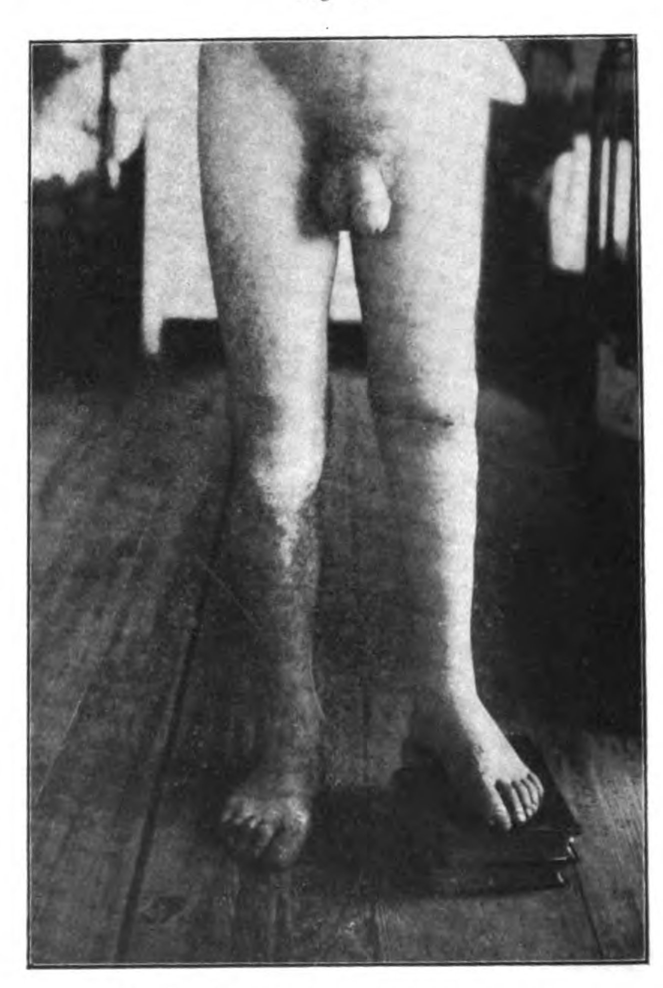
2. 11. Keine Knochenvereinigung vorhanden. Recidiv der Tuberculose.

25. 11. Exarticulatio femoris.

15. 12. Glatte Verheilung. Patient wird mit kleiner Hüftstumpffistel entlassen.

Bei der Präparatuntersuchung sieht man, dass die Vasa poplitea und der Nervus ischiadicus verkürzt sind, keine Richtungsveränderungen aufweisen, sondern gerade in der Mitte des Gliedes an der Stelle der früheren Fossa poplitea liegen.

Fig. 4.



Fall 2. Aufnahme nach der Operation.

2. W. B., 26 Jahre, Bauer, hat vor der Krankheit 2 Jahre unbestimmte Schmerzen im rechten Kniegelenk gehabt. Die jetzige Krankheit begann vor 6 Jahren. Diagnosis: Panarthritis tuberculosa mit ausgedehnter Zerstörung der Knochen und Weichtheile. Die Synovialkapsel ist geschwollen. Die Gelenkhöhle ist voll Eiter, das Knie druckempfindlich. Passive Bewegungen sind sehr schmerzhaft.



24. 9. 1912. Unter Chloroformnarkose wird die oben beschriebene Operation ausgeführt. Einlegen eines kleinen Gazetampons in den hinteren Theil der Wunde. Drahtschienenverband.

17. 10. Aseptischer Verlauf. Die Wunde heilt reactionslos. Entfernung der Nähte.

28. 10. Vollständige Heilung. Feste Knochenvereinigung. Kein Schmerz.

14. 11. Es wird ein Röntgenbild aufgenommen (Fig. 3). Die Fragmente sind consolidirt. Deutliche Callusbildung an der Vereinigungsstelle. Verkürzung des kranken Beines um 9 cm.

Die Vereinigungslinie lässt sich deutlich nach der circulären Hautnarbe zu erkennen (Fig. 4). Patient geht sehr gut ohne Stock.

Als Vorzug dieser Methode erscheint mir zuerst die Möglichkeit, auch bei weit vorgeschrittener Tuberculose mit ausgedehnter Zerstörung der Knochen und bedeckenden Weichtheile in den gesunden Geweben zu operiren.

Die *Operation* ist sehr einfach und leicht auszuführen. Ausserdem bleibt nach Entfernung eines grossen Gebietes der Extremität fast keine Wundhöhle, und man bekommt exacte und enge Vereinigung der Knochen und Weichtheile. Darum tritt die Verheilung schnell ein.

Als Nachtheil der Methode muss man die relativ grosse Verkürzung des Beines — 9 cm — bezeichnen. Aber Prof. *Wolkowitsch* hat in einem Falle 8 cm Verkürzung bekommen, und in 10 Fällen betrug die Verkürzung nur 5 cm. Ausserdem muss man in Betracht ziehen, dass meine beiden Patienten zur Amputation oder Exarticulation des Oberschenkels vorher bestimmt waren, und es ist selbstverständlich, dass es viel bequemer ist eine, obgleich verkürzte, Extremität zu haben, als den Oberschenkel ganz zu verlieren.

Die oben beschriebene Operation führt ein neues Princip in das Gebiet der Gelenkentfernung ein, das Princip der *Resection der Extremitätentheile in der ganzen Circumferenz* der Gelenkregion, während nur die Hauptgefässe und Nerven erhalten bleiben.

Der Gefäss- und Nervenüberfluss schadet der Functionsfähigkeit nicht; die volle Bestätigung dieser Annahme ergiebt der erste oben beschriebene Fall, wo nach der Exarticulatio femoris bei der Präparatuntersuchung die Hauptgefässe und der Nervus ischiadicus keine Richtungsveränderungen zeigten.

Als *Indication* für diese Operation dient vor Allem der Tumor malignus, welcher in den paraarticulären Raum durchgewachsen ist, aber die Gefässe und Nerven geschont hat, sodann die Panarthritis tuberculosa mit ausgedehnter Affection der Knochen und Weichtheile. Die letzte Indication ist von besonderer Wichtigkeit für die Patienten im Alter über 20 Jahre, bei welchen das Knochenwachsthum schon beendigt, und die Recidivwahrscheinlichkeit grösser als im jugendlichen Alter ist.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XI.

Das spätere Schicksal der Nephrektomirten.[1]

Von

Hermann Kümmell (Hamburg).

M. H.! Die therapeutischen Erfolge, welche wir in zunehmendem Maasse in den letzten Jahren der Nierenchirurgie erzielt haben, verdanken wir der Verfeinerung der an und für sich schwierigen Diagnostik durch das Ureterenkystoskop, die Radiographie und die Bestimmung der Nierenfunction. Nicht viel mehr als ein Decennium ist vergangen, seitdem durch immer weitere Ausgestaltung der Methoden und durch Verbesserung der technischen Hilfsmittel diese günstige Umgestaltung der Nierenchirurgie eingetreten ist.

Die operativen Erfolge haben sich dadurch wesentlich günstiger gestaltet, dass es uns möglich wurde, vor der Vornahme einer Nephrektomie, vor der Entfernung des einen erkrankten Organs uns über das Vorhandensein einer zweiten Niere und über ihre genügende Leistungsfähigkeit bei alleiniger Uebernahme der Arbeit sicheren Aufschluss zu verschaffen.

Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten geben uns Auskunft über die Erfolge der conservativen und radicalen Nierenchirurgie. In der überwiegenden Mehrzahl beziehen sich jedoch diese Mittheilungen im Wesentlichen auf directe Erfolge nach der Operation, nach der Entlassung des Patienten aus der ärztlichen Behandlung und auf einige Zeit nachher.

Ueber das spätere Schicksal der Operirten und speciell der Nephrektomirten sind die Berichte weit weniger zahlreich. Es ist ja nicht zu leugnen, dass das Verfolgen der späteren gesundheit-

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. März 1913.



lichen Verhältnisse der oft in alle Welt zerstreuten Kranken mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist.

Erst in den letzten Jahren ist man mehr bestrebt gewesen, endgültige Feststellungen über die Resultate der operativen Eingriffe bei den einzelnen Formen der chirurgischen Nierenerkrankungen nach einer längeren Reihe von Jahren vorzunehmen. Speciell sind über die Dauerresultate der wegen Tuberculose der Nieren Nephrektomirten eingehende Arbeiten von Israel, Rafin, Widbolz u. A. erschienen und auch wir haben in mehrfachen Mittheilungen über dieses Gebiet den Enderfolgen und dem Gesundheitszustande der Patienten in späterer Zeit Rechnung getragen.

Das spätere Schicksal derjenigen, denen eine Niere operativ entfernt wurde, sowie derjenigen, welche mit nur einer Niere oder wenigstens einer functionsfähigen geboren sind, erscheint mir noch nicht durch eine grössere Zahl festgestellt zu sein, auch sind diesbezügliche Arbeiten nur in relativ geringer Anzahl vorhanden. Es würde mich daher freuen, wenn diese kurze Mittheilung die Anregung zu einer weitergehenden und die Frage beantwortenden Bearbeitung geben würde.

Es ist nicht unmöglich, dass unsere Indicationsstellung vielleicht eine andere, oft zum Nutzen der Patienten weitgehendere und einer Frühoperation günstigere werden könnte, wenn wir wissen. dass ein Mensch mit einer Niere später dieselben Lebenschancen hat, wie ein solcher mit zwei Organen, wie sich seine spätere Arbeitsfähigkeit, seine Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse. gegen Infectionen und Intoxicationen, gegen Erkältungen, Traumen und Anderes mehr gestaltet, ist weiterhin von Wichtigkeit.

Experimentelle Studien können natürlich diese Frage wesentlich fördern, sie können uns lehren und haben das bereits in mehreren interessanten Arbeiten gethan, wie sich das zurückgebliebene Organ für eine grössere Arbeitsleistung entwickelt, welche Zeit zur vollen Kraftentfaltung nothwendig ist, bis zu welcher Grenze Verluste am Nierengewebe erlaubt oder möglich sind, um noch ein regulirendes Gleichgewicht im Organismus zu erhalten und die Stoffwechselproducte genügend zur Ausscheidung zu bringen.

Noch viele andere wichtige Fragen kann uns das sachgemäss angelegte und durchgeführte Experiment beantworten, aber es wird uns stets nur ein lückenhaftes und ungenügendes Bild der wirklichen. beim Menschen bestehenden pathologischen Zustände vorführen.



Einen positiven und klaren Ueberblick über das spätere Schicksal nephrektomirter Patienten kann uns nur die Erfahrung an diesen selbst und die weitere Beobachtung und Feststellung ihres späteren Gesundheitszustandes geben. Ich gehe bei meiner Mittheilung nicht auf die Erfahrungen anderer ein, sondern möchte Ihnen nur kurz über mein eigenes, unter einheitlichen Gesichtspunkten behandeltes, operirtes und später beobachtetes Krankenmaterial kurz berichten.

Es ist selbstverständlich, dass wir bei der Verschiedenheit der chirurgischen Nierenerkrankungen und bei ihrem oft weit voneinander abweichenden Charakter der einzelnen Krankheitsformen eine Gruppirung vornehmen müssen. Das Schicksal eines an einem weit vorgeschrittenen malignen Tumor oder an Tuberculose leidenden Patienten ist naturgemäss ein anderes, wie das eines Kranken, dessen eine Niere wegen Hydronephrose, Pyonephrose oder traumatischer Zertrümmerung bei voller Intactheit des anderen Organs entfernt werden musste.

Im Ganzen wurden 782 Nierenoperationen ausgeführt.

Davon 51 Decapsulationen,
7 Resectionen.
238 Nephrotomien,
386 Nephrektomien
und etwa 100 andersartige Operationen.

Wenn wir die Endresultate unserer Nephrektomien betrachten, so ist es nothwendig, dieselben, wie erwähnt, der Eigenart der Erkrankung, welche die Veranlassung zu dem Angriff bildeten, entsprechend in verschiedenen Gruppen zusammenzustellen.

Die Tuberculose der Nieren bildet gerade in Beziehung auf das endgültige Schicksal der Operirten ein sehr interessantes Gebiet. Von 150 wegen Nierentuberculose Operirten handelt es sich bei 5 um doppelseitige Erkrankungen mit weitgehender Zerstörung beider Nieren, bei welchen nur eine Nephrotomie ausgeführt werden konnte. Von den 145 Nephrektomirten starben 30 innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation. Von den überlebenden 115 starb 1 nach 1 Jahr, 1 nach $1^1/_2$, 4 nach 2, 1 nach 3 und 7 nach 4—5 Jahren. Von diesen später gestorbenen war die Todesursache meist Tuberculose der anderen Niere und allgemeine Tuberculose. Von den 101 Ueberlebenden befinden sich nach der Operation in gesundem Zustande:



Nach	25 Jahren	1	
"	18 "	2	
"	16 "	1	
"	15 "	2	
"	14 "	3	(davon 1 an sept. Abort 14 Jahre nach der Operation gestorben.)
"	13 "	1	
"	12 "	4	
"	11 "	5	
"	10 "	4	
"	9 "	5	
"	8 "	10	
"	7 "	6	
"	6 "	5	
"	5 "	2	
"	4 "	8	
"	3 "	5	
"	2 "	12	

Von 9 konnte das spätere Schicksal noch nicht festgestellt werden und die übrigen, deren Operation weniger als 2 Jahre zurückliegt, kommen für die Beurtheilung der Dauerresultate nicht in Betracht. Diese Ueberlebenden sind mit verschwindender Ausnahme arbeitsfähig, nur wenige haben leichte Harnbeschwerden und sind nicht voll erwerbsfähig. Auf die genaueren Einzelheiten gehe ich in einer ausführlicheren Arbeit noch näher ein.

Ueberblicken wir die Endresultate der wegen Nierentuberculose Operirten, so kann man nach unseren Erfahrungen nach etwa vier Jahren bestehender und zunehmender Gesundheit im Allgemeinen von einer Dauerheilung sprechen. Patienten mit weitgehender Blasenerkrankung oder überhaupt weit vorgeschrittenem Krankheitsprocess sind im Allgemeinen spätestens nach 4 oder 5 Jahren ihrem Leiden erlegen oder alsdann geheilt.

Diejenigen, bei denen der Process auf Niere und Ureter beschränkt und die Blase in relativ geringer Weise in Mitleidenschaft gezogen war, geben schon nach zweijährigem Wohlbefinden, wie unsere früheren Untersuchungen ergaben, eine gute Prognose mit Aussicht einer Dauerheilung. Auffallend ist vielfach eine enorme Gewichtszunahme der Patienten, bis zu 60 Pfund und darüber.

Indem ich auf die interessanten Einzelfragen, Bacillenfreiheit des Urins, Harndrang, auf die ausführlichere Arbeit verweise, komme ich zu dem Resultat, dass von den wegen Nierentuberculose Operirten ca. 75—80 pCt. eine Dauerheilung erlangen. Die Erfolge

sind, wie wohl bei den meisten operativ in Angriff zu nehmenden Fällen, so besonders bei der Nierentuberculose, um so günstiger, je früher das kranke Organ entfernt wird. Die Frühoperation der Nierentuberculose muss daher immer wieder als das dem Patienten die sicherste Heilung gewährende Verfahren empfohlen werden.

Da die Nierentuberculose eine fast ausschliesslich einseitige Erkrankung ist, welche erst in den späteren Stadien die zweite Niere ergreift, wie aus der Arbeit Dr. Waldschmidt's aus unserer Klinik hervorgeht, so ist der Erfolg, wie die Erfahrung lehrt, bei frühzeitiger Operation ein recht günstiger, so dass wir im Allgemeinen die Nephrektomirten bei früh ausgeführter Operation und guter Gesundheit schon nach 2 oder 3 Jahren, die im vorgeschrittenen Stadium Operirten nach 4—5 Jahren als dauernd geheilt ansehen können; wenn sie sich bis dahin zunehmender oder dauernder Gesundheit erfreuten.

Die wegen Geschwülsten Nephrektomirten geben dem maligneren Charakter der Erkrankung entsprechend keine gleich gute Prognose für die Dauerheilung. Bei unseren 67 wegen Nierengeschwülsten operirten Patienten waren 9 Tumoren gutartige, Echinokokken, Nierencysten, ein Dermoid, welche naturgemäss eine gute Fernprognose nach glücklich verlaufener Operation gewähren. Anders verhält es sich mit den an sich gutartigen, aber durch die Doppelseitigkeit und die fortschreitende Erkrankung immerhin als nicht gleich gutartig anzusehenden Nieren mit polycystischer Degeneration. Vor der Nephrektomie einer Cystenniere sollte man sich, wenn das Organ nicht vollständig vereitert und eine dringende Indication vorhanden ist, hüten und sich mit einer ein- oder doppelseitigen Nephrotomie begnügen. Es ist erstaunlich, wie lange Jahre die Patienten alsdann mit anscheinend minimaler Nierensubstanz scheinbar gesund weiterleben können.

Von den 58 Patienten, welche wegen bösartiger Geschwülste operirt wurden, starben 19 im Anschluss an die Operation oder im Laufe der ersten 6 Monate. Von 39 Ueberlebenden ist das spätere Schicksal bei 4 Operirten unbekannt.

Wir sehen aus der nachstehenden Zusammenstellung, dass die Zahl der Todesfälle bei den bösartigen Tumoren eine weit grössere ist, was auf den sehr elenden Allgemeinzustand der Patienten und auf die oft ungemein weit vorgeschrittenen Tumoren zurückzuführen ist.



Nach	1	Jahre	starben	5	Patienten	an Recidiv resp. Carcinom d. Nachbarorgane	
„	2	„	„	1	Patient	„ „ „ „ „ „	
„	5	„	hatte	1	„	ein Recidiv	
„	15	„	waren	1	„	gesund	
„	12	„	„	1	„	„	
„	9	„	„	2	Patienten	„	
„	7	„	„	1	Patient	„	
„	6	„	„	1	„	„	
„	4	„	„	6	Patienten	„	davon hat eine 100 Pfd. zugenommen, bei einer der Geheilten war die Geschwulst bereits in Nierenbecken und Vene eingedrungen.

„ 2 und 3 Jahren waren noch geheilt 10 Patienten
Vor 1 Jahre operirt und noch in Behandlung 6 Patienten.

Da es sich im Allgemeinen um Hypernephrome handelt, die vielfach der Niere gleichsam nur aufsitzen, und erst allmählich auf das Organ selbst übergreifen, so ist auch hier durch eine Frühoperation ein guter Erfolg zu erzielen.

Ich habe den Eindruck, dass in den Fällen, in welchen die Kapsel noch nicht durchbrochen und der Tumor noch nicht auf das Diaphragma oder die sonstigen Nachbarpartien übergegangen ist, die Prognose eine günstige ist und gute Dauerresultate zu erzielen sind. Dass ausnahmsweise auch beim Eindringen der Geschwulst in die Vene noch eine längere Heilung zu erzielen ist, beweist der erwähnte Fall von Recidivfreiheit nach 4 Jahren. Weiterhin scheinen einige Tumoren nur eine geringe Neigung zum raschen Fortschreiten zu zeigen. Wir beobachteten Patienten, bei welchen schon vor 6—7 Jahren der Tumor bereits festgestellt war, ehe sie zur Operation kamen.

Im Allgemeinen werden wir aus unseren Beobachtungen den Schluss ziehen können, dass ein grosser Theil der Operirten bei vorgeschrittenen Tumoren innerhalb des ersten Jahres an Recidiv zu Grunde geht; dass man nach 4jähriger Recidivfreiheit wohl von einer Dauerheilung sprechen kann. Diese Patienten sind dann vollständig gesund und werden sich von einem Nichtoperirten an Arbeitsfähigkeit kaum unterscheiden.

Hydronephrosen und Pyonephrosen geben bei Intactsein der anderen Niere sehr gute Fernresultate. Die Hydronephrosen, von denen wir 35 mit einem Todesfall nephrektomirt haben, bieten wohl die einwandsfreiesten Dauerresultate, da sich der Process langsam entwickelt, die Niere mehr und mehr zerstört wird, bis



sie in ein die Nephrektomie nothwendig machendes Stadium gekommen ist, während andererseits die zurückbleibende gesunde Niere allmählich die Function der anderen übernommen hat und als selbstständig arbeitendes Organ nur günstig durch Entfernung der kranken Schwester beeinflusst wird.

Die Pyonephrosen sind nicht ganz so günstig in ihren Endresultaten als die Hydronephrosen. Von den eitrig zerstörten Nieren und den mit Steinen versehenen Pyonephrosen haben wir 118 operirt, 11 starben im Anschluss an die Operation oder kurz nachher, meist bei doppelseitiger Erkrankung, einige an Embolie, Shock u. dergl.

Von den 107 Ueberlebenden haben wir das Schicksal von 8 nicht feststellen können, die Uebrigen wurden gesund, eine grosse Anzahl behielt längere Zeit trüben Urin. Auf die Einzelheiten werde ich anderweitig genauer eingehen.

Im Allgemeinen können wir aus unseren Beobachtungen den Schluss ziehen, dass das spätere Schicksal der wegen Hydronephrose und ebenso der wegen Pyonephrose und Pyonephrosis calculosa Operirten — vorausgesetzt, dass die andere Niere gesund ist — ein vollkommen gutes ist.

Das Schicksal der wegen Zertrümmerung der Niere Nephrektomirten müssen wir naturgemäss als ein absolut gutes ansehen, wenn die andere Niere intact war, also nicht zufällig eine Erkrankung der anderen Seite bestand.

Die wegen Nephritis Nephrektomirten gehen einer ungünstigen Zukunft entgegen. Natürlich werden wir uns zu diesem Schritt nur durch die äusserste Noth bestimmen lassen, wenn schwere Vereiterung und vor allem Blutungen, die sich an eine vorher ausgeführte Nephrotomie anschliessen, dazu zwingen. Diejenigen Fälle, in welchen wir zu dem Eingriff gezwungen wurden, sind nach einigen Monaten, wenige nach Ablauf eines Jahres in Folge der bestehenden und fortschreitenden Erkrankung der zweiten Niere gestorben.

Das Empyem des Ureters, auf welches man erst in den letzten Jahren seine Aufmerksamkeit gerichtet hat, bildet eine dauernde Gefahr für die gesunde Niere der Nephrektomirten. Wenn bei Pyonephrosen, Stricturen, Calculose des Ureters oder anderen Ursachen eine Dilatation des Harnleiters mit Eiteransammlung veranlasst wurde, so wird man von vornherein am besten mit der



Niere auch den Ureter entfernen, die Ureteronephrotomie vornehmen. Im anderen Falle bildet das zurückbleibende Ureterempyem eine dauernde Infectionsquelle für die Blase, von welcher die andere Niere inficirt werden kann. In 4 derartigen Fällen haben wir deshalb später den Ureterstumpf entfernen müssen, um dadurch, wenn noch möglich, die Quelle der dauernden Cystitis und die Gefahr für die andere Niere zu beseitigen. Eine Patientin mit Empyem des Ureterstumpfes hatte in späteren Jahren eine Nephritis mit Oligurie und leicht urämischen Erscheinungen, welche durch Decapsulation günstig beeinflusst wurden.

Wichtig erscheint mir die Frage nach dem späteren Schicksal der Nephrektomirten, wenn zur Zeit der Entfernung der einen Niere auch die andere nicht mehr völlig intact war. Wir haben bereits einige Fälle bei Besprechung der wegen tuberculöser Erkrankung der Niere Nephrektomirten erwähnt. Bei den Patienten, welche später nach längerer oder kürzerer Zeit an Erkrankung der zweiten Niere zu Grunde gingen, war bereits die zurückbleibende nicht mehr vollkommen gesund. Wir können dies ja durch den Ureterenkatheterismus nachweisen und müssen bei zu weit vorgeschrittenem Process selbstverständlich von einer Radicaloperation absehen.

Ob wir mit Aussicht auf Erfolg die Nephrektomie bei gleichzeitiger Erkrankung der anderen Niere vornehmen können, müssen wir vorher durch die Prüfung der Nierenfunction feststellen. Durch Anwendung der bekannten Methoden, vor allem der Kryoskopie des Blutes, haben wir die genügende Arbeitsthätigkeit der Niere stets vorher feststellen können und haben bei günstigen Resultaten niemals einen Nierentod erlebt, wohl aber, wenn wir trotz Feststellung einer mangelnden Nierenfunction die Nephrektomie vornahmen. Bei fast allen Fällen haben wir eine vorübergehende Besserung der Patienten, eine Hebung ihres Allgemeinbefindens und ein relatives Wohlbefinden bis zu 4 Jahren bei der Nierentuberculose erzielt. In 3 Fällen von tuberculöser Erkrankung der anderen Niere haben wir die Patienten noch nach 8 Jahren in gutem Zustande wiedergesehen, bei dem einen besteht noch eine Fistel, der andere hatte eine schlechte Blasencontinenz. Ein Patient mit doppelseitiger Erkrankung lebt noch nach 7 Jahren und hat 60 Pfund zugenommen, einer nach 6 Jahren mit noch vorhandener Fistel, die nach 3 und 4 Jahren verstorbenen erwähnte ich schon.



Günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei der Pyonephrose. Von der schweren doppelseitigen Erkrankung abgesehen, die nach Entfernung der einen Niere meist zum Tode führt, bessern sich die Erscheinungen bei der leicht erkrankten Niere, nachdem das schwer inficirte, mehr oder weniger vollkommen zerstörte Schwesterorgan entfernt ist.

Wir haben eine Anzahl Patienten in Beobachtung, welche sich nach Entfernung der vollständig zerstörten einen Niere mit der inficirten — in 2 Fällen sogar mit einem Calculus versehenen Organe — bei gleichzeitig noch vorhandenem Blasenkatarrh relativ gut halten und ihrem Beruf, wenn auch mit Einschränkung nachgehen können.

Die Lebensaussichten der wegen Pyonephrose mit gleichzeitiger leichter Erkrankung der anderen Niere Nephrektomirten sind gut. Die mit stärker inficirter zurückbleibender Niere Operirten können vielfach, wie wir an etwa zehn Fällen beobachtet haben, lange Jahre — bis jetzt 8 und 7 Jahre — wenn auch mit einigen Beschwerden, immerhin arbeitsfähig weiter leben.

In einzelnen Fällen ist der Verlauf jedoch kein so günstiger, indem ein vollständiges Aussetzen der Function mit Anurie und Urämie eintritt. 2 Patienten kamen mit 4 tägiger Anurie fast moribund zur Aufnahme. Die eiterig zerstörte Niere war 1 resp. $1^1/_2$ Jahre zuvor entfernt, die zurückbleibende Niere war durch einen Ureterstein verschlossen, die Niere vereitert, Gefrierpunkt unter 0,6. Die rasch ausgeführte Nephrotomie vermochte bei dem elenden Patienten mit schlechter Herzthätigkeit keine Hilfe mehr zu bringen.

Günstiger gestaltete sich der Erfolg von 2 anderen Nephrektomirten, welche mit nicht intacter Niere entlassen waren. Die eine Patientin kam nach 3 tägiger Anurie vollständig urämisch und komatös zur Aufnahme. Die freigelegte und durch den Sectionsschnitt vollständig gespaltene Niere zeigte, dass sie mit unzähligen miliaren Abscessen durchsetzt war. Die Patientin genas. Ein anderer Patient kam in gleich schlechtem Zustande mit 4 tägiger Anurie in das Krankenhaus zurück. Das gleiche Vorgehen: breite Spaltung der Niere, Entleerung des Urins anfangs ausschliesslich durch die Nierenwunde. Das Röntgenbild ergab ausser den multiplen Nierenabscessen das Vorhandensein von 4 Concrementen im



Ureter. Später Ureterotomie, Entfernung der Steine, Drainage und Naht des Ureters; in Heilung.

Wie verhalten sich Einnierige gegen Giftstoffe und Narcotica? Hierüber haben Widbolz u. A. Experimente angestellt und gefunden, dass Thiere gegen Vergiftungen mit Urethan, Morphium und Diphtherietoxin nicht weniger widerstandsfähig sind als doppelnierige, während einnierige Thiere gegen Medinal, Chloral und Atropin wesentlich giftempfindlicher sind. Es ist dies darauf zurückzuführen, dass die Gifte erster Gruppe gar nicht oder erst in veränderter Form durch die Nieren ausgeschieden werden, während die anderen direct in den Urin übergehen. Es sind diese experimentellen Erfahrungen beim einnierigen Menschen zu berücksichtigen.

Was die für den Chirurgen so wichtigen Narcotica, das Chloroform und den Aether anbetrifft, so haben wir ausschliesslich Aether verwandt. Bei vielen Operationen, die bei Einnierigen, beispielsweise bei den erwähnten Fällen schwerer Infection mit Anurie, bei mehrfacher Entfernung von Steinen aus der restirenden Niere sowie bei grösseren Operationen, Laparotomien und ähnlichen, vorgenommen wurden, haben wir nie nachtheilige Folgen gesehen. Auftreten von Albumen, wie wir es auch sonst in Anschluss an die Narkose gelegentlich beobachten, haben wir als das einzige pathologische Symptom, was bald verschwand, zuweilen gesehen.

Die Schwangerschaft bei Einnierigen ist eine interessante Frage, mit welcher sich in letzter Zeit mehrere Autoren beschäftigt haben, Winkel, Hornstein, Israel, Hartmann, Pousson, Bazy u. A. Wir haben unter unserem Krankenmaterial 17 Graviditäten resp. Entbindungen zusammenstellen können, bezweifeln aber nicht, dass die wirkliche Zahl eine grössere ist.

Eine der Nephrektomirten, welche 4 Jahre nach der Operation gravid wurde, zeigte die Symptome einer Nephritis, welche nach der Entbindung verschwand. Drei spätere Graviditäten und Entbindungen verliefen normal. Eine wegen Pyonephrose operirte Patientin machte eine Frühgeburt mit gesundem Kinde durch. Der Urin blieb eiterhaltig, es traten leichte urämische Erscheinungen während einer neuen Gravidität ein, welche eine künstliche Frühgeburt nothwendig erscheinen liessen.

Bei 8 wegen Pyonephrose mit und ohne Steine Nephrektomirten verliefen 5 Entbindungen in normaler Weise, eine der Ope-



rirten machte 2, eine 4 normale Entbindungen durch, ein ausgetragenes Kind wurde durch die Wendung todt zur Welt befördert.

Eine wegen Nierencyste Nephrektomirte machte einen Abort ohne Beschwerden durch.

Von 6 wegen Tuberculose Nephrektomirten machte die eine 2 normale Entbindungen und 4 Aborte durch, bei dem letzten ging sie septisch, 4 Jahre nach der Nephrektomie, zu Grunde.

Eine Nephrektomirte machte 2 normale Entbindungen durch, 2 je eine, eine andere einen Abort ohne Beschwerden; Urinbeschwerden bestanden bei keiner Patientin.

Eine vor 4 Jahren Nephrektomirte ist zur Zeit Gravida und bis jetzt ohne Störung.

Während der Gravidität wurde eine an Abscessniere leidende Patientin nephrektomirt. Normaler Wundverlauf, später Entbindung von einem gesunden Kinde.

Wir sehen, dass mit Ausnahme einer Patientin, bei welcher eine Nephritis auftrat, wie das auch bei einer Graviden mit zwei Nieren vorkommen kann, eine Frühgeburt aus Vorsicht eingeleitet wurde. Bei den übrigen Einnierigen verlief die Entbindung ebenso normal und ungestört wie bei den mit zwei Organen ausgestatteten Frauen. Auch die Aborte waren ohne Complication von Seite der Nieren.

Wenn ich noch ein kurzes Wort über die Fälle, die mit einer Niere oder einer Hufeisenniere geboren sind, sagen darf, so wird für gewöhnlich die Feststellung derartiger angeborener Zustände nicht möglich sein. Erst wenn Krankheitszustände eintreten, wird der Betreffende ärztliche Hülfe nachsuchen und es dadurch ermöglichen, den Defect der einen Niere oder die Missbildung einer solchen festzustellen. Wir haben 10 mal Gelegenheit gehabt, derartige Patienten zu beobachten, und zwar 6 Einnierige mit vollständigem Defect der einen Niere und 4 Patienten mit Hufeisennieren. Der eine Kranke, ein 16 jähriger junger Mann, hatte das Unglück, dass er überfahren und dabei die einzige rechte Niere zerquetscht wurde, während die linke Seite unverletzt blieb. Durch Nephrotomie und conservative Behandlung konnte er einige Wochen am Leben erhalten werden, ging dann aber zu Grunde.

Ein anderer einnieriger Patient von 38 Jahren kam urämisch in unsere Behandlung. Durch den Ureterenkatheterismus wurde die



Nierenaplasie festgestellt und die erkrankte Niere, welche angeblich erst in den letzten Wochen durch Schmerzen und Blutungen Symptome gemacht hatte, freigelegt und gespalten. Es handelte sich um eine mit einem dicken Nierenstein combinirte Pyonephrose. Patient ging nach einiger Zeit zu Grunde. Eine weit vorgeschrittene Pyonephrose bei einer Frau von 36 Jahren wurde gespalten. Patientin ging jedoch später urämisch zu Grunde. Eine in der Zeit vor dem Ureterenkatheterismus Nephrektomirte starb urämisch, da die andere Niere nur einen wallnussgrossen geschrumpften Körper bildete.

Ein 56 jähriger Patient mit einer Niere klagte über heftig eintretende Blutungen; Feststellung der Nierenaplasie und eines palpabeln höckerigen Tumors der einen Niere. Die Freilegung ergab ein ausgedehntes Carcinom, an welchem Patient zu Grunde ging.

Ein 54 jähriger Mann, welcher dauernd über Schmerzen in der linken Seite klagte, vielfach behandelt und auch mit negativem Befund der Ursache operirt war, litt bei vollständigem Defect der rechten Niere an einer Pyelitis der linken. Nicht nur durch vielfachen Ureterenkatheterismus, welcher zwecks Ausspülung des Nierenbeckens mit Collargol nothwendig wurde, und durch die Radiographie wurde der congenitale Nierendefect festgestellt, sondern auch durch eine Laparotomie, welche zur Beseitigung der schwer erkrankten Gallenblase nothwendig wurde. Durch die genaue Palpation von der Laparotomieöffnung aus konnte die hypertrophische linke und die fehlende rechte Niere festgestellt werden.

Die Narkosen wurden von den Patienten gut vertragen.

Bei den 3 Hufeisennieren handelte es sich um Nierensteine, welche entfernt und bei der einen zugleich das erkrankte Nierenstück resecirt wurde. 2 Hufeisennieren erlitten schwere Verletzungen und gingen trotz Naht und sonstigen operativen Maassnahmen an der Schwere der Verletzungen zu Grunde.

Ich habe diese Fälle von angeborener einseitiger oder verwachsener Niere angeführt, um zu zeigen, dass naturgemäss derartige Patienten im höchsten Grade gefährdet sind, wenn sie das Unglück haben, schwere Traumen zu erleiden und die zweite Niere nicht vorhanden ist, um die Function zu übernehmen, oder wenn die hinzugetretene Erkrankung eine so ernste ist, dass ein operativer Eingriff eine Heilung ausschliesst. Diese congenitalen Defecte werden natürlich ein ebenso trauriges Los haben wie die Nephrek-



tomirten, wenn das zurückbleibende Organ von gleich schwerer Krankheit betroffen werden sollte.

Dass die Patienten die Narkosen gut überstanden und der einnierige, an Pyelitis leidende Patient ohne Störung eine eingreifende Laparotomie durchmachte und sich jetzt wohl fühlt, erwähnte ich schon.

In socialer Beziehung wird man die Fragen des Militärdienstes, der Heirath, der Versicherung bei Einnierigen zu beantworten zuweilen Gelegenheit haben. Dass die Militärbehörde Einnierige, deren Nierenverlust sie kennt, als diensttauglich einstellt, glaube ich nicht. Immerhin kenne ich einen von mir Operirten, welcher als Offizier seinen Dienst voll und ganz ausführte, und sah, wie ein höherer Marineoffizier, welcher allerdings von der vollständigen Entfernung seiner Niere nichts wusste, eine sehr verantwortungsvolle Leistung in fernen Meeren mit den ihm anvertrauten Kriegsschiffen ausführte, ohne die geringsten Beschwerden und Schädigungen auch späterhin zu empfinden.

Wenn wir um unsere Ansicht wegen des Eingehens einer Ehe bei Einnierigen gefragt werden, so ist die Beantwortung bei der Frau gewiss noch verantwortungsvoller, wie bei männlichen Individuen. Handelt es sich doch um die eventuellen Gefahren, die mit der Gravidität und dem Wochenbett verbunden sind. Wie wir gesehen haben, pflegt die Gravidität und Schwangerschaft im Allgemeinen ohne Zwischenfälle zu verlaufen und sich kaum von der zweinieriger Frauen zu unterscheiden. Ist der Urin normal, enthält er speciell keine Tuberkelbacillen mehr, ist das Allgemeinbefinden gut, so würde ich keine Bedenken tragen, schon 2—3 Jahre nach der Operation meine Einwilligung zu ertheilen, nach 4jährigem Wohlergehen jedoch mit noch grösserer Zuversicht. Hat es sich um Exstirpation einer Nierengeschwulst gehandelt, so würde ich einen 4—5jährigen gesunden Zeitraum nach der Operation als den ansehen, nach welchem man die Patientin für dauernd geheilt ansehen könnte.

Auch bei Lebensversicherungen würde ich in der Beurtheilung des einzelnen Falles den erwähnten Maassstab anlegen und bei normalem Urin und gutem Allgemeinbefinden nach 4 Jahren das Leben des Operirten voraussichtlich von annähernd gleicher Dauer einschätzen wie das eines gesunden Menschen.

Fassen wir kurz unsere Erfahrungen über das spätere Schicksal der Nephrektomirten zusammen, so würde ich folgenden Standpunkt einnehmen:



1. Das Schicksal einer grossen Anzahl Nephrektomirter entscheidet sich schon im ersten Jahre, indem, abgesehen von den an die Operation sich anschliessenden Todesfällen, innerhalb des ersten Jahres eine grössere Zahl, besonders die wegen Tuberculose, Tumoren, schweren Pyonephrosen mit und ohne Steine Operirten, zu Grunde gehen.

2. Die speciell wegen Nierentuberculose oder Tumoren Frühoperirten, geben schon nach 2 bis 3 Jahren eine relativ grosse Sicherheit einer Dauerheilung, während bis zum 4. Jahre nach der Operation eine grössere Zahl von Tuberculösen, deren zweite Niere nicht ganz intact war, zu Grunde geht. Patienten, welche, sei es, dass sie wegen Tuberculose oder Tumoren operirt sind, das 4. Jahr bei gutem Allgemeinbefinden und annähernd normalem Urinbefund erreicht haben, kann man als dauernd geheilt ansehen.

3. Bei gleichzeitiger Erkrankung der anderen Niere verschwindet, wenn es sich nur um Albumen handelt, dieses sehr bald; auch leichtere und mittelschwere pyelitische und pyonephrotische Erscheinungen werden rasch gebessert, so dass bei den infectiösen Erkrankungen eine möglichst frühzeitige Entfernung des schwerkranken Organs im Interesse des zurückbleibenden geboten ist.

Auch bei den schwersten Erkrankungen, welche in der zurückbleibenden Niere mit urämischen und anurischen Erscheinungen auftreten, ist, wenn der Eingriff nicht zu spät erfolgt, noch Rettung möglich. Auch bei Miterkrankung der zurückbleibenden Niere an Tuberculose haben wir noch Arbeitsfähigkeit und relatives Wohlbefinden bis zu 8 und 9 Jahren gesehen.

4. Im Allgemeinen wird man sagen können, dass das spätere Schicksal der Nephrektomirten, wenn sie eine Reihe von Jahren (etwa 4 Jahre) gesund überwunden haben, ein sehr günstiges ist und ihre Lebensdauer sich kaum von der normaler Menschen unterscheiden dürfte. Zur Erreichung möglichst guter Dauererfolge ist bei den geschilderten Erkrankungen ein frühzeitiger operativer Eingriff dringend geboten.

XII.

Beckenbrüche.[1])

Von

Privatdocent Dr. Jörgen Jensen (Kopenhagen).

(Hierzu Tafel V und VI.)

Das Studium der Beckenbrüche scheint nur in sehr geringem Grade das Interesse der Aerzte und Chirurgen in Anspruch genommen zu haben, da unsere Auffassung dieser Bruchformen fast ausschliesslich auf postmortellen Untersuchungen und nur in sehr geringem Umfang auf Beobachtungen von Operationen und Radiogrammen beruht. Während unsere Kenntnisse fast aller Arten von Fracturen mit Hilfe der Röntgenstrahlen sehr bedeutend gefördert worden sind, scheint diese wertvolle Bereicherung unserer Untersuchungsmethoden den Beckenbrüchen nur in sehr geringem Maasse zu statten gekommen zu sein; auch nicht in Deutschland, der Heimath der Radiographie, wo man sonst so energisch auf die Erweiterung unseres medicinischen Wissens eben an der Hand dieser Erfindung hinarbeitet, scheint man ein offenes Auge dafür gehabt zu haben, dass hier ein Gebiet der Chirurgie sei, welches einer kritischen Revision und erneuerten Untersuchung bedürfe. Die Folge ist denn auch, dass wir in allem Wesentlichen auf demselben Standpunkt wie Malgaigne stehen, zu dessen vorzüglicher grundlegender Beschreibung der Fractura pelvis die Nachwelt nicht viel hinzuzufügen gehabt hat. Neue und entscheidende Gesichtspunkte mit Rücksicht auf Häufigkeit, Vorkommen, pathologische Anatomie, Diagnose und Behandlung der Beckenbrüche sind jedenfalls nicht aufgekommen, wennschon der Mechanismus, die Pathogenese der Brüche Gegenstand einer Reihe von Untersuchungen gewesen sind. Demgemäss ist denn auch die Fractura pelvis im allgemeinen Be-

1) Vorgetragen in der medicinischen Gesellschaft zu Kopenhagen.



wusstsein eine seltene Bruchform geblieben, die gewöhnlich nur durch ein sehr bedeutendes Trauma zu Stande kommt, durch eine ganz bestimmte Reihe von Symptomen charakterisirt und diagnosticirt ist, der Behandlung keinen grossen Erfolg in Aussicht stellt und meistens einen recht hohen Grad von Invalidität des betreffenden Individuums mit sich führt. Dass diese Auffassung einseitig, zum Theil ganz falsch ist, werde ich im folgenden nachzuweisen versuchen.

Wie schon früher angedeutet, sind die Beckenbrüche in der Literatur etwas stiefmütterlich behandelt worden. Von grösseren Arbeiten aus den späteren Jahren muss Tillmann's Abhandlung über die Fracturen und Luxationen des Beckens in der „Deutschen Chirurgie" von 1905 genannt werden; in demselben Jahre erschien von Stolper in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie" eine grössere Mittheilung über Beckenbrüche mit Bemerkungen über Läsionen der Vesica und Urethra. Cohn hat über die isolirte Ruptur der Symphysis ossis pubis, Simon über die Luxatio femoris centralis geschrieben, Peisker über die Differentialdiagnose zwischen alten Beckenbrüchen und Coxa vara, und ausserdem liegen eine Reihe sporadischer, casuistischer Mittheilungen über Beckenbrüche vor, meistens in Verbindung mit Blasen- oder Urethrarupturen. Von allen gilt, dass sie nichts wesentlich Neues bringen und zum Theil nur einzelne Seiten der Frage berücksichtigen.

Der Grund, dass ich auf diese Untersuchungen kam, war, dass ich Gelegenheit hatte, einen Patienten zu sehen und zu beobachten, der später im „Frederiksberg Hospital" untergebracht wurde, wo ich zur Ueberraschung meiner selbst und der behandelnden Aerzte eine eigenthümliche Beckenfractur nachweisen konnte, welche keine objectiven Symptome dargeboten hatte. Von dieser Beobachtung aus wurde es mir klar, dass es, wenn Beckenbrüche bisweilen nur durch Radiographie diagnosticirt werden könnten, wahrscheinlich sei, dass sie nicht selten übersehen wurden und infolgedessen häufiger sein müssten als bisher angegeben. Die Literatur gab mir keine besonderen Aufschlüsse. Dagegen gelang es mir, durch eine Untersuchung des Materials von vier Kopenhagener Krankenhäusern aus den letzten $5^1/_2$ Jahren die erstaunlich grosse Anzahl von 80 Fällen zu sammeln. Ich benutze die Gelegenheit, den betreffenden Abtheilungschefs zu danken für die Erlaubniss, Journale, Sectionsberichte und Röntgenplatten benutzen zu dürfen,



und für liebenswürdiges Entgegenkommen mit Bezug auf die systematische Röntgenuntersuchung der Beckencontusionen und Beckenbrüche, welche sicher wesentlich dazu beigetragen hat, dass die hohe Zahl in der relativ kurzen Zeit bewältigt worden ist.

In allen 80 Fällen wurde die Diagnose durch Section, Operation oder Röntgenuntersuchuug bestätigt, wogegen ca. 10 Fälle, in denen die Diagnose höchst wahrscheinlich richtig war, aber nicht verificirt wurde, ausgeschlossen worden sind, so dass die wirkliche Anzahl der Beckenbrüche aus den verflossenen $5^1/_2$ Jahren noch grösser ist. Soweit mir bekannt, ist dies die grösste Anzahl von Fällen, welche von einem einzelnen Autor gesammelt und untersucht worden sind, aber diese Zahl bekommt namentlich Werth dadurch, dass sie nicht wie die früheren statistischen Erhebungen einseitig auf Sectionsmaterial, sondern in überwiegendem Maasse auf klinischen Fällen beruht; dadurch bekommt man unzweifelhaft ein zuverlässigeres Bild des Vorkommens und der thatsächlichen Häufigkeit der Beckenbrüche.

In 25 von meinen Fällen starben die betreffenden Individuen und wurden secirt; grösstentheils handelte es sich um sehr ernsthafte traumatische Läsionen, wie Fract. cranii, cost., columnae, Extremitätenbrüche, Rupturen innerer Organe u.s.w., wo der Beckenbruch, wenn er auch noch so ernsthaft war, klinisch gesehen in der kurzen Zeit, während welcher die Patienten lebten, eine verhältnismässig geringe Rolle spielte, da die anderen Leiden das Krankheitsbild beherrschten. Nur ein einziges Mal scheint ein recht unbedeutender Beckenbruch bei einer alten Frau den Tod herbeigeführt zu haben, und drei der Patienten starben nach Complicationen, wie Blasenrupturen, die theilweise in directer Relation zur Beckenfractur standen. Bei den meisten dieser Patienten ist der Beckenbruch also als ein zufälliger Sectionsfund an den Tag gekommen. Auch von einem Theil der klinischen Fälle gilt, dass sie übersehen wurden, weil sie nicht ausgeprägte Symptome ergaben, oder weil sie mit einem anderen traumatischen Leiden verbunden waren, das sie allenfalls zum Theil verdeckte. Eine andere Gruppe von übersehenen oder verkannten Fällen ist diejenige, wo die gewöhnlichen Symptome nicht vorhanden waren und die Brüche deshalb nicht diagnosticirt wurden. Eine dritte Klasse war schliesslich diejenige, wo das Trauma so leicht war, dass man von den gangbaren Vorstellungen von Beckenbrüchen als Resultat einer starken äusseren Gewalt aus, überhaupt nicht an diese Möglichkeit dachte.



Aus den oben genannten Gründen kann man den gewöhnlich angeführten Angaben über die absolute oder relative Häufigkeit der Fractura pelvis keine Bedeutung beimessen; erst wenn eine Reihe ebenso guter systematischer Untersuchungen über diese Bruchform vorliegt wie über andere Bruchformen, wird man in dieser Hinsicht zuverlässige Aufschlüsse bekommen.

Meine Erhebungen bestätigen die allgemeine Annahme, dass das Leiden häufiger ist bei Männern als bei Weibern, indem ich es bei 57 Männern und 29 Weibern antraf; 20 waren über 50 und 8 unter 15 Jahren.

Man theilt gewöhnlich die Beckenbrüche in Brüche der einzelnen Knochen, Os pubis, Os ischii etc., theils in multiple Beckenringbrüche z. B. Os pubis und Os ilium, wobei der Beckenring sich in zwei oder mehrere Bruchstücke theilt. Bisweilen verläuft nur die eine Bruchlinie im Knochen, die andere in der Articulatio sacro-iliaca oder Symphysis pubis, oder auch beide in den genannten Zusammenfügungen, sodass eine reine Luxation, Ruptur oder Diastase mit oder ohne Fractur entsteht.

Der Knochen, welcher am häufigsten der Sitz einer Fractur ist, ist das Os pubis, wo der Bruch dann entweder im Ram. horizontalis, oder im Ram. descendens, oder in beiden zu gleicher Zeit sitzt, oder auch die Fractur ist mit Fractura ossis ischii, namentlich Rami ascendentes combinirt. Unter meinem Material gab es in 28 Fällen Bruch des Os pubis allein, in 35 Fällen in Verbindung mit Bruch des Os ischii und in 49 Fällen lag ausser der Fractur des Os pubis auch eine Fractur oder Luxation an einer andern Stelle des Beckenringes vor. Solitärer Bruch des Os ischii wurde nicht angetroffen, dagegen war dieser Knochen 12mal in Verbindung mit Os pubis, Acetabulum, Os ilium oder Os sacrum, oder auch in Verbindung mit einer Luxation der Artic. sacro-iliaca fracturirt. Das Os ilium war in 10 Fällen der Sitz einer isolirten Fractur. das Os sacrum war 2mal und das Acetabulum 5mal fracturirt. theilweise mit Fissuren bis in die anstossenden Knochentheile.

25 Sectionen.

a) Bruch einzelner Beckenknochen:

Os sacrum	1
Os pubis	6
Os ilium	1



b) Brüche des Beckenringes (multiple):

Doppelt verticale (Malgaigne)	7
Fractur und Luxation	9

c) Luxation 1.

55 klinische Fälle.

a) Brüche einzelner Beckenknochen:

Os sacrum	1
Os ischii	1
Acetabulum	5
Os pubis	22
Os ilium	9
Os pubis et ischii	7

b) Brüche des Beckenringes (multiple):

Doppelt verticale (Malgaigne)	2
Luxation und Fractur	6

c) Luxation 2.

Doppelte Brüche des Beckenringes im Sinne Malgaigne's wurden bei 9 Patienten gefunden, bei 15 kamen eine Combination von Luxation und Fractur und bei 3 einfache Luxationen vor. Sieht man sich das Verhältniss zwischen den secirten und den klinischen Fällen an, so findet man unter den Sectionen 9 isolirte Brüche oder Luxationen gegen 16 multiple Fracturen oder Luxationen, während in der letzteren Gruppe (der klinischen) unter 55 Fällen 47 solitäre Brüche oder Luxationen vorkamen und es 2 Doppeltbrüche des Beckenringes und 6 combinirte Luxationen und Fracturen gab. Unter allen 80 Fällen waren nur 3 complicirt, bei 21 kamen verschiedenartige Leiden der Harnwege vor, in einem einzelnen Falle ausgebreitete Thrombose und Phlebitis der Becken- und Unterextremitätenvenen mit Lungenembolien, aber sonst keine Läsion der Beckenorgane; bei manchen wurden dagegen grössere oder kleinere subcutane Hämatome oder Blutergüsse im Bindegewebe des Beckens wahrgenommen.

Der schwächste und exponirteste von sämmtlichen Beckenknochen ist das Os pubis, das in 28 Fällen allein fracturirt war; von diesen Brüchen betrafen 14 den Ramus horizontalis, 4 den Ramus descendens, 9 beide Zweige und 1 einziger die Symphysis selber. In einem einzigen Falle kamen nur Fissuren vor, die kaum den ganzen Knochen durchquerten, bei 4 Kindern im Alter von



2—17 Jahren hatten die Brüche nahezu den Charakter von Epiphysenlösungen. Die meisten der Fracturen waren einfach, subcutan ohne grössere Dislocation, bei einem einzigen Individuum hatte das laterale Fragment des Os pubis die Blase durchstochen und bei einem andern Patienten kam ein offener Comminutivbruch vor. In ein paar Fällen kam ausser einer Fractur eine Verschiebung mit Ruptur oder Luxation der Symphysis pubis vor, in 2 Fällen reine Luxationen, vielleicht mit kleinen Knochenzersprengungen oder Fissuren in die Knochen hinein, was nach den Röntgenbildern nicht sicher festzustellen war; aus diesem Grunde ist es auch am natürlichsten, diese Luxationen, die in Wirklichkeit immer Luxationsfracturen sind, mit den Schambeinbrüchen zusammenzustellen. Selten befindet sich der Bruch in diesem Knochen in der Eminentia ilio-pectinea, ist dann oft mit einer Fractur des Acetabulum oder Os ischii combinirt; beispielsweise wurden auch Brüche aller vier Knochenzweige gefunden, sodass das Os pubis vollständig aus dem Beckenringe herausgelöst war. In 7 Fällen kam eine Combination mit Fractur des Os ischii vor; ob der Bruch gegebenen Falls auf den Ramus desc. pub. oder ascend. ischii zu beziehen ist, lässt sich an den Röntgenbildern oft schwer feststellen. Die Fälle, in denen der Schambeinbruch mit Brüchen des Os ilium, Os sacrum, beider oder einer der Artic. sacro-iliaca verbunden war, sollen später erwähnt werden.

Als die häufigste Ursache der Fracturen des Os pubis oder Os pubis et ischii, die sich in jeder Hinsicht ähnlich sind, kam Niedersturz (Praecipitatio) aus einer grösseren oder geringeren Höhe vor, in einem einzelnen Falle war es nur ein Sturz von einer Leiter aus einer Höhe von 3 Ellen, während ein anderer aus der 5. Etage herabstürzte. Niedersturz kam im Ganzen in 16 Fällen vor. In 3 Fällen war die Ursache Druck des Beckens, Zusammenklemmen zwischen Eisenbahnwagen, Granitblöcken oder Druck einer Kiste, 5 waren von der Strassenbahn, Autos oder Lastwagen überfahren, 4 waren von der Strassenbahn herabgefallen, 6 waren auf Treppen, auf dem Fussboden und mit dem Rad gefallen, 1 hatte eine directe, comminutive, complicirte Fractur durch ein Gasrohr erhalten, das nach einer Pulverexplosion durch den Ram. horiz. os. pubis ins Becken und bis in 23 cm Tiefe in die Reg. glut. sin. hineingedrungen war. — Beispiele von indirecten Fracturen durch Muskelzerrungen der Adductoren, wie z. B. bei Reitern, kamen unter meinem Material nicht vor, wenn die Muskelwirkung auch in manchen Fällen dazu beige-



tragen hat, die Fracturen hervorzurufen und die Dislocation zu vermehren.

Die Brüche des Sitzbeines sind seltener als die des Schambeins und kommen, abgesehen von den Brüchen des Tuber ischii nur ausnahmsweise isolirt vor. In einem eigenartigen Fall, der durch Sturz mit dem Rad auf die Metallkante eines Radsattels am Tuber ischii hervorgerufen war, sass die Fractur, eine Querfractur, wesentlich am oberen Ende des Ram. sup. oss. ischii, aber erstreckte sich zugleich aufs Acetabulum, und bei allen andern Patienten fand sich entweder Bruch des Os pubis, des Os ilium oder eine Ruptur der Art. sacro-iliaca. Unter meinen Fällen kommt kein Bruch des Tuber ischii vor. Die Brüche befanden sich am häufigsten im Ram. inf., der Epiphysenlinie entsprechend, selten im Ram. sup. — 2mal waren die Brüche des Sitzbeines mit einer Fractur des Os sacrum combinirt, in einem Falle mit einem Bruch von Os pubis und Os sacrum, bei einem Individuum kam zugleich eine Fractur von Os ilium und doppelseitiger Luxation der Art. sacro-iliaca vor, bei einem andern Patienten ausser Fractur des Os pubis Luxatio symphysis pub. et art. sacro-iliac. dupl. Die Ursachen waren im Wesentlichen dieselben wie bei den Brüchen des Os pubis.

Von Fracturen des Os ilium kamen 10 vor. Hiervon betraf nur eine die Spina il. ant. sup. und die nächstliegende Knochenpartie; sie entstand durch einen Sturz aus dem ersten Stock; es kam kein Fall von eigentlicher Epiphysenlösung der Spina il. ant. sup. durch Muskelzerrung[1]) vor. Drei hatten ihren Sitz in der Crista, die abgesprengt, zum Theil zerquetscht und mehr oder weniger dislocirt war. Das Corpus oss. ilei selber war in 6 Fällen gebrochen, wovon 3 einfache Brüche ohne besondere Dislocation und 3 comminutive Fracturen mit theils horizontalen, theils sagittalen, theils radiär laufenden Bruchlinien[2]) waren. Die Ursache dieser Brüche war bei 5 Patienten Sturz aus einer grösseren oder geringeren Höhe, bei 2 directe Stösse oder Schläge und bei 3 Stösse an die Hüfte durch Sturz auf einer Treppe, mit dem Rad, oder nachdem der Betreffende auf dem Verdeck von einer Sturzsee umgeworfen worden war. Nur einer dieser Patienten starb und zwar an einem nach der Läsion entstandenen Anfall von Delirium tremens.

---

1) Wie von E. Bebee bei jungen Leuten gefunden und beschrieben.

2) Grosse Dislocationen der Fragmente infolge von Zug der Mm. obliq. et transversi nach innen und nach oben oder der Mm. glutaei nach aussen kamen nicht vor.



Brüche des Acetabulum allein oder combinirt mit andern Brüchen kommen im Ganzen nicht häufig vor; von ersterer Kategorie habe ich nur einen einzigen Fall, wo der Bruch, welcher von mehreren Aerzten verkannt worden war, ein Jahr alt war, bevor er erkannt wurde. Diesem Fall schliesst sich ein anderer mit Abriss des obersten Randes der Hüftpfanne eng an. Bei 3 anderen Patienten erstreckten sich die Brüche auf die umgebenden Knochen oder von einem derselben in die Hüftpfanne hinein, einer hatte eine Fractur, die sich vom Acetabulum in das Os ilium hinauf fortpflanzte, bei einem andern fand sich ausserdem eine Absprengung des Caput femoris, bei einem dritten kam ein comminutiver Bruch der Basis acetabuli vor und das Caput femoris war zwischen die Fragmente hineingedrungen. In einem vierten Falle kam ein Querbruch am oberen Ende des Ram. descend. ischii vor, der sich eben in das Acetabulum hinein erstreckte. Von der eigentlichen Luxatio centralis, die im Ganzen selten ist (in der späteren Zeit von Halstead und Simon beschrieben) kam kein Fall vor. In 3 Fällen war die Fractur durch einen Fall auf die Hüfte verursacht, in einem durch einen Fall eines schweren Sackes auf das Becken, und in einem andern durch Pferdehufschläge an die Hüfte.

Solitäre Brüche des Os sacrum kommen selten vor, meistens sind es Querbrüche unterhalb der Art. sacro-iliaca; in einem meiner Fälle kam ein solcher verkannter Bruch durch den untersten Sacralwirbel vor, der dadurch entstanden war, dass der Patient auf der Strasse ausrutschte, drei Wochen vor der Unterbringung im Hospital, wo das periphere Fragment nebst Os coccygis durch Operation entfernt wurde. An der Leiche einer Person, die bei einem Sturz mit einem Fahrstuhl verschiedene andere Fracturen erhalten hatte, fand sich ein comminutiver Bruch der ersten Sacralwirbel mit ziemlich starker Quetschung des Knochengewebes, die sich bis in die Artic. sacro-iliaca sin. erstreckte.

Multiple Beckenringbrüche.

Brüche des Beckenringes an zwei oder mehreren Stellen entstehen gewöhnlich nur infolge eines ganz bedeutenden Traumas, das eine Compression des Beckens in sagittal, frontal oder diagonal laufender Richtung mit sich führt; sie sind daher häufiger unter meinen secirten als unter meinen klinischen Fällen vertreten. Der typischste und bekannteste Bruch dieser Art ist Malgaigne's



doppelte verticale Fractur mit mehr oder minder verticalen Bruchlinien am Os pubis (R. horiz. u. descend.), oder Os pubis und Os ischii, sämmtlich am Os ilium. Mitunter ist der Bruch kreuzförmig nach vorn an der rechten Seite und nach hinten an der linken oder umgekehrt, oder die Fractur ist doppelseitig, nach hinten doppelt und nach vorn einfach oder umgekehrt wie bei 2 meiner Beobachtungen. Die Fracturlinie geht, wie in 2 meiner Fälle, bisweilen auch durch das Os sacrum anstatt durch das Os ilium.

Diesem typischen klassischen Bruch schliesst sich die Combination von Fractur und Luxation der Symphysis pubis oder der Art. sacro-iliaca eng an; sie scheint nach meinen Beobachtungen im Ganzen häufiger vorzukommen als der doppelte verticale Bruch, wovon sich unter meinem Material nur 8 befinden, dagegen zählt letztere Gruppe 15 Fälle, die mit folgenden 10 Variationen auftreten:

I. Fract. os. pub. et luxat. sacro-il. sin. (einfach und an derselben Seite, 4 Fälle).
Ia. Fract. os. ischii dext. et sacro-il. dext. (1).
II. Fract. os. pub. et ischii dext., luxat. sacro-il. dupl. et Fract. comminut. il. (1).
III. Fract. et luxat. symph. pub. et luxat. sacro-il. sin. (2).
IV. Fract. et luxat. symph. pub. et sacro-il. dupl. (1).
V. Fract. os. pub. dupl. et fract. et luxat. sacro-il. sin. (2).
VI. Luxat. complicat. symph. pub. et sacro-il. sin. et Fract. sp. il. ant. sup. et fract. os. coccygis. (1).
VII. Luxat. symph. pub. et sacro-il. dupl. et fract. os. pub. et ischii sin. (1).
VIII. Luxat. pub. et fract. os. sacro-il. sin. (1).
IX. Luxat. synchondr. il.-pub. sin. et fract. ischii dext.

Unter meinen klinischen Fällen giebt es keinen typischen, doppelten, verticalen Bruch, dagegen besitze ich ein Röntgenbild von einer Fract. os. pub. et ischii dext. et fract. il. sin. einer etwas ähnlichen Art, wo aber der Bruch sich doch nicht ganz durch das Os ilium erstreckt; ebenfalls verfüge ich über eine eigenthümliche Fractur von Os ischii und Os sacrum sin. Häufiger vertreten ist die Combination von Fractur und Luxation:

1. Ein 45jähriger Mann, der von einem Auto angefahren wurde, erlitt eine Fr. ischii dext. et lux. sacro-il. dext.

2. Ein 41jähriger Mann stürzte beim Reiten rücklings mit dem Pferd, das auf ihn zu liegen kam, wobei der Reiter sich eine Luxatio symph. pub. et fract. et luxat. sacro-il. sin. zuzog.

3. Ein 46jähriger Schaffner fiel während der Arbeit vom Trittbrett eines Eisenbahnwagens und wurde vom Achsenkasten des Wagens getroffen; hierdurch entstand eine Luxat. pub. et fract. sacri sin. mit Verschiebung der linken Beckenhälfte nach oben.

4. Ein 34jähriger Zimmerer wurde von einem Kippwagen getroffen, der ihn zusammenbog und eine Fract. et Luxat. pub. et sacro-il. sin. et fract. ischii dext. samt Fract. oss. coccygis hervorrief.

5. Ein 27jähriges Weib wurde von einem Strassenbahnwagen angefahren und zog sich dadurch eine Fract. pub. d. r. horiz. et descend. et horiz. sin. et luxat. sacro-il. d. zu.

Von reinen Luxationen, wenn es solche überhaupt giebt, kommen unter meinem Material nur 3 vor, die eine bei einem 2jährigen Knaben, der von einem Arbeitswagen überfahren wurde und darauf starb; bei ihm wurde Luxat. sacro-il. dext., Rupt. mm. rect. utriusque et mesenterii mit Haemoperitonaeum vorgefunden. In den 2 andern Fällen handelte es sich das eine Mal um einen 24jährigen Mann, der vom 2. Stock auf den Hof stürzte und als einzige Läsion eine Ruptur und Dislocation der Symphysis bekam; der andere Patient war ein 61jähriger Mann, der zwischen 2 Granitblöcken eingeklemmt wurde und sich eine Luxation der Symphysis zuzog.

Die Symptome bei Beckenringbrüchen sind in der Regel ernsthafter als bei den Brüchen der einzelnen Knochen; die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Bruchstellen am vorderen und hinteren Beckenringe sind heftiger, es findet eine bedeutende Beschränkung der Function der betreffenden Extremität statt, die meistens nach aussen gedreht liegt; Patient kann weder stehen, gehen, noch das Bein heben, oder allenfalls nur unter grossen Schmerzen, theils infolge der Fractur, theils weil der M. iliopsoas mit Blut infiltrirt oder bisweilen von den Fragmenten gereizt ist. Crepitation kommt mitunter (wenn auch selten) vor bei Druck auf den Trochanter von vorn nach hinten oder umgekehrt, bei directer Palpitation der eigentlichen Bruchstellen oder Bewegung der betreffenden Unterextremität. In der Regel ist das betreffende Fragment oder die betreffende Beckenhälfte nach oben verschoben. (Die Brüche können multipel sein: man hat an Präparaten 6—10 Brüche des Beckenringes gefunden.)



Dass solche Fracturen oft andauernde Schiefheit des Beckens mit sich führen, lässt sich leicht denken. Im Falle von Dislocation und Crepitation liegt die Diagnose klar auf der Hand; tritt dagegen keine Verschiebung ein, so lassen sie sich schwer von Frac. colli femoris, Luxat. femoris oder Luxat. sacro-iliaca unterscheiden. Die Differentialdiagnose zwischen Fractur und Luxation lässt sich entschieden nicht ohne Röntgenuntersuchung stellen. Mit Rücksicht auf den Verlauf und das endliche Resultat ist natürlich entscheidend, ob ernsthafte Läsionen der Beckenorgane vorliegen, oder wie gross die Dislocation gewesen, wie gross die Schiefheit des Beckens daher wird, und wie viel die Extremität infolgedessen verkürzt wird. Eine gewisse Rolle wird die Schiefheit des Beckens immerhin bei jungen Frauen hinsichtlich der Schwangerschaft und der Geburt spielen.

Der klinische Verlauf der Beckenbrüche hängt im allgemeinen zum grossen Theil von den vorhandenen Complicationen ab. Nur in 2 meiner Fälle waren offene Fracturen vorhanden, die eine rührte von einem Gasrohr her, das nach einer Explosion bis in 23 cm Tiefe ins Becken hineingedrungen war, quer durch den Ram. horiz. os. pubis; Patient genas ohne weitere Complicationen; in dem andern Falle entstand nach einem Sturz in den Lastraum eines Schiffes aus 40 Ellen Höhe eine Wunde am Gesäss, die vom Capitain des Schiffes genäht wurde, hierdurch entstand eine Infection, sodass ein grosser Abscess sich im Becken um die Brüche herum bildete, die in einer Luxat. symph. et art. sacro-iliaca samt Fractur von Os ilium und coccygis bestanden. In einem andern Falle entwickelte sich, vermuthlich durch eine Decubituswunde ein gangränöser Abscess in der Reg. glutaea, der bei dem schwer leidenden Patienten, welcher eine doppelte Fractur des Os pubis und Fract. und Luxat. in der einen Artic. sacro-iliaca hatte, sicher zum Eintreten des Todes beitrug.

Bei mehreren Leichen, wo der Tod nach 24 oder 48 Stunden eingetreten war, kamen andere bedeutende Läsionen verschiedener Art vor [wie bei dem früher erwähnten Kinde[1])], eine doppelte Ruptur der Mm. recti abdominis; aber abgesehen hiervon fanden sich keine grösseren Muskel-, Gefäss- noch Nervenläsionen, durch Beckenfracturen als solche hervorgerufen. Die Complicationen der Harnwege, die ich später für sich allein erwähnen werde, waren

1) Mit Luxat. sacro-il. dext.



auch nicht so häufig, wie sonst angegeben wird. Im Anschluss an den Beckenbruch entstand bei verschiedenen Patienten ein Shock; einige fielen in Ohnmacht, aber auf diesen Zustand erfolgte bei keinem direct der Tod. In einem einzelnen Falle, wo eine 87jährige kränkliche Frau auf dem Fussboden umfiel und sich eine Fractur um die Symphysis herum zuzog, trat der Tod nach kaum 24 Stunden ein, ohne dass andere Läsionen sich nachweisen liessen. Ein 58jähriger Mann zog sich durch Sturz von einer Treppe eine Absprengung der Crista ilii und im Anschluss hieran einen Anfall von Delirium tremens zu, unter welchem er starb.

Recht häufig kommen beim Niederstürzen, jedenfalls aus einer grösseren Höhe, Anzeichen von Commotio cerebri vor, die unter anderm vollständige Gedächtnissschwäche hinsichtlich aller Einzelheiten beim Unglücksfalle bedingen können; mitunter treten auch Symptome von Gehirndruck oder Läsion von Gehirn oder Rückenmark mit Herdsymptomen auf, wovon allerdings unter meinem Material kein Fall vorkam. Oft fehlen alle Anzeichen von Shock und die localen Symptome können so gering sein, dass die Beckenbrüche leicht übersehen werden.

Nur bei einem einzelnen Patienten war von Fettembolie die Rede, indem bei der mikroskopischen Untersuchung Fettembolien in den Capillarschlingen der Alveolarwände vorgefunden wurden, ohne dass diese der Wahrscheinlichkeit nach zum Eintreten des Todes beigetragen haben.

Unter meinen Fällen kam ab und zu Fieber vor, wahrscheinlich durch starken Bluterguss ins retroperitoneale Bindegewebe entstanden. Von Blutungen der grossen Gefässe (Art. od. V. iliac. communis, ext. od. int., Art. od. V. femoral.) werden in den Sectionsberichten keine erwähnt, dagegen gab es häufig eine sehr bedeutende Blutinfiltration im Bindegewebe des Beckens, die sich mitunter retroperitoneal nach oben gegen die eine oder die andere Nierenregion hin erstreckte, bisweilen in Verbindung mit Blutinfiltration der retroperitonealen Lymphdrüsen. Eine Erscheinung dürfte recht unbekannt sein — jedenfalls habe ich sie weder erwähnen hören, noch in der Literatur angetroffen —, nämlich das Auftreten von peritonealen Fällen oder Symptomen, intraperitonealen Läsionen im Anschluss an Beckenbrüche, welche Fälle wahrscheinlich von intraperitonealer oder retroperitonealer Blutung herrühren, und die bisweilen bei der Behandlung eine gewisse Rolle spielen.

In dem einen Falle, den ich Gelegenheit hatte zu beobachten und theilweise zu behandeln, handelte es sich um:

Einen 41jährigen Collegen, der sich durch einen Fall mit seinem Rad einen Bruch des Os ischii sin., der sich ins Acetabulum hinein erstreckte, zuzog, einen Bruch, der erst ca. 3 Monate später durch Röntgenphotographie nachzuweisen war. Es war starke locale Empfindlichkeit vorhanden, aber keine Empfindlichkeit bei Zusammendrückung des Beckens, und die Bewegung der linken Unterextremität war recht frei, er konnte sich erheben, sich drehen und wenden, wenn auch nur unter Schmerzen, stehen und mit Mühe einige Schritte gehen. Am Tage darauf konnte er kein Wasser lassen. Der Harn wurde ihm mit dem Katheter entnommen und zeigte sich normal. Am selben Tage trat Erbrechen, Uebelkeit, Schlucken und Darmlähmung ein, der Unterleib war nach allen Seiten geschwollen und empfindlich, der Magen stark erweitert und zugleich zeigte sich leichte Temperaturerhöhung. In Betracht des ernsthaften Traumas vom vorhergehenden Tage war dieser Zustand sehr bedenklich. Indessen wurde der Fall als von intraperitonealer oder retroperitonealer Blutung herrührende peritoneale Blutung diagnosticirt. Patient wurde dann im „Fredriksberg Hospital" untergebracht, und nachdem sein Magen entleert und die Darmfunction durch Klystire in Thätigkeit gebracht war, verloren diese Anfälle sich auch rasch.

Später trat während der Krankheit, vermuthlich durch Infection von einer eiterigen Bronchitis, eine ausgebreitete Thrombophlebitis der Beckenvenen, Unterleibsvenen und der beiden Unterextremitäten ein. Hieraus entstanden wiederholte Lungenembolien mit hämorrhagischem Infarct, so dass der Patient erst nach einem ernsthaften, langwierigen Krankenlager von 3 bis 4 Monaten genas.

Ausgeprägter waren diese Symptome in einem anderen meiner Fälle:

Ein 13jähriges Mädchen wurde von einem Automobil überfahren, verlor das Bewusstsein, aber kam im wachen Zustande im Hospital an. Einige Stunden später erblasste es immer mehr, wurde unklar und unruhig, übergab sich und konnte kein Wasser lassen. Der mit dem Katheter entnommene Harn (200 cm) war klar und normal. Als sich einige Stunden nach der Unterbringung im Hospital eine Dämpfung im Hypogastrium sowie in der rechten und linken Fossa iliaca entwickelt hatte, wurde in der Vermuthung einer intra- oder extraperitonealen Blutung oder einer Darmläsion 10 Stunden nach der Aufnahme eine Laparotomie vorgenommen. Hierdurch fand man eine starke präperitoneale und retroperitoneale Blutinfiltration, kein Blut oder Exsudat im Peritoneum und kein Anzeichen von Läsion der Gedärme, die ausserordentlich stark contrahirt waren. Die Patientin genas und die 14 Tage später unter nommene Radiographie zeigte eine Fractur des Os pubis.

Ich glaube, dass es von Nutzen sein wird, sich gegebenen Falles solcher Beobachtungen zu entsinnen und nicht zu rasch zur Operation zu greifen.



Nervenläsionen kamen unter meinem Material nicht vor, obgleich einer der Patienten eine Fractur erlitten hatte, die sich durch die Foramina sacralia erstreckte. Pseudarthrose oder verspätete Callusbildungen, die überhaupt bei Beckenbrüchen selten sind, kamen auch nicht vor. Stolper hat an einigen Präparaten luxurirenden Callus und Exostosen constatirt. In einem einzigen Falle fand sich bei einem 14 jährigen Knaben, der in einem Fahrstuhl stark gequetscht war, ausser einer intraperitonealen Blasenruptur, die durch Operation aufgefunden und suturirt wurde, eine pfenniggrosse Perforation oder Ruptur des Ileum, die erst durch Section constatirt wurde.

Läsionen der Harnwege.

In allen grösseren Abhandlungen, in jedem Handbuche wird angegeben, dass ernsthafte Complicationen der Harnwege oft mit Beckenbrüchen zusammen vorkommen, und dass speciell die Urethraruptur bei Fractur von Os pubis oder Os ischii recht häufig ist.

Tillmann giebt in der „Deutschen Chirurgie“ keine Zahl über die Häufigkeit der Harnwegeläsionen bei der Fractura pelvis an, hebt aber hervor, dass die Urethraruptur bei weitem die wichtigste und häufigste Complication ist und dass sie sowohl bei Fractur von Os pubis und Os ischii als bei Fractur von anderen Beckenknochen auftritt. Weiter führt er aus, dass die Vesica weit seltener als die Urethra verletzt wird, und dass die Vesica oder Urethra oder beide vereint meistens bei Bestehen von Dysurie oder Anurie mit Blutverlust per urethram verletzt sind. Stolper hält auch Urethra- und Blasenläsionen für sehr häufig vorkommend und spricht von penetrirenden und nicht penetrirenden Urethraläsionen; nach seiner Auffassung gilt, dass die Urethra durch isolirte Fractur des Os pubis verletzt wird; die Blutung der Urethra (Orificium ext.) bei Beckenbrüchen indicirt Incision ins Perineum. Später liegen nur sporadische, casuistische Mittheilungen über Blasen- oder Urethrarupturen bei Beckenbrüchen vor.

Von meinen 80 Fällen waren 25 secirte und 55 klinische Fälle; es kamen bei 21 Patienten Complicationen der Harnwege vor.



21 Leiden der Harnwege (5 gestorben, 16 am Leben).

Retentio urinae 16 { normaler Harn 5. / Haematuria 11. } Dysuria 2 { Haematuria 1. / normaler Harn 1. }

3 abnormer Harn (Albumen, Blut).

Ruptura urethrae 3. Ruptura vesicae 3 { intraperitoneal 1. / extraperitoneal 2. }

Von den 16 Patienten mit Harnretention hatte einer eine Fract. cristae ilii, einer eine Fract. os. ischii ram. descend. mit einer breiten Fissur bis ins Acetabulum hinein und 14 Fracturen von Os pubis oder Os ischii erlitten. Es waren im Ganzen ziemlich leichte Fälle, die sich schnell verloren, ohne irgend welche Folgen zu hinterlassen; die Retention hielt 48 bis 96 Stunden an, die Hämaturie ebenfalls 48 bis 96 Stunden, in einem einzelnen Falle 6 mal 24 Stunden; dasselbe trifft in den 5 Fällen von Dysurie und abnormem Harn zu. Von einem einzigen Falle abgesehen, wo die Hämaturie in Folge einer Nierencontusion 3 Wochen dauerte, handelte es sich sicher um grössere oder kleinere Läsionen der Vesica, Urethra oder um diese herum mit Berstungen der Mucosa oder der Submucosa oder um intramusculäre, perivesicale oder periurethrale Blutinfiltration. Die Ursache dieser Retentionsfälle ist in einer Blasenlähmung in Folge des Shocks, in Contusion der Medulla spinalis mit Blutung im Lendenmark oder in Blutung um den Plexus lumbo-sacralis herum und vielleicht in Blutung namentlich im Bindegewebe des Beckens und speciell in dem perivesicalen Gewebe zu suchen. Ein einziger meiner secirten Fälle zeigt dies sehr schön: Ein 50jähriger Mann hatte sich durch Ueberfahren von einem Lastwagen eine Luxat. symph. pub. et sacro-ilii dupl., Fract. os. pub. et ischii sin. et Fract. proc. transv. vertebr. lumbal. zugezogen und starb ca. 7 Stunden nach der Ankunft im Krankenhause. Bei der Section zeigte die Blasenmusculatur und das perivesicale Gewebe sich stark blutinfiltrirt, das Blut schimmerte durch die durchaus intacte Schleimhaut hindurch, die Urethra war nicht verletzt. Es ist begreiflich, dass eine solche Blase erst nach einer gewissen Zeit ihre Functionsfähigkeit wiedergewinnen kann.

Alle 3 Patienten mit Blasenrupturen starben nach der Operation.

I. Ein 14jähriger Knabe erlitt durch Zusammenklemmen in einem Fahrstuhl eine Fract. rami horiz. os. pub. sin. dupl. et Rupt. artic. sacro-iliacae sin.



Bei der Operation 24 Stunden später offenbarte sich eine kleine Perforation der Blase intraperitoneal, direct an der Peritonealanheftung, die genäht wurde. Der Tod trat kurz darauf ein. Bei der Section fand sich ausserdem eine kleine Ruptur einer Ileumschlinge, die quer über die Wirbelsäule lag, sammt einer Ruptur des entsprechenden Mesenteriums.

II. Ein 82jähriges Weib war 2 Tage vorher von einem Fuhrwerk umgerissen worden, eine Fract. rami horiz. pub. sin. erfolgte. Bei der Operation unmittelbar nach der Aufnahme ins Krankenhaus fand sich eine pulpagrosse Perforation der Blase, indem diese von dem lateralen Fragment durchstochen war. 24 Stunden darauf trat der Tod ein.

III. Ein 2jähriges Mädchen, das unmittelbar vor der Aufnahme von einem Arbeitswagen überfahren worden war und sich eine Fract. et Rupt. symph. pub. et artic. sacro-iliacae zugezogen hatte, kam mit Blutung per vaginam an, wo ein Fragment, das eine daumendicke Communication zwischen der Vesica und Vagina hervorgerufen hatte, zu sehen und zu fühlen war. Ein paar Stunden nach der Operation erfolgte der Tod.

Bei 3 Patienten mit Beckenbrüchen war Ruptura urethrae diagnosticirt. Wenn man sich unter Ruptura urethrae eine unvollständige Ruptur vorstellt, eine oberflächliche Solutio continui, ein Bersten von Mucosa oder Submucosa, kann die Diagnose vielleicht berechtigt sein, aber unter Urethraruptur versteht man ja im Allgemeinen die vollständige, partielle oder totale Ruptur (penetrirende Läsion, Stolper); eben diese hat therapeutisches Interesse und erfordert wegen der drohenden Harninfiltration schnelle Behandlung. In Wirklichkeit waren es ganz leichte Fälle von Harnretention mit Blutung der Urethra ohne Anzeichen einer penetrirenden Läsion oder einer completen Ruptur, die sich denn auch bald verloren.

I. Ein 43jähriger Mann bekam einen Stoss durch eine schwere Kiste, die auf ihn herabfiel; er erlitt eine Fract. os. pub. et ischii sin. Bei der Aufnahme fand sich Harnretention und Abgang einiger Tropfen Blut per urethram. 2mal wurde ohne Mühe ein Nélaton'scher Katheter eingeführt, worauf Entleerung von blutigem Harn erfolgte. Nach dem letzten Katheterisiren kam das Wasser von selbst, aber der Harn enthielt noch 6 Tage Blut.

II. Ein 57jähriger Mann war mit einem Gerüst aus der Höhe des 5. Stockes heruntergestürzt und hatte sich eine Fractur des Ram. horiz. os. pub. d. zugezogen. Es lag Harnretention, aber keine Blutung der Urethra vor. Durch Katheterisiren wurde blutiger Harn entnommen, theils frisches Blut, theils mit dem Harn innig vermischt. Katheter à demeure während 6 Tagen; darauf freie Wasserentleerung und normaler Harn. — Im vorliegenden Falle ist jedenfalls die Diagnose, umcomplete Urethraruptur, durchaus nicht bewiesen.

III. Ein 40jähriger Mann fiel beim Herabspringen von einem Strassenbahnwagen und erlitt eine Fractur des Ram. horiz. et descend. os. pub. Nach der Aufnahme im Krankenhause fand sich sickernde Blutung aus der Urethra;



das Einführen des Nélaton'schen und Mercier'schen Katheters misslang, indem sie sich nur bis in eine Entfernung von 10—15 cm vom Orificium externum hineinführen liessen und erneute Blutung verursachten; keine Ausfüllung längs der Urethra noch Ausfüllung im Perineum. Es wurde dann ein Einschnitt ins Perineum gemacht, die Urethra blossgelegt; sie war unverletzt, nicht zerrissen, wurde geöffnet und es wurde ohne Schwierigkeit ein Drainrohr in die Blase eingeführt.

In den 2 Fällen also hat vielleicht eine unbedeutende incomplete Urethraruptur vorgelegen, in dem 3. Falle wohl kaum.

Unter den 80 Fällen von Beckenbrüchen fanden sich also nur in 21 Fällen Läsionen der Harnwege und, wie nachgewiesen, hatten die meisten davon nur ganz geringe und vorübergehende Bedeutung. Es kamen 3 Blasenrupturen, dagegen aber keine einzige complete Urethraruptur vor, obgleich unter den 25 secirten Fällen sehr ernsthafte Beckenläsionen mit comminutiven und multiplen Brüchen, theils mit Luxationen combinirt, sowie andere ernsthafte Läsionen angetroffen wurden, welche schnell den Tod herbeiführten. In diesem Punkte stehen meine Erfahrungen im entschiedenen Gegensatz zu allen früheren Angaben, und es liegt, wie erwähnt, an der Beschaffenheit meines Materials mit den zahlreichen klinischen Fällen, die in den früheren statistischen Erhebungen schwach vertreten waren. Ruptura urethrae ist thatsächlich bei Beckenbrüchen ein recht seltenes Leiden, und Stolper ist offenbar weit von der Wahrheit entfernt, wenn er behauptet, dass bei jeder isolirten Fractur des Os pubis (Arcus pubis) in der Regel die Urethra zerrissen oder lädirt ist. Nur wenn man wie Kaufmann oder Martens eine Reihe von den sogenannten „Rittlingsfällen" — das ist: Fall auf einen mehr oder weniger scharfen Gegenstand, auf den man rittlings zu sitzen kommt — zusammenstellt, erreicht man einen hohen Procentsatz von Ruptura urethrae durch Fractur von Os pubis oder Os ischii — beziehungsweise unter 50 Fällen von Fract. pelvis 43 Urethraläsionen oder 15 unter 25. Aber diese Ursache von Beckenbrüchen ist so selten, dass sie kein einziges Mal unter meinen 80 Fällen vorkommt. Bei jeder durch Beckenbruch verursachten Harnretention braucht man nicht gleich an Blasen- oder Harnläsionen zu denken, auch nicht wenn Blutung aus der Urethra hiermit verbunden ist, braucht keinesfalls eine complete Urethraruptur vorzuliegen; auch ist es nicht nothwendig nach Stolper's Anweisung eine Incision ins Perinaeum, eventuell Urethrotomie, zu unternehmen; selbstverständlich müssen aber derartige Patienten im

Hospital genau beobachtet werden, wo man gleich zur Operation greifen kann, sobald Anzeichen oder überwiegende Wahrscheinlichkeit einer Blasen- oder Urethraruptur vorhanden sind.

Die Diagnose.

Eine genaue Anamnese mit detaillirten Aufschlüssen über die Art des Unglücksfalles zu bekommen ist meistens schwierig oder unmöglich. Bisweilen kann die Dislocation, besonders bei multiplen Beckenringbrüchen und die Deformität so auffallend sein, dass die Diagnose damit gegeben ist. Aber selbst wenn die Fractur beim ersten Blick diagnosticirt werden kann, ist doch eine methodische Untersuchung erforderlich, um zu entscheiden, welche Art von Fractur vorliegt, ob sie subcutan oder complicirt, einfach oder multipel, comminutiv, oder ob sie mit Luxation, Läsionen der weichen Theile, Läsionen der Harnwege complicirt ist. Hierzu ist eine genaue Inspection und Palpation des Beckens erforderlich. Aufschluss über den Sitz des Bruches geben oft Sugillationen in der Haut oder die subcutanen Hämatome, die bei Läsion der am oberflächlichsten liegenden Knochen gleich, bei den tiefer liegenden erst nach ein paar Tagen zum Vorschein kommen. Bei Palpation wird man dann erst die contundirte Stelle und danach systematisch das ganze Becken in der Rücken-, Seiten- oder Bauchlage untersuchen; die locale Druckempfindlichkeit ist hier wie überall bei Fracturen ein sehr wichtiges Symptom, das jedoch täuschen und von der Contusion herrühren kann; die von der Fractur ausstrahlenden Schmerzen in das Femur hinunter durch den Nervus obturatorius oder femoralis bei Bruch des vorderen Theils des Beckenringes oder durch den Plexus sacralis bei Fractur des Os sacrum sind meiner Ansicht nach selten. Durch Zusammendrückung des Beckens in sagittaler, frontaler oder diagonaler Richtung oder durch Aussperrung kann man oft einen charakteristischen, localen, bisweilen linearen Bruchschmerz oder eine Empfindlichkeit an der Fracturstelle hervorrufen. Auffallend ist es indessen, wie oft dies Symptom, die indirecte Druckempfindlichkeit, täuscht, der man sicher eine allzu grosse Bedeutung für die Diagnose beilegt, und der Bruch daher nicht diagnosticirt wird; dies wiederholt sich immer wieder in meinen Krankengeschichten von Brüchen verschiedener Art, worauf ich später zurückkommen werde. Versuche, durch directe Bewegung der Fragmente gegen einander oder durch Bewegung der betreffenden



Unterextremität, eine Strepitus hervorzurufen, gelingen selten. Man untersucht die Stellung der Extremität, active und passive Bewegungen im Hüftgelenk auf Empfindlichkeit oder Schmerz durch Stoss in der Richtung der Achse der Extremität; diese Untersuchung kann auch, selbst bei Fractur des Acetabulum, täuschen; es steht gerade wiederholt in dem betreffenden Journal, dass bei einer Acetabulumfractur keine Empfindlichkeit durch Zusammendrückung des Beckens oder durch Stoss des Cap. femoris gegen das Acetabulum vorkommt. Ferner muss man die Functionsstörungen näher bestimmen, die seitens des Hüftgelenks oder des Beckens auftreten können, ob Patient sich erheben, aufrecht sitzen, sich drehen, stehen oder gehen kann; nicht ganz selten ist es Individuen mit leichten Beckenbrüchen möglich zu gehen oder zu stehen. Constatiren muss man auch, ob eine Verlängerung oder Verkürzung des Beines vorliegt. Exploratio rectalis oder vaginalis eventuell in Verbindung mit bimanueller Palpation kann werthvolle Aufschlüsse geben, hinsichtlich der Fracturen des Os pubis oder Os ischii, besonders bei Dislocation, der Luxatio femoris centralis oder im Falle von Fractur des Os sacrum oder Os coccygis.

Wie schon angedeutet, kann man indessen lange nicht immer durch die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden, durch Palpation der indirecten Druckempfindlichkeit die Krankheit diagnosticiren. Theils aus diesem Grunde kommen diagnostische Irrthümer von übrigens geübten Untersuchern vor, aber theils auch weil nicht an Brüche gedacht wird, von der alten, irrthümlichen Auffassung aus, dass die Ursache einer Fractura pelvis immer ein sehr bedeutendes Trauma wie Sturz, starke Compression durch Eisenbahnwagen, Erdsturz, Ueberfahren von Lastwagen und dergl. sein muss. Unter meinen Fällen befinden sich verschiedene Beispiele vom Gegentheil, Beckenbrüche nach relativ geringen Traumen. 6 Patienten waren von der Strassenbahn herabgefallen, 4 waren auf Treppen, 3 mit dem Rad gefallen, 1 war auf der Strasse ausgeglitten und 1, eine 87jährige Dame, fiel in ihrer Stube um und erlitt eine Fractura os. pubis. Man muss besonders bei älteren Leuten auf seiner Hut sein; oft ist man geneigt, zu glauben, dass Patient bei einer Contusion der Hüfte oder des Beckens gut davon gekommen ist, wenn keine Fractura colli femoris nachzuweisen ist. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass eine Beckenfractur dennoch vorliegen kann. Bedenkt man indessen, dass Beckenbrüche nach relativ geringen Traumen möglich sind,

wird man wohl in der Regel durch eine sorgfältige Beckenuntersuchung aus den Contusionen dieser Region die Diagnose stellen können oder jedenfalls einen so starken Verdacht eines Bruches schöpfen, dass man ein Röntgenbild aufnehmen lässt. Andererseits muss bestimmt hervorgehoben werden, dass es Fracturen des Beckens giebt, die selbst die besten Untersucher übersehen können, und daher ist es erforderlich, systematisch alle einigermaassen ernsthaften Beckencontusionen röntgenographiren zn lassen. Man muss sich hier auch erinnern, dass man eine Beckenfractur haben kann, selbst wenn das Trauma die Beckenpartie garnicht getroffen hat, z. B. in dem von Puzey genannten Fall, wo einem 48jährigen Manne ein Sack Baumwolle auf die Schulter und den Rücken fiel, und Patient hiervon Fractur der beiden Ossa pubis in Verbindung mit Ruptura urethrae erlitt. Wegen der zahlreichen Unglücksfälle, die sich beim Rodeln in Kopenhagen und nächster Umgegend zutragen, muss man auch hier eventuellen Beckenfracturen Aufmerksamkeit schenken. Fischer erwähnt einen solchen Unglücksfall aus Darmstadt, wo ein Rodelschlitten mit 6 Personen gegen einen Baum fuhr: die Erste wurde gegen den Baumstamm geschleudert und starb auf der Stelle (Fract. cranii, cruris m. m.); die Zweite starb nach kurzer Zeit unter Anzeichen von Shock und innerer Verblutung; bei der Section fand sich Luxatio symph. pubis et sacro-iliacae dupl., das Os sacrum ins Becken hineingetrieben; die Dritte starb nach 9 Tagen an einer Sepsis infolge einer offenen Luxation der Symphysis in Verbindung mit Luxat. sacro-iliaca dupl. und Verschiebung des Os sacrum; die Vierte erlitt eine Fractura femoris. Peisker macht auf die Schwierigkeit bei der Differentialdiagnose zwischen einer alten Beckenfractur und der Coxa vara aufmerksam.

Wenn ich mir mein Material ansehe, können die vorgekommenen diagnostischen Irrthümer in bestimmte Klassen oder Gruppen gesammelt werden. — Nur bei einem Patienten, wo die Röntgenuntersuchung ein negatives Resultat ergab, war Beckenbruch diagnosticirt worden.

Die falsche Diagnose ist in solchen Fällen begreiflich, wo zugleich andere ernsthafte, traumatische Leiden vorhanden waren, welche die Krankheit verdeckten und den Tod schnell herbeiführten, und wo der Beckenbruch dann zufällig bei der Section entdeckt wurde. Auch können klinische Fälle, die seit einiger Zeit beobachtet sind, aus demselben Grunde übersehen werden.

Ein 17 jähriger junger Mann stürzte von einem Gerüst aus 15 Ellen Höhe hinab und erlitt eine Commotio cerebri, Fract. os. zygomat. et nasi et Contusio renis. Patient wurde ins Hospital gebracht, nach 3 Wochen stand er auf, klagte aber beim Gehen über Schmerzen im rechten Bein. Hierauf wurde keine Rücksicht genommen und kurz darauf wurde Pat. entlassen. 4 Monate später wurde er im Hospital untergebracht, war an einem Stock gegangen, hatte aber häufig beim Gehen an der Aussenseite der rechten Hüfte Schmerzen gehabt. Die Untersuchung auf traumatische Neurose und Hysterie ergab ein negatives Resultat; durch Radiographie ergab sich dagegen Fract. rami horiz. os. pub. d. mit Callusbildung.

Ein 13 jähriger Knabe fiel mit seinem Rad und wurde von einem Müllwagen überfahren, erlitt dadurch eine Fract. femoris dext.; bei späterer Radiographie wurde ausserdem eine Fract. rami descend. pub. dupl. aufgedeckt.

In einem anderen Falle bekam ein 37 jähriger Mann einen Pferdehufschlag an die Rückseite der linken Hüfte, wurde als Verletzter in ein Hospital gebracht. Hier abgewiesen, liess Pat. sich von seinem Arzt zu Hause bei Bettruhe mit Umschlägen behandeln. Darauf wurde Pat. wieder unter der Diagnose Arthritis coxae ins Hospital gebracht. Kann das linke Bein nicht von der Unterlage heben, bei Bewegungen in der Artic. coxae folgt das Becken schnell mit; Trochanter ist über die Roser-Nélaton-Linie hinaufgerückt und eine Verkürzung von 2 cm ist vorhanden. Das Röntgenbild zeigte eine Fract. acetabuli im hinteren und oberen Theil mit einer Verschiebung des hinteren Fragments aufwärts.

Ein paar Patienten lagen längere Zeit in der chirurgischen Abtheilung des Kopenhagener Gemeindekrankenhauses und ihre Brüche wurden, erst nachdem die Patienten wieder aufgestanden waren, durch Radiographie entdeckt.

Ein 57 jähriges Weib glitt beim Aussteigen aus einem Strassenbahnwagen aus und fiel auf die rechte Hüfte. Ins Hospital gebracht, wurden keine Anzeichen von Fract. pelvis oder colli femoris gefunden. Nach 18 Tagen stand Pat. wieder auf, durch Röntgenphotographie wurde am folgenden Tage eine Fract. ram. horiz. et descend. pub. d. nachgewiesen.

Ein 82 jähriger Mann fiel auf einer Steintreppe und stiess das Gesäss gegen die Steinstufen, konnte danach weder gehen noch die Beine auseinander bewegen, wurde nach dem Hospital gefahren, wo sich keine sicheren Fractursymptome constatiren liessen; nach 12 Tagen stand Pat. wieder auf, ohne sich auf das Bein stützen zu können. 5 Tage später wurde durch Radiographie eine Fract. os. pub. d. constatirt.

In 3 Fällen wurden Patienten eines Hospitals einem anderen überwiesen, wo die Radiogramme beziehungsweise Fract. os. pub. ram. horiz. et descend., Fract. os. pub. ram. horiz. et descend. et luxatio sacro-iliaca, Fract. os. ischii et luxatio sacro-iliaca offenbarten.



Schliesslich giebt es eine Gruppe verkannter Beckenbrüche, wo die Läsion eine gewisse Zeit zurück liegt:

Ein 55jähriges Weib glitt auf der Strasse aus, fiel um und verletzte die Gesässpartie. Am unteren Ende von Os sacrum danach Schmerzen in ruhiger Lage, in sitzender Stellung, doch am meisten bei Bewegungen. In dem Hospital wurde 3 Wochen später durch Exploratio rectalis constatirt, dass das Os cocoygis abnorm beweglich und winkelig nach vorne gedreht war; eine Exstirpation wurde vorgenommen; die Fractur erstreckte sich durch den untersten Sacralwirbel hindurch.

Ein 46jähriger Mann fiel vom Trittbrett eines Eisenbahnwagens hinunter und wurde vom Achsenkasten in der linken Hüftgegend getroffen. Er lag darauf 6 Wochen lang in einem Krankenhause einer Provinzialstadt und wurde bei Bettruhe mit Umschlägen behandelt; keine Fractur nachgewiesen. Das Gehen an 2 Stöcken war erst mühsam und mit Schmerzen verbunden, später besser; als aber Pat. entdeckte, dass das linke Bein kürzer als das rechte und dass er nicht arbeitsfähig war, ging er in ein Kopenhagener Krankenhaus, wo das Röntgenbild — 8 Monate nach dem Unglücksfall — eine Luxatio symph. pubis et Fract. os. sacri sin. mit Verschiebung der linken Beckenhälfte bis in 3 cm Höhe aufwies.

Auf einen 22 Jahre alten Seemann fielen während der Arbeit auf seinem Schiff an der südamerikanischen Küste einige Säcke Salpeter herab und gleich darauf stellten sich starke Schmerzen an der linken Hüfte ein, weshalb er 5 Tage lang das Bett hütete. Er fing darauf wieder an zu arbeiten, bekam aber bald Schmerzen in der Hüfte und war wieder arbeitsunfähig. Pat. war bald auf, bald im Bett, wurde nach und nach von 4 Aerzten behandelt und in einem Hospital untergebracht, ohne dass sein Zustand sich besserte. Reichlich ein Jahr nach der Läsion wurde Pat. in einem Kopenhagener Hospital untergebracht, konnte nur am Stock gehen, hatte im linken Hüftgelenk Schmerzen, die sich bis auf die Inenseite des Femur hinab erstreckten. Die Röntgenphotographie ergab Anzeichen von Fract. acetabuli.

Bei dem früher erwähnten Collegen, 41 Jahre alt, der mit seinem Rad stürzte, wurde durch Radiographie 3 Monate nach der Läsion eine Querfractur des Os ischii, die sich ins Acetabulum hinein erstreckte, nachgewiesen. Röntgenbilder zeigten 1 und $1^1/_2$ Jahr darauf ossöse Callusbildung des Os ischii gegen das Becken hin, während ein heller Streifen (fibröser Callus) sich beständig ins Acetabulum hinein erstreckte, welche Erscheinung die vollständig freie Beweglichkeit im Hüftgelenk erklärlich macht. Bedeutende Verdickung des Ram. descend. os. ischii und leichte Schiefheit des Beckens, aber keinerlei Functionsstörung vorhanden; auf dem letzten Bilde zeigen sich nur noch schwache Spuren von dem Bruch (Taf. VI, Fig. 6, 7, 8).

Die Diagnose lässt sich also oft nur durch Radiographie stellen. Bisweilen entstehen auch hierbei Schwierigkeiten; die Röntgenplatte muss sehr sorgfältig auf Fissuren untersucht werden, welche mitunter erst bei der beginnenden Callusbildung entdeckt werden. Um-

gekehrt habe ich auch beobachtet, dass man unmittelbar nach der Läsion eine Fissur nachweisen kann, die später nicht zu sehen ist.

Dies kam bei einem 10jährigen Knaben vor, der vom Vorderrad eines beladenen Brotwagens überfahren worden war und mehrere Sugillationen am Unterleib hatte. Es waren keine deutlichen Anzeichen einer Fract. pelvis vorhanden, Pat. konnte sich drehen und wenden, sich erheben, stehen und gehen, die Bewegungen der Extremitäten waren vollkommen frei, indirecte Druckempfindlichkeit kam nicht vor, und es fand sich nur am rechten Arcus pubis entlang locale Empfindlichkeit. Die Röntgenaufnahme zeigte eine Fractur (Fissur) des Os ischii d. und eine leichte Verschiebung der Synchondrosis ileo-pubica. Einige Tage später wurde er in ein anderes Hospital gebracht, wo die Röntgenuntersuchung keinen Bruch zeigte; ich habe ihn später radiographirt (4—5 Wochen nach der Läsion), und die Fissur war nun fast unsichtbar.

Die Röntgenuntersuchung muss, um für die Diagnose und Behandlung Bedeutung zu bekommen, so schnell als möglich nach der traumatischen Läsion angestellt werden.

Die Prognose.

Ganz hinfällig ist sicher die Angabe von Cholin (cit. nach Tillmann), der die Totalmortalität der Beckenbruchsfälle auf 76 pCt. veranschlagt. Unter meinen 80 Fällen kommen 25 Todesfälle vor. Was die nicht complicirten, subcutanen Beckenfracturen betrifft, so ist die Prognose in der Regel gut quoad vitam; es kommt selten vor, dass Beckenbrüche als solche direct den Tod herbeiführen. Dass eine alte, kränkliche Frau von 87 Jahren, die, wie schon erwähnt, beim Umfallen auf dem Fussboden sich eine Fractur der Symphysis zugezogen hatte, kurz nach dem Trauma ohne Anzeichen anderer Läsionen stirbt, ist als eine Ausnahme zu betrachten. Ueber das spätere Schicksal der Patienten, die Folgen der Beckenbrüche, die Arbeitsfähigkeit etc. habe ich verschiedene Nachuntersuchungen, mit Radiographie combinirt, vorgenommen. Der Haupteindruck von diesen Untersuchungen war, dass die Patienten bei der Entlassung aus dem Hospital immer arbeitsunfähig sind — bisweilen werden sie anscheinend ziemlich früh entlassen —, dass in der Regel einige Monate vergehen, mitunter 1—2 Jahre, bevor ihre Arbeitsfähigkeit wiederkehrt; somit ist ihre Invalidität im ersten Jahre auf 50—60 pCt. zu veranschlagen; in den folgenden Jahren nimmt sie dann allmählich ab. Einzelne sind nie im Stande, ihre gewohnte Arbeit wieder aufzunehmen, aber das scheinen doch Ausnahmen zu sein, — hier spielen die Art und die Ausdehnung



des Bruches selbstverständlich eine entscheidende Rolle; die meisten meiner Patienten konnten nach einigen Monaten ihre gewohnte Arbeit wieder aufnehmen, und die Function war oft erstaunlich gut, selbst in Fällen, wo das anatomische Resultat nichts weniger als gut war. Als Beispiel hierzu wird Folgendes dienen:

I. Eine 37jährige Haushälterin zog sich vor 6 Jahren durch einen Sturz von einem Strassenbahnwagen eine Fract. os. pubis sin. et luxatio symph. pubis zu. Sie lag 7 Wochen im Hospital, ging bei der Entlassung recht gut und konnte 1—2 Monate später ihre Arbeit wieder aufnehmen. Bei der Nachuntersuchung zeigte die Fractur sich in guter Lage geheilt, fast unsichtbar mit einer geringen Schiefheit der Symphysis. — Im Uebrigen keine abnormen Symptome, freie Beweglichkeit der linken Unterextremität nach allen Richtungen, natürlicher Gang, keine Empfindlichkeit an der Fracturstelle vorhanden.

II. Ein Fabrikarbeiter, 43 Jahre alt. Vor 4 Jahren stürzte eine Kiste von 900 Pfund auf ihn, der auf der rechten Seite lag, herab und rief eine Fract. os. pubis et ischii sin. hervor. 6 Wochen Aufenthalt im Hospital, ging recht gut an 2 Stöcken. 1 Jahr danach ganz arbeitsunfähig, Massage, Invalidität 55 pCt. Ganz langsam und allmählich hörten die Schmerzen auf und die Muskelkraft kehrte zurück; erst seit dem letzten Jahre hat Pat. eine andere und leichtere Arbeit beginnen können. — Röntgenbild: Fractur schwach sichtbar, leichte Schiefheit des Beckens. Im linken Hüftgelenk beschränkte Beweglichkeit nach allen Richtungen mit stark verminderter Muskelkraft; Beschwerden beim Treppensteigen, kann keine schweren Lasten tragen.

III. Maler, 43 Jahre alt. Fall von einer Leiter aus einer Höhe von drei Ellen. Fract. rami horiz. pub. sin. vor 2 Jahren. Während 3 Monaten nicht arbeitsfähig. Röntgenbild: Fractur in guter Lage ohne Schiefheit des Beckens geheilt, etwas Empfindlichkeit am Os ilium, freie Beweglichkeit, keine Anfälle.

IV. Drechsler, 45 Jahre alt. Vor 2 Jahren von einem Automobil angefahren: Fract. os. ischii d. et luxat. sacro-iliaca d. 5 Wochen Aufenthalt im Hospital, schnell arbeitsfähig. Röntgenbild: Deutliche Spuren von Fractur des Os ischii, leichte Verschiebung der Art. sacro-iliaca d. Keine messbare Verkürzung des rechten Beines. Gang natürlich; keine besonderen Anfälle.

V. 16jähriges Dienstmädchen. Vor 1 Jahre von der 2. Etage herabgestürzt: Fract. os. ischii et pub. d. Ca. 6 Wochen im Hospital, danach 1 Monat Krankenlager zu Hause. Erst nach einem Landaufenthalt von 4 bis 5 Monaten fingen die Schmerzen an, sich zu verlieren und die Bewegungen freier zu werden. Röntgenbild: Deutliche Spuren einer Fractur, günstige Lage, keine Schiefheit des Beckens oder Skoliosis; freie Beweglichkeit der rechten Unterextremität, gänzlich arbeitsfähig.

VI. Eine 22jährige Sängerin wurde vor 1 Jahre aus einem Automobil, das gegen einen Baum fuhr, hinausgeschleudert. Eine Fract. os. sacri et



ischii sin. war die Folge. Nach 4 Wochen aus dem Hospital entlassen, ging gut ohne Stock, konnte unmittelbar darauf Treppen steigen. Ging 2 Monate lang am Stock, 3—4 Monate später tanzte Pat. ohne Schmerzen und Anstrengung. Röntgenbild: Deutliche Fractur des Os sacrum, die sich vom Foramen sacrale III senkrecht durch die For. sacralia aufwärts erstreckte mit Verschiebung der Massa lateralis nach oben, welche die Spitze vom Proc. transv. vertebr. lumbal. V abgesprengt hatte. Fractur des Os ischii ebenfalls deutlich erkennbar, mit etwas Verdickung geheilt. Bedeutende Schiefheit des Beckens vorhanden. Der Gang trotzdem natürlich, nicht hinkend, vielleicht $^1/_2$ cm Verkürzung des linken Beines, freie Beweglichkeit, keine Empfindlichkeit des Beckens, auch nicht bei Stoss gegen das Acetabulum. Vor dem Beckenbruch Sängerin, jetzt Tänzerin (Taf. V, Fig. 1 u. 2). Niemals Neuralgie.

VII. 66jähriger Arzt fiel am 6. 6. 1910 beim Verlassen eines Strassenbahnwagens: Fract. rami horiz. pub. et acetabuli comminuta. Aufenthalt im Hospital ca. 6 Wochen, 2mal ein Journal: Keine Empfindlichkeit bei Compression des Beckens oder bei Stoss gegen das Acetabulum. Der Gang an 2 Stöcken lange schlecht, erst 2 Jahre darauf fing die Bewegung an, freier zu werden und die Schmerzen sich zu verlieren. Röntgenbild November 1912: Fractur mit etwas Dislocation des Os pubis ram. horiz. geheilt, das Caput femoris nach oben geschoben, $2^1/_2$ cm Verkürzung des linken Beines; geht ohne zu hinken mit dicker Sohle, geringe Schiefheit des Beckens. Flexion der Artic. coxae bis 90°, Abduction und Rotation ebenfalls etwas beschränkt.

VIII. Ein 41jähriger Schuldirector stürzte 10. 4. 1911 beim Reiten rücklings mit dem Pferd, und er kam zu unterst zu liegen. Die Radiographie zeigte am 27. 5. eine Luxat. symph. pub. et Fract. sacro-iliaca d. Pat. wird 3. 6. entlassen, bewegt sich theils an Krücken, theils an Stöcken, theils ohne Stöcke mit grösster Leichtigkeit und ohne wesentliche Schmerzen. Nach einigen Monaten wurden die Bewegungen freier und schmerzloser. Röntgenbild: Die Luxation der Symphysis ist von $2^1/_2$ bis 3 cm in longitudinaler (verticaler) Richtung gewachsen, es hat sich aber zugleich eine geringe Dislocation (ca. 1 cm) in transversaler Richtung entwickelt. Die Fractur in der Artic. sacro-iliaca mit Verwischung der Gelenklinie geheilt. Verkürzung des linken Beines um circa $2^1/_2$ cm, hinkt nicht, der Gang gut; die Bewegungen im rechten Hüftgelenk vollständig frei, doch mit einiger Beschränkung der Abduction, einiger Atrophie des rechten Femur. Reitet und turnt (Freiübungen) (Taf. V, Fig. 3 u. 4).

IX. Ein 34jähriger Zimmerer wurde am 6. 2. 1909 von einem Kippwagen, der auf ihn herabfiel und ihn zusammenbog, getroffen. Das Röntgenbild zeigte am 19. 2. Dislocation der ganzen linken Beckenhälfte nach oben in Folge einer Fract. massae lateral. os. sacri, Luxat. symph. pub., Fract. ram. descend. pub. sin. et ascend. ischii d. Am 6. 4. wurde Pat. entlassen. Während mehrerer Monate arbeitsunfähig. Röntgenbild November 1912: Ausser den genannten Fracturen auch Anzeichen einer Fract. os. coccyg. mit Dislocation dieses Knochens abwärts und einer Luxation der Symphysis von circa 5 cm in verticaler Richtung. Dislocation eines Fragments des Os pubis gegen das Foram. obturat. sin. hin. Verkürzung des linken Beines von 3 cm. Beim



Sitzen Beschwerden wegen des Os coccygis. Hinkt ein wenig; die Bewegungen im linken Hüftgelenk recht frei. Scoliosis lumbalis. Pat. kann keine schwere Arbeit verrichten, arbeitet als Heizer (Taf. VI, Fig. 5).

Auffallend ernsthaft und langwierig waren die Folgen des an und für sich nicht besonders bedeutenden Bruches bei Fall 2, während Fall 6, dessen doppelter Bruch des Beckenringes weit eingreifender war, erstaunlich schnell die volle Function wiedergewann und in keiner Weise von der entstandenen recht bedeutenden Schiefheit des Beckens behindert zu sein schien, deren ominöser Charakter mit Hinblick auf eventuelle Schwangerschaft und Geburt doch nicht unterschätzt werden darf. Auch bei dem erwähnten Collegen (Fall 7) wurde trotz des hohen Alters und des für die Function des Hüftgelenks gefährlichen Bruches gute Beweglichkeit der betreffenden Unterextremität erzielt. Nicht weniger überraschend war der Zustand von Fall 8, der trotz der zunehmenden Dislocation in functioneller Hinsicht als besonders zufriedenstellend betrachtet werden muss. Der Gegensatz zwischen dem anatomischen und functionellen Resultat ist doch bei dem letzten Patienten am grössten, dessen höchst complicirter Bruch nur eine verhältnissmässig geringe Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit herbeigeführt hatte. Fälle, wie die vier letzten, sind an und für sich sehr ermunternd und gebieten allenfalls Vorsicht bei der Feststellung des endgültigen Invaliditätsgrades nach Beckenfracturen.

Der Einfluss, den man durch die Behandlung auf diese Brüche und die Prognose ausüben kann, ist im Ganzen nicht gross. Doch scheint es mitunter möglich, durch rechtzeitige Diagnose, die unter allen Umständen durch Röntgenuntersuchung vervollständigt werden muss, werthvolle Aufschlüsse hinsichtlich der Therapie zu geben. Aus dem Grunde muss die Röntgendiagnose so früh wie möglich gestellt werden, der Patient muss je nach seinem Zustande an demselben Tage oder an einem der nächsten im Bett vorsichtig radioskopirt werden; wird diese, wie in vielen Fällen meiner Krankengeschichten, erst mehrere Wochen später vorgenommen, wenn die Fractur schon längst consolidirt ist, ist jede effective Behandlung jedenfalls mit Rücksicht auf Reposition der Dislocation selbstverständlich ausgeschlossen. Ein sprechendes Beispiel hiervon scheint mir Fall 8, bei dem eine frühe Röntgendiagnose doch wahrscheinlich zu einem Versuch, die bedeutende Verschiebung durch kräftige Extension und Contraextension zu heben,



sowie zu einer eventuellen Reposition in Narkose und vielleicht zu einer Fixation der Symphysis aufgefordert haben würde. Unter allen Umständen ist das anatomische Resultat chirurgisch wenig zufriedenstellend, und in der zunehmenden Dislocation scheint ja auch eine Gefahr für die augenblicklich gute Functionsfähigkeit zu liegen. Bei der isolirten, traumatischen Ruptur oder Luxation der Symphysis scheint operative Behandlung, meistens vielleicht secundär, nach Cohn's Erfahrungen bisweilen indicirt zu sein. Indication einer schnellen und activen Behandlung ist auch in den seltenen Fällen einer Luxatio femoris centralis vorhanden, wo die Reposition und die Retention natürlich am leichtesten in den frischen Fällen gelingen. Einleuchtend ist es auch, dass die detaillirte Röntgendiagnose einen guten Wink darüber geben kann, wie der Patient, um die Fragmente zu retiniren und zu reponiren, am besten zu lagern ist. Ist ein Bruch des Os pubis oder Os ischii entstanden, wird man oft aus der Dislocation der Fragmente auf die Möglichkeit einer von diesen Brüchen hervorgerufenen Läsion schliessen können, so wie Ruptur der Vesica oder Urethra und bei eventueller Operation dieser Läsionen eine Anleitung für die Beurtheilung der Lage und Anzahl der Bruchstücke geben. Gelegentlich hat man nämlich nach langer Zeit solche stark verschobenen Knochenstücke wegen der Beschwerden, Neuralgien, entfernen müssen, die excessive Callusbildung hervorgerufen hatten. Im Allgemeinen muss man diesen Fracturen durch ein recht langwieriges Krankenlager reichlich Zeit zum Consolidiren lassen. Jedenfalls dürfen Kinder und junge Leute mit Verschiebung der Symphysen oder der Synchondrosen nicht zu früh aufstehen und gehen, um sich keine dauernde Schiefheit des Beckens zuzuziehen; dies gilt natürlich besonders für junge Weiber, für welche die Erhaltung der regelmässigen Form des Beckens ja von capitaler Bedeutung ist.

Von den bei meiner Arbeit gewonnenen Erfahrungen aus und wegen der geringen Erwähnung solcher Fälle in der Literatur und der wenigen in den Jahresberichten der grossen Kliniken des Auslandes angeführten Fälle, zögere ich nicht zu erklären, dass im Laufe der Jahre nicht allein hier zu Lande, sondern überall in der Welt eine Menge Beckenbrüche übersehen und verkannt werden — zum grossen Nachtheil der betreffenden Patienten, die infolgedessen lange Zeit zur Wiedergewinnung ihrer Arbeitsfähigkeit bedürfen, leicht dauernde Beckendeformitäten bekommen und oft bei der

Beurtheilung ihrer Invalidität ungerecht behandelt werden. Die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse hinzuleiten und zu ihrer Aenderung beizutragen, war der Zweck dieser Arbeit.

Literatur.

1. Bebee, New York med. Journal. 1906. p. 979.
2. Cohn, Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 45.
3. Fischer, Centralbl. f. Chir. 1909.
4. Halstead, New York med. Journal. 1902. p. 953.
5. Harras, Deutsche med. Wochenschr. 1909.
6. Jahresbericht d. Heidelb. chir. Klinik. 1904—1911.
7. Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. 1855.
8. Peisker, Dissertation. Breslau 1904.
9. Schürmann, Centralbl. f. Chir. 1907. S. 764.
10. Simon, Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 45.
11. Stolper, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 77.
12. Tillmann, Deutsche Chir. Lfg. 62a. (Ausführliches Literaturverz. 1905.)

XIII.

(Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Schmorl.)

Ueber die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie.

Von

Dr. Molineus (Düsseldorf),

früherem Assistenten des Instituts.

Trotz zahlreicher, zum Theil sehr subtiler Arbeiten über die dystrophirenden Knochenerkrankungen, zu denen die Rhachitis, die Osteomalacie und die Ostitis deformans gehören, sind wir auch heutigen Tages noch so wenig über das Wesen dieser Krankheitsformen unterrichtet, dass wir in Unkenntniss der ursächlichen Momente über keine wirklich Erfolg versprechende Therapie verfügen.

Gewiss ist die moderne Chirurgie und vor allem die Orthopädie in der Lage, die entstandenen Deformitäten bei diesen Erkrankungen des Skeletts wenigstens zum grössten Theil zu corrigiren und ein Schlimmerwerden derselben zu verhüten, besonders dadurch, dass das entstandene Missverhältniss zwischen Tragfähigkeit und Belastung aufgehoben wird; aber bei der Frage, wie können wir das Grundübel bekämpfen, müssen wir zugeben, dass wir bisher über blosse Experimente nicht hinausgekommen sind.

Es bedarf daher noch ausgedehnter Untersuchungen, und glaube ich, in Bezug auf die allerdings seltenen Krankheitsformen von Osteomalacie mit multiplen braunen Tumoren einiges Neue zu bringen.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimraths Schmorl war ich in der Lage, 3 Fälle dieser Art zu untersuchen; ich lasse zunächst die Beschreibung mit den Krankengeschichten folgen. Allerdings muss ich hervorheben, dass die Krankengeschichten der beiden in der Heil- und Pflegeanstalt verstorbenen Fälle insofern



offenbar unvollständig sind, als die sogen. klassischen Symptome nicht vermerkt sind, wohl aus dem Grunde, weil man auf das psychische Verhalten der Patientinnen das Hauptaugenmerk gerichtet hat. Die vorhandenen Sectionsprotokolle habe ich in Bezug auf die Knochenbefunde nach eigenen Untersuchungen vervollständigt, soweit die Knochen aufgehoben waren.

Der **I. Fall** betrifft eine 74 Jahre alte Frau, J. G., die vom 20. 7. 04 bis 19. 10. 04 in der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt untergebracht war. Der Vater war an unbekannter Krankheit gestorben, die Mutter an „Nervenfieber". Patientin hatte 4 Geschwister, von denen ein Bruder durch Hufschlag verunglückte, eine Schwester starb in der Irrenanstalt Sonnenstein; ein Bruder starb kürzlich, soll aber schon lange blöde gewesen sein. — Als Kind hatte Pat. Scharlach, Masern und Diphtherie. Während ihrer Ehe abortirte sie 3mal, 4 Kinder leben und sind gesund. Seit 15 Jahren bestehen angeblich Knochenhautentzündungen an beiden Beinen, wovon jetzt noch Auftreibungen zu sehen sind: schon vorher will sie an Rheumatismus und Gicht gelitten haben. Pfingsten 1904 zeigten sich Symptome von Dementia senilis, so dass sie zu Hause nicht weiter verpflegt werden konnte.

Befund bei der Aufnahme: Kleine, gracil gebaute Frau; es besteht eine hochgradige Kyphose und linksseitige Skoliose. Die unteren Extremitäten zeigen an den Schienbeinen Auftreibungen. Im September 1904 traten Anfälle von Athemnot, Angina pectoris mit in den linken Arm ausstrahlenden Schmerzen auf. Bei Berührung des Thorax schreit Pat. auf. Die als rheumatische Beschwerden anfangs aufgefassten Schmerzen werden jetzt auf osteomalacische Veränderungen zurückgeführt, da die Gelenke und Nervenstämme frei sind. An jeder Körperstelle, wo man etwas fester zufasst, besteht eine enorme Schmerzhaftigkeit.

Die am 20. 10. 04 ausgeführte Section ergab Folgendes: Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen mit Cystenbildung. Tumoren in beiden Unter- und Oberschenkeln, sowie in der Wirbelsäule. Fracturen des linken Ober- und Unterschenkels. — Diffuse eitrige Bronchitis, beginnende Pneumonie im rechten Unterlappen. Adhäsive Pleuritis. Braunatrophisches schlaffes Herz. Lues der Aorta mit Arteriosklerose und Atheromatose. Braune Atrophie der Leber. Verfettung der Nebennieren. Atrophie der Schilddrüse. Magenkatarrh. Myom im Uterus. Kyphose der Brustwirbelsäule. Exostosen im Schädel. Anämie und Atrophie des Gehirns.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung der einzelnen Knochen über:

Das Schädeldach ist symmetrisch, verhältnissmässig dick und schwer, die Nähte sind verstrichen, an dem Stirnbein resp. den Hinterhauptpartien beträgt die Dicke 1 resp. 1,2 cm. Die Tabula externa und interna sind nicht zu unterscheiden, d. h. eine Diploe ist nicht erkennbar, vielmehr macht der Knochen einen eburnesirten Eindruck, lässt sich aber gleichwohl mit dem Messer leicht schneiden. Ausser einer kleinen, etwa linsengrossen Exostose an der Innenfläche des linken Stirnbeins ist die Innenfläche glatt; die Gefässfurchen sind

mitteltief, desgleichen die Pacchioni'schen Gruben. Die Aussenfläche des Schädeldaches sieht eigenthümlich gefleckt aus, d. h. der Grundton ist grauröthlich und dazwischen finden sich erbsen- bis kirschkerngrosse, weiss-gelbliche, etwas kugelige Gebilde, die als flache Höcker über die Umgebung hervorragen, so dass sich der Schädel leicht gebuckelt anfühlt.

Die Wirbelsäule zeigt hochgradigste kyphotische Verkrümmung, und zwar liegt die Hauptverbiegung convex nach vorne in der Gegend der Kreuzbein-Lendenwirbelsäulen-Vereinigung und die compensatorische, convex nach hinten ausladende Verbiegung im Bereich der mittleren Brustwirbelsäule. In Folge dieser enorm starken Verbiegung zeigen die Wirbel entsprechende keilförmige Gestalt, die sie um so leichter annehmen konnten, als sie ganz ausserordentlich weich, brüchig und knickbar sind. Die Messerspitze dringt leicht in morsches weiches Gewebe ein, gleichsam wie in mürbes Holz. Die Compacta stellt nur eine dünne gelbliche Knochenschale dar, die mit dem Messer leicht zu durchstossen ist; die centralen Theile bestehen aus feinen netzartig verschlungenen starren Bälkchen, zwischen denen sich ein schmierig-schmutziges rothes Mark befindet.

Der Thorax ist seitlich stark comprimirt, die Vorderfläche kielartig aufgetrieben.

Die Rippen sind biegsam, knicken bei leichtem Druck ein. Nahe der Wirbelsäule befindet sich auf der X. Rippe ein abgeflachter pflaumengrosser derber Tumor von braunrother Farbe mit glatter Oberfläche, der den Knochen vollständig zerstört und ersetzt hat. Auf der Schnittfläche ist der Tumor scharf umgrenzt, 4,5 cm lang und 1,7 cm breit, so dass er zu einer spindeligen Auftreibung an dieser Stelle geführt hat. Die Corticalis ist zerstört, der Tumor reicht bis dicht unter die Pleura costalis und vorne unter das Periost. Der Tumor selbst scheint von einer etwas intensiver roth gefärbten Kapsel oder Randzone überzogen zu sein, es ziehen von ihr gleichsam Septen in den Tumor, so dass er deutlich gelappt erscheint.

Das Becken erscheint von vorn nach hinten und von den Seiten her comprimirt, so dass eine typische Kartenherzform resultirt. Die Darmbeinschaufeln sind steil nach oben, ja nach innen umgebogen und in ihren mittleren Partien papierdünn. Die Lendenwirbelsäule springt mit dem Promontorium weit in das Becken vor, während das Kreuz- und Steissbein halbkreisförmig nach hinten ausgebogen ist. Die Symphyse ist typisch schnabelförmig nach vorne ausgezogen, die Acetabula sind nach innen vorgedrückt. Die Foramina obturatoria sind steilgestellte Ovale. Die Maasse betragen:

Spinae iliacae	22,5 cm
Grösster schräger Durchmesser am Beckeneingang	12,5 „
Promontorium bis oberer Symphysenrand . . .	7,5 „
Conjugata vera	9 „
Tubera ossium ischii	7 „

Die Knochen sind weich, selbst an den Cristae iliacae, so dass man sie leicht zwischen zwei Fingern zerpressen kann.

Das rechte Femur zeigt äusserlich nur eine typische Coxa vara, der Hals erscheint verkürzt und steht senkrecht zum Schaft. Die Corticalis ist auf



der Sägefläche sehr stark verdünnt, die weitmaschige Markhöhle enthält durchweg reines Fettmark.

Das linke Femur zeigt schon äusserlich eine Auftreibung in seinem oberen Drittel und daselbst abnorme Beweglichkeit. Auf der Sägefläche sieht man einen tief braun gefärbten, homogenen, derben, scharf gegen die Umgebung abgegrenzten Tumor, der fast das ganze obere Drittel des Schaftes sowie den ganzen Hals einnimmt. Von irgend welcher Knochenstructur oder Corticalis ist an diesen Stellen nichts mehr zu erkennen, vielmehr wird der Tumor in der Gegend des Trochanter major nur von einer derben Bindegewebsweichtheilschicht überzogen, ohne jedoch in diese überzugehen. In Folge dessen ist es zu einer hochgradigen Verkürzung des Oberschenkels und zu einer rechtwinkligen Abknickung des Schaftes zum Kopf in der Linea intertrochanterica gekommen.

Die schönsten Bilder zeigen die Unterschenkelknochen, denn man sieht in der rechten Tibia in der Höhe der Tuberositas einen gefleckten Tumor, in dem die einzelnen Flecken einen braunrothen Hof und ein mehr graues Centrum aufweisen. An einzelnen Stellen scheint das graue Centrum herausgefallen zu sein, so dass bis gut kirschkerngrosse Cysten entstanden sind. Nach vorne ist der Tumor bis dicht unter den Ansatz der Quadricepssehne gewuchert, scheint allerdings das Periost nicht durchbrochen zu haben. Präparirt man die Weichtheile ab, so sieht man in eine gebuchtete, glattwandige, kirschkerngrosse Höhle, deren Wand zum Theil schwarz verfärbt ist. Das gleiche Aussehen bietet ein zweiter Tumor, allerdings ohne Cystenbildung, der 5,5 cm oberhalb der unteren Gelenkfläche anfängt; auch hier ist der Tumor wieder gefeldert durch oben beschriebene, mehr röthlich-braune Randzonen, die die einzelnen Felder umgeben. Dieser Tumor macht einen mehr homogenen Eindruck und fühlt sich derb fibrös an. Die Corticalis ist im Bereich dieser Geschwulst offenbar ganz zerstört und der Knochen leicht spindelig aufgetrieben. Die Grössenmaasse betragen Länge zur Breite 6:3,5 cm, die des oberen Tumors 5:5,3 cm.

Auch in der linken Tibia findet sich am Uebergang des oberen zum mittleren Drittel ein allerdings weniger intensiv gefärbter Tumor, dessen Ränder sich aber auch durch einen mehr gelblich-röthlichen Farbenton von dem mehr grauen Centrum abheben. Die Grösse dieses Tumors beträgt 5,3 : 2,7 cm, und scheint er aus mehreren kleinen, scharf umgrenzten Knoten zusammengesetzt zu sein. Auch hier ist die Corticalis, da, wo der Tumor angrenzte, sichtbar verdünnt.

An den Claviculae, dem Sternum, den Fibulae und dem rechten Humerus wurde ausser osteomalacischen Veränderungen nichts Besonderes festgestellt. Alle vorhandenen Knochen sind auffallend leicht und biegsam, die Corticalis lässt sich durchweg mit dem Messer schneiden.

Kehlkopf verknöchert, der Knochen sehr weich, leicht eindrückbar. In der rechten verknöcherten Schildknorpelplatte ein erbsengrosser, die Oberfläche etwas überragender brauner Tumor.

Von den übrigen Organen möchte ich nur noch folgende erwähnen:

Die Hypophyse ist bohnengross, derb, besitzt eine glatte Oberfläche und ist gelb-bräunlich gefärbt. Die Schilddrüse zeigt einen nur kirschgrossen



rechten Lappen und einen linken Lappen von Dattelgrösse, der derb ist. Die Schnittfläche zeigt gewöhnliches Aussehen, ist glasig durchscheinend, gelbbräunlich, mit kirschkerngrossen, derben, gelblichen, undurchsichtigen, ziemlich scharf umgrenzten Knoten besetzt.

Auf der linken Seite finden sich zwei normale Epithelkörperchen, auf der rechten Seite wird dagegen nur eins gefunden; dasselbe liegt ziemlich am unteren Rande des rechten Lappens zwischen Schilddrüse und Trachea, ist 27 mm lang, 17 mm breit und 7 mm dick; es besteht aus 2 Lappen, durch eine tief einschneidende Furche von einander getrennt, aber noch durch eine schmale Brücke zusammenhängend. Der eine Lappen ist etwa fingernagelgross und 3 mm dick, der andere von unregelmässiger Form; beide besitzen eine gelbbraune Farbe, sind ziemlich weich und zeigen auf der Schnittfläche eine Zusammensetzung aus kleinen Läppchen. Keine Thymuspersistenz.

Die Nebennieren sind gross, derb, dreieckig, von exquisit gelblicher Farbe. Die Rinde ist ziemlich breit, stark hellgelb gefleckt, nur hier und da kleine graue Flecke. Die intermediäre Zone ist als grauer, schmaler, rother Streifen sichtbar. Das Mark ist grauweiss und derb.

Der **II. Fall** betrifft eine 59 Jahre alte Frau A. D., die vom 30. 6. 1906 bis zu ihrem Tode am 28. 6. 1909 ebenfalls in der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt untergebracht war. Der Vater soll Trinker gewesen und an Phthise gestorben sein. Die Mutter starb an einem Blutsturz. Ein Bruder war ebenfalls Trinker, derselbe hatte häufiger Delirien und starb an „Krampfanfällen". 2 Geschwister sind gesund. Mit 22 Jahren heirathete Patientin. Von 8 Kindern leben 5 und sind gesund, 3 Kinder starben im Alter von etwa $^1/_4$ Jahr. Ueber ein stattgehabtes Trauma oder Potus ist nichts bekannt, für Lues besteht kein Anhalt. Vom 18. 8. bis 12. 12. 93 war Patientin wegen eines melancholischen Anfalles in der Irrenanstalt Sonnenstein. Aus der vorhandenen Krankengeschichte ist über das körperliche Befinden nichts zu entnehmen, da der Befund nur auf Paranoia gerichtet ist.

Die am 29. 6. 09 ausgeführte Section ergab Folgendes: Osteomalacie. Hochgradige Kyphoskoliose der Brust (rechts convex) und compensatorische (links convex) der Lendenwirbelsäule; entsprechend typische Verkrümmung des Brustbeins und der Rippen. Seitliche Zusammenbiegung des Beckens mit Schnabelbildung. Auffallende Weichheit des Knochens. Starke Atrophie der Spongiosa. Verkrümmung der Rinde, besonders an Rippen, Wirbelsäule, Becken und Oberschenkeln. Struma. Schrumpfniere. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Lues und Sklerose der Aorta. Emphysem und braune Induration der Lungen. Bronchitis, Tracheitis. Stauung in den Unterleibsorganen. Magenkatarrh. Atrophie der Genitalien.

An den noch vorhandenen Knochen fanden sich folgende Veränderungen: Im Grossen und Ganzen sind die Wirbel zusammengesunken (schmal), die Spongiosa der Wirbelkörper erscheint in Folge dessen engmaschig, sie ist vielfach durchsetzt von braunen, scharf abgegrenzten Tumoren, die bis Kirschengrösse erreichen. Einzelne Wirbel sind von diesen Tumoren so dicht durchsetzt, dass ihr ganzer Querschnitt braun erscheint, jedoch tritt dann mehr ein wabiger Bau in die Erscheinung, ja stellenweise ist es direct zur Cystenbildung ge-



kommen, ohne dass sich jetzt noch entscheiden lässt, ob diese Höhlenbildung primär vorhanden war oder artificiell durch Herausfallen von Gewebe entstanden ist. Die braunen Tumoren machen nicht etwa Halt an der Corticalis, sondern durchbrechen dieselbe an mehreren Stellen und reichen bis tief in die Zwischenwirbelscheiben.

Auf dem Querschnitt des Kreuzbeins bemerkt man 3 scharf umgrenzte, etwa linsengrosse Tumoren, die nicht so intensiv gefärbt sind, als die in den Wirbeln, desgleichen mehrere im Steissbein. Da nur 7 Wirbel aufgehoben sind, dieselben aber alle durchweg von den Tumoren befallen sind, ist wohl die Annahme berechtigt, dass auch die übrigen nicht verschont geblieben waren.

Im Sternum ist die ganze Markhöhle braun verfärbt, am intensivsten im Corpus sterni; aber auch im Manubrium zeigt gut die Hälfte die erwähnte Veränderung. Dabei ist der Knochen so weich, dass man ihn spielend biegen kann, wie man will.

In der rechten Clavicula findet man in der Pars sternalis mehrere offenbar confluirte, erbsengrosse Tumoren.

In 3 Rippen, welche nur noch kaum bleistiftdicke, ganz biegsame Spangen darstellen, bemerkt man ebenfalls, mindestens 2 in jeder Rippe, sehr intensiv gefärbte, linsengrosse Tumoren, die an einzelnen Stellen zu ganzen Ketten aneinander gereiht erscheinen.

Im rechten Humerus fällt zunächst eine ziemlich weite Markhöhle auf, in deren weiten Maschen nur Fettmark enthalten ist. In diesem Mark liegen auffallender Weise keine Tumoren, jedoch in der verdünnten Corticalis, und zwar an mehreren Stellen derart, dass es zu einer spindeligen Auftreibung der Corticalis, besonders nach innen zu, gekommen ist. Auf der einen Schnittfläche durch den Knochen zählt man nicht weniger als 7 intracortical gelegene, chocoladenbraun gefärbte Tumoren, die Linsen- bis Mandelgrösse erreichen.

Bei weitem die grössten Veränderungen finden sich in beiden Femora: Rechterseits beginnt ein grosser, tief chocoladenbrauner Tumor dicht unterhalb des Trochanter minor und reicht bis zur Mitte des Oberschenkels nach unten. Von einer Markhöhle oder Corticalis ist in diesem ganzen Bezirk nichts mehr vorhanden, vielmehr wird der Tumor von einer harten, fibrösen Kapsel überzogen. Im Grossen uud Ganzen macht der Tumor einen homogenen Eindruck, nur stellenweise ist es zu kirschkerngrosser Cystenbildung gekommen. Im Halstheil, der deutlich verkürzt ist und in einem nach unten offenen, stumpfen Winkel zum Kopfe steht, erscheint das Mark bräunlich gefleckt, während in der unteren Hälfte des Schaftes und in den spongiosaarmen Condylen reines Fettmark vorliegt.

Auch im linken Femur ist fast die ganze obere Hälfte der Markhöhle in einen resp. mehrere verschieden grosse braune Tumoren verwandelt, die bis an die Linea intertrochanterica heranreichen und im Bereich des Ansatzes der Adductoren eine Fractur bedingt haben. Die Corticalis ist stellenweise papierdünn, scheint aber an keiner Stelle von den Tumoren vollkommen durchbrochen zu sein. Wie auf der rechten Seite findet sich auch hier eine hochgradige Coxa vara; der Trochanter major steht oberhalb des Niveaus des Kopfes.

Auch in diesem Falle zeigen sämmtliche Knochen eine hochgradige Weichheit, sind auffallend leicht und mit dem Messer schneidbar.



Die Schilddrüse ist beiderseits kleinapfelgross, derb, braun, colloidhaltig.

Das linke obere Epithelkörperchen ist vergrössert, seine Maasse betragen 27 : 18 : 8 mm, zeigt groblappigen Bau, ist mässig blutreich, dunkelrothbraun gefärbt. Das rechte untere gleichfalls vergrössert, sonst wie das linke obere, etwa von gleicher Grösse wie das oben erwähnte, auf dem Durchschnitt eine erbsengrosse, tiefdunkelroth gefärbte, scharf umschriebene Stelle (Blutung). Die beiden übrigen Epithelkörperchen von gewöhnlicher Grösse und Farbe.

Der **III. Fall** betrifft das 48jährige Fräulein P. V., welche am 14. 12. 11 der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt zugeführt wurde. Als Kind hatte Patientin angeblich Diphtherie und Scharlach. Im Alter von 20 Jahren traten Sehstörungen auf, zugleich cessirten die Menses. Vor einigen Jahren erlitt sie angeblich einen Schlaganfall und leidet seitdem oft an Magenkrämpfen, Schwindelgefühl und Erbrechen. Vor einigen Tagen fiel sie aus dem Bett und konnte seitdem den Arm, der in der Schulter stark schmerzte, nicht mehr bewegen.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Mittelgrosse, kräftig gebaute, fettreiche Frau. Das rechte Schultergelenk ist stark geschwollen, sugillirt. Bewegungen sind activ in dem Gelenk unmöglich, passiv äusserst schmerzhaft. Der Kopf steht in der Pfanne, Crepitation lässt sich nicht auslösen. Das Röntgenbild zeigt eine eingekeilte Fractur im Collum chirurgicum; am 6. 2. wurde Patientin wegen zunehmender Krampfanfälle nach der inneren Station verlegt und dort folgender weiterer Befund erheben: Beiderseits Sehnervenatrophie, rechts > links; Visus rechts nur Lichtschein, links noch leidlich gute Sehschärfe. Starke Protrusio bulborum, Augenbewegungen frei. Blick stier, stupide. Facialisparese links. Zunge wird nach rechts vorgestreckt. Silbenstolpern undeutlich, aber schwere, etwas lallende Sprache. An der Oberlippe mässig reichlicher Haarwuchs. Am Bauche und den Nates reichlicher Fettansatz. Patellarreflexe fehlen fast völlig; Achillessehnenreflexe rechts wie links auslösbar. Fusssohlenreflexe links und rechts + plantarwärts. Ataxie nicht nachweisbar. Romberg —. Sensibilität für Stumpf und Spitz intact. Gang etwas unsicher, taumelnd. Klagen über Kopfschmerz, Schwindel. Krampfanfälle sollen im rechten Arm auftreten. Sonst wurde nichts Wesentliches festgestellt, nur ist noch vermerkt, dass die Fractur unter starker Callusbildung fest verheilt ist. Am 15. 2. erfolgte unter wiederholten Krämpfen der Exitus.

Die am folgenden Tage vorgenommene Section ergab Folgendes: „Grosser erweichter Hypophysentumor mit Druckatrophie der umgebenden Knochen und Durchbruch in die Nase. Eitrige Meningitis; Pyocephalus. Osteomalacie. Multiple, braune Tumoren im ganzen Skelett. Spontanfractur des rechten Humerus. Hypostase im rechten Unterlappen. Schlaffes Herz, mässige Dilatation beider Ventrikel. Schrumpfniere, Colloidstruma, Fettleber, Fettdurchwachsung des Pankreas. Alte Ulcusnarbe an der hinteren Magenwand. Atrophie der Genitalien. Allgemeine Adipositas, Epithelkörperchentumoren.

Dieser sogenannte Kopf des Sectionsprotokolls ist dahin zu ergänzen: Mittelkräftige, weibliche Leiche in sehr gutem Ernährungszustande und mit sehr reichlich entwickeltem Fettgewebe.



Das Schädeldach schneidet sich leicht, ist beträchtlich verdickt, hypertrophisch, die Diploe von ganz engmaschigen Spongiosabälkchen ersetzt, die sich gegen die beiden Tabulae nicht absetzen. Die Knochentheile in der Umgebung des Chiasma nerv. opt. sind stark atrophisch in Folge Druckes eines von der Hypophyse ausgehenden Tumors, der in die Nase durchgebrochen ist. Die harte Hirnhaut ist gespannt, die Innenfläche glatt und spiegelnd. Die Blutleiter sind gefüllt mit zum Theil geronnenem Blut. Die weichen Hirnhäute sind an der Convexität zart und durchsichtig, an der Basis dagegen eiterig infiltrirt, desgleichen über dem Kleinhirn. Das Grosshirn zeigt etwas verbreiterte, abgeflachte Windungen. Bei der Entfernung der Falx reisst das Corpus callosum ein und gelblich grünlicher Eiter dringt aus dem erweiterten III. Ventrikel hervor; das Gehirn ist im Uebrigen ödematös. An der Unterfläche des Gehirns findet sich in der Gegend des Chiasmas ein erweichter, gelblich rother Tumor, dessen Massen mit der Sella turcica in Verbindung zu stehen scheinen. Von der Hypophyse ist nichts mehr zu erkennen; sie ist in einen gut kleinapfelgrossen, graurothen, weichen, schwammigen Tumor verwandelt, der in die Basis cerebri, und zwar sowohl in die Stirnhirnlappen, wie in die Schläfenlappen eingewuchert ist. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert; der IV. Ventrikel ist ebenfalls mit Eiter gefüllt.

An den aufgehobenen Halsorganen konnte ich folgende Veränderungen feststellen: Es besteht eine grosse Colloidstruma, besonders der beiden Seitenlappen; der rechte ist 9,5 cm lang und 4 cm breit, während der linke 7 : 3 cm misst. Die Epithelkörperchen haben eine ganz auffallende Grösse, besonders die beiden unteren. Ihre Maasse betragen:

	Länge	Breite	Dicke
rechtes oberes . . .	1,8 cm	1,2 cm	0,2 cm
„ unteres . . .	1,9 „	1,7 „	0,8 „
linkes oberes . . .	1,6 „	0,4 „	0,3 „
„ unteres . . .	2,3 „	1,1 „	1,2 „

In dem linken unteren bemerkt man auf der Schnittfläche eine etwa pfefferkorngrosse, scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Tumor- (Adenom?) Bildung; ein ähnliches Aussehen bemerkt man auch in dem rechten unteren Epithelkörperchen; diese Tumorbildungen heben sich durch eine dunklere Farbe von der gelblichen Umgebung deutlich ab. Die beiden oberen Epithelkörperchen sind bräunlich-gelb, auf der Schnittfläche hellgelb gefärbt.

In den aufgehobenen Knochen, die ausnahmslos weich und biegsam sind, jedoch nicht so hochgradig wie in den beiden ersten Fällen und sich auch nicht so ohne weiteres mit dem Messer schneiden lassen, fanden sich zahlreiche braune Tumoren; im Sternum am Uebergang des Manubrium in das Corpus ein scharf umgrenzter, kirschgrosser, ziemlich weicher Tumor. Die Corticalis ist stark verdünnt, sowohl die vordere wie die hintere, ohne dass es zu einer ausgesprochenen Auftreibung des Knochens gekommen ist. Die benachbarte Spongiosa ist grobmaschig und enthält Fettmark. Unter den vorhandenen 5 Rippen weisen 3 grosse ovale, tief dunkelbraun gefärbte, unter der Pleura vorspringende Tumoren auf, deren Länge zwischen 44 und 31 mm schwankt.



An dem Sitz dieser Tumoren ist von einer Corticalis nichts mehr zu erkennen, vielmehr reichen sie bis dicht unter die Pleura costalis und das Periost.

Bei weitem die hochgradigsten Veränderungen finden sich in den langen Röhrenknochen, d. h. eine derartig dichte, ausgedehnte, tumorähnliche Umwandlung, dass das Markgewebe nur inselförmig in die braune Masse eingestreut erscheint. Nur in den Epiphysen finden sich noch grössere Partien reinen Fettmarkes, welches in weiten Maschen liegt. Die Corticalis ist nicht wesentlich verdünnt, die Stellung des Halses der Femora ist eine normale. In dem rechten Femur bemerkte man trotz der diffusen Durchsetzung der Markhöhle mit braunen Massen mehrere circumscriptere Tumoren, einen 7 cm unterhalb des Trochanter major in einer Ausdehnung von 3 : 2,3 cm. Sodann einen 16 cm unterhalb des Trochanter major in der lateralen Seite der Corticalis, etwa in Mandelgrösse, der offenbar vollkommen innerhalb der Corticalis gelegen ist und zu einer spindeligen Auftreibung derselben nach der Markhöhle zu geführt hat. Die untere Hälfte des Schaftes ist erfüllt von einer braunrothen Markmasse, die nur stellenweise mit Fettmark untermengt ist. Besonders auffallend ist ein intensiv hellbraun gefärbter Tumor, der an der oberen Grenze des Condylus int. sitzt, sich in der Corticalis entwickelt hat, denn eine schmale Corticalisleiste begrenzt ihn nach innen, und nach aussen ist er nur vom Periost überzogen. Seine Grösse beträgt 4 : 2 cm, seine Consistenz ist derb, hart, auf der Schnittfläche erscheint er leicht gefeldert.

Im linken Femur findet sich ebenfalls ein intracortical sitzender Tumor von Haselnussgrösse, 6 cm unterhalb des Trochanter major. Die von Fettmark erfüllte Markhöhle zeigt ein geflecktes Aussehen durch mehrere bis walnussgrosse, sich etwas derber als das Fettmark anfühlende, braunschwarze Bezirke, die den Eindruck von älteren Blutungen machen.

In der rechten Tibia bemerkt man 11 cm unterhalb der Eminentia intercondyloidea einen derben, mehr wabig gebauten, bräunlichen Tumor, der die angrenzende Corticalis deutlich rareficirt hat; seine Grösse beträgt 3,5 : 1,7 cm. Im Innern dieses Tumors liegt eine etwa linsengrosse, glattwandige Höhle. In der Mitte der rechten Fibula sieht man einen 0,7 : 1,1 cm grossen, ziemlich weichen, wieder dunkler gefärbten Tumor. Sonst ist in beiden Knochen durchweg reines Fettmark; die Spongiosa ist weitmaschig, die Bälkchen offenbar sehr fein und zart; die Corticalis ist ausser an den Tumorstellen nicht verschmälert.

Der rechte Humerus zeigt ausgedehnte braune Tumormassen im Kopf, im Collum chirurgicum-Bezirk und im oberen Drittel der Metaphyse. Ein in der Mitte des Schaftes gelegener Tumor hat zu einer Querfractur des Knochens geführt. Von Callusbildung ist nichts zu sehen oder zu fühlen. Im Uebrigen enthält der Schaft offenbar Lymphmark mit Fettmark untermischt.

Zusammenfassend fanden sich demnach in allen 3 Fällen folgende Veränderungen, die schon makroskopisch zu erkennen waren:

1. Bedeutende Consistenzverminderung sämmtlicher Knochen.
2. Spongiosirte und rareficirte Rindensubstanz.



3. Hochgradige Wirbelsäulenverkrümmungen } ausser in
4. Osteomalacische Beckenform } Fall III.
5. Zahlreiche Knochenfracturen und Infractionen.
6. Multipel auftretende, braune Tumoren, sowohl in der Markhöhle wie in der Corticalis, mit stellenweiser Cystenbildung.
7. Epithelkörperchen-Tumoren.

Mikroskopischer Befund.

Fall I. An sämtlichen untersuchten Knochen treten alle Erscheinungen hervor, wie man sie bei Osteomalacie zu sehen gewöhnt ist. Die Knochensubstanz ist stark redcuirt, die Compacta rareficirt und von weiten Hawersischen Räumen durchsetzt. An der Oberfläche der kalkhaltigen Knochenbalken finden sich vielfach mehr oder minder breite kalklose Säume, die theils von Osteoblasten bekleidet sind, theils aber keinen Zellbelag besassen. Neben den central verkalkten Knochenbälkchen fanden sich, wenn auch verhältnissmässig selten, Knochenspangen, die durchweg kalklos waren und meist mit typischen Osteoblasten besetzt waren.

Die Markhöhle der Diaphyse enthielt, soweit nicht Fracturen vorlagen Fettmark, in dem sich zahlreiche, prall mit Blut gefüllte Capillaren fanden. In der Umgebung der letzteren waren häufig kleinere Blutaustritte nachweisbar, in denen die rothen Blutköperchen noch gut erhalten waren. Daneben fanden sich auch ältere Blutungen, im Bereich deren die rothen Blutkörperchen in Pigmentmetamorphose begriffen waren, das Pigment lag meist in Form feiner goldgelber, Eisenreaction gebender Körner innerhalb von einkernigen grossen Zellen, an der Peripherie solcher älteren Blutungen waren mitunter deutlich Organisationserscheinungen nachzuweisen, im Bereich der letzteren bemerkte man hier und da Riesenzellen vom Charakter der Osteoklasten, in denen Pigment oder rothe Blutkörperchen nicht nachweisbar waren. Derartige Riesenzellen fanden sich besonders dann, wenn innerhalb der Blutung ein Knochenbälkchen gelegen war. In den Haversischen Räumen der Compacta und in den spongiösen Abschnitten der Röhrenknochen, sowie in den Rippen und den kurzen Knochen fand sich neben Fettmark auch lymphoides und zellreiches Fasermark, welch letzteres in mehr oder minder breiten Lagen die mit osteoiden Säumen umkleideten Knochenbälkchen überzog. Auch hier fanden sich prall gefüllte Capillaren in grosser Menge und in ihrer Umgebung circumscripte frische und



ältere Blutungen. Das aus den älteren Blutungen hervorgegangene Pigment lag auch auch hier meist im Inneren von grossen einkernigen Phagocyten und zwar häufig so dicht, dass dadurch der Kern vollständig verdeckt wurde, an manchen Stellen war die intracellulärə Pigmentanhäufung so dicht, dass alle Markräume damit ausgefüllt erschienen, so z. B. in der Spongiosa des Schenkelhalses. In den in der Nachbarschaft solcher älterer Blutungen liegenden Riesenzellen (Ostoklasten) war Pigment nicht nachzuweisen. In dem innerhalb der in Rede stehenden spongiösen Knochenabschnitte befindlichen Fettmark bildeten die mit Pigment beladenen Zellen häufig breite Strassen. Nicht selten liessen sich im Bereich von herdweisen Pigmentanhäufungen frische Blutungen mit gut erhaltenen rothen Blutkörperchen in mehr oder minder grosser Menge nachweisen.

An manchen Stellen hat das Fasermark das lymphoide und Fettmark vollständig ersetzt, die Markräume sind dann vollständig mit dem mehr oder minder grosse Pigmentmengen enthaltenden Fasermark erfüllt. Neben solchen Stellen, die man gelegentlich auch in einzelnen Knochen bei gewöhnlicher Osteomalacie finden kann, kommen nicht selten auch solche vor, wo das Fasermark, das auch hier Pigment enthält, so reich an spindelförmigen Zellen ist, dass es einen sarkomartigen Eindruck macht. Die Knochenbalken, die im Bereich der Herde gelegen sind, und in denen das Markgewebe vollständig in gewöhnliches oder sarkomartiges Fasermark umgewandelt ist, sind meist mit ziemlich breiten kalklosen Säumen umkleidet, welche einen typischen Osteoblastenbesatz tragen. Stets findet man aber an ihrer Oberfläche zahlreiche Riesenzellen vom Charakter der Ostoklasten, die theils unmittelbar an das kalkhaltige, theils an das kalklose Knochengewebe angelagert sind, und in Howshipschen Lacunen gelegen sind, nicht selten werden letztere auch ohne Osteoklasten gefunden. In dem sarkomartigen Fasermark sind die Riesenzellen meist ganz besonders häufig und gross, wodurch der Eindruck erweckt wird, dass ein Riesenzellensarkom vorliegt. Hier habe ich auch in ganz vereinzelten Riesenzellen eisenhaltiges Pigment nachweisen können.

Mitunter trifft man auch Riesenzellen, sei es in der Peripherie, sei es in dem Centrum der sarkomartigen Herde, wo keine Knochenbälkchen mehr vorhanden sind, es lässt sich aber häufig aus ihrer Anordnung schliessen, dass sie an Stellen gelegen sind, wo ein Knochenbälkchen vorhanden war, das unter ihrer Einwirkung zugrunde gegangen ist.



Innerhalb der sarkomartigen Herde des gewöhnlichen weniger zellreichen Fasermarkes muss noch eines Befundes Erwähnung gethan werden. Zwischen den spindelförmigen Zellen trifft man nämlich auf mehr oder minder breite Bänder junger kalkloser Knochensubstanz, die nach geflechtartigem Typus gebaut ist. Mitunter und zwar besonders dann, wenn die Bänder etwas dicker sind, bemerkt man auf ihrer Oberfläche kubische Osteoblasten. Fast stets sind diese jungen Knochenbalken dicht von Riesenzellen umlagert, die unmittelbar neben den Osteoblasten in typischen Howshipschen Lacunen gelegen sind.

Besonders reichlich findet sich das sarkomartige Gewebe an den Stellen, wo man bei der makroskopischen Besichtigung braune Tumoren findet, die wenn auch zum grössten Theil, so doch ausschliesslich, aus ihm bestehen, denn man findet im Bereich dieser Tumoren auch Stellen, in denen gewöhnliches, mässig zellreiches, meist stark pigmenthaltiges Fasermark vorhanden ist, und endlich auch Herde, die aus einem sehr zellarmen grobfibrillären, pigmenthaltigen Bindegewebe bestehen. Gerade in den braunen Tumoren sind Riesenzellen in der Nachbarschaft der Knochenbalken sehr reichlich vorhanden und zwar besonders dann, wenn Fracturen oder wenn, wie man mitunter an der Verwerfung von Knochenbalken nachweisen kann, Infractionen stattgefunden haben. Mitunter bemerkt man mehr oder minder grosse cystenartige Hohlräume in den braunen Tumoren, die unmittelbar von dem eben beschriebenen Gewebe umgrenzt werden, das dann mitunter an einzelnen Stellen entzündliche (Exsudation von Fibrin und Anhäufung von poly- und mononucleären Zellen) sowie nekrotische Vorgänge (kernlose Partien) erkennen lässt.

Reichen die braunen Tumoren bis an die Knochenoberfläche heran, so ist die Corticalis meist bis auf ganz spärliche Reste zerstört und gerade hier finden sich dann recht zahlreiche Riesenzellen. Mitunter ist zwischen Periost und Tumor eine dünne Lage jungen kalklosen, grobfibrillär gebauten Knochens eingelagert, an dessen knochenwärts gerichteter Oberfläche Osteoklastenriesenzellen am Werke sind, den eben erst gebildeten Knochen wieder zu zerstören. In das Periost, das von mehr oder minder zahlreichen einkernigen Rundzellen durchsetzt sein kann, dringt das sarkomartige Gewebe nirgends ein.

In dem oben erwähnten, im Bereich der braunen Tumoren mitunter gefundenen, zellarmen, pigmentirten Gewebe bemerkt man

hier und da auch Stellen, wo keine makroskopisch nachweisbaren braunen Tumoren vorhanden sind. Hier findet sich häufig ein ganz allmählicher Uebergang von dem zellarmen Centrum zu der an spindel- und riesenzellenreichen Peripherie. Knochenbälkchen oder Reste von solchen lassen sich in den centralen Abschnitten solcher Herde nirgends nachweisen, wohl aber in den mehr peripherwärts gelegenen Schichten.

Besonders schön waren die eben geschilderten sarkomähnlichen Veränderungen an den Rippen und Wirbelkörpern nachzuweisen.

Im verknöcherten Schildknorpel fanden sich genau die gleichen Veränderungen wie an den übrigen Knochen, erwähnt soll dieser Befund nur um deswillen werden, weil er bei den bisher beschriebenen Fällen nicht erhoben worden zu sein scheint.

Mit einigen Worten muss ich noch auf die in den braunen Tumoren und auch sonst gefundenen Riesenzellen eingehen. Ich habe sie als Osteoklasten bezeichnet und zwar deshalb, weil sie in ihrem morphologischen Verhalten diesen Zellen vollständig gleichen, theilweise wenigstens. Von Lubarsch und, wie es scheint, auch von Hart werden die Riesenzellen zum Theil als Fremdkörperriesenzellen angesprochen. Lubarsch sagt in dieser Hinsicht: „Die Riesenzellen haben die Bedeutung von Fremdkörperriesenzellen“ und weiter: Die Osteoklasten schliessen sich, wenn sie ihr Zerstörungswerk beendet haben, zusammen, vermehren sich wahrscheinlich auch auf den Reiz der fortwährenden Blutung, wandeln sich zu Phagocyten um und beladen sich mit Pigment“. In dem hier vorliegenden Fall und ebenso in den beiden übrigen, war die Zahl der mit Pigment beladenen Zellen eine ganz ausserordentlich geringe, mochten sie im Bereich älterer oder frischerer Blutungen gelegen sein. In meinen Eällen war das Pigment fast ausschliesslich an grosse Zellen gebunden, die mitunter die Grösse der Riesenzellen erreichten, aber stets nur einen Kern besassen, der, wie erwähnt, von dem massenhaft vorhandenen Pigment vollständig verdeckt wurde. In Präparaten, die von dem Hart'schen Falle stammten, habe ich mich überzeugen können, dass zahlreichere Riesenzellen, die in morphologischer Hinsicht den Osteoklasten glichen, mit Pigment beladen waren. Es scheinen demnach bei den einzelnen Fällen Unterschiede hinsichtlich des Pigmentgehaltes der Riesenzellen vorzukommen.

Einer Erwähnung bedarf noch der am Schädeldach bei der mikroskopischen Untersuchung erhobene Befund: Wie erwähnt, fanden

sich hier bei der makroskopischen Untersuchung weiss gefärbte, ziemlich scharf von der Umgebung abgesetzte geschwulstartige Knoten, die etwas über die äussere Tafel prominirten. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich heraus, dass es sich bei den weissen tumorähnlichen Gebilden um Enostosen handelt. Sie sind aus sehr dicht stehenden, ziemlich breiten Knochenbälkchen aufgebaut, die mit breiten osteoiden Säumen umgeben sind. Letztere sind mit kubischen Osteoblasten bekleidet, Riesenzellen vom Charakter der Osteoklasten werden hier nur spärlich gefunden. Die zwischen den Knochenbälkchen liegenden Markräume sind eng und enthalten ein feinfaseriges, an feinen Spindelzellen reiches Markgewebe, in dem mässig zahlreiche, wenig gefüllte Capillaren verlaufen. Diese Enostosen sind gegen die Umgebung nicht so scharf abgesetzt, wie man es nach dem makroskopischen Befund erwarten sollte, es findet vielmehr ein ganz allmählicher Uebergang derart statt, dass an ihrer Peripherie die Markräume weiter und die Knochenbälkchen schmäler werden. Dabei ist das Mark weniger zellreich, aber reicher an gröberen Fasern. Die osteoiden Säume sind weniger breit und lassen häufig den im Bereich der Enostosten sich regelmässig findenden Osteoklastenbelag vermissen, dagegen werden die Riesenzellen gegen die Peripherie zu allmählich zahlreicher, auch sind die Capillaren praller mit Blut gefüllt. In weiterer Entfernung von den Enostosen finden sich zahlreiche Riesenzellen, die in typischen Howshipschen Lacunen gelegen sind. Frische Blutungen lassen sich nirgends nachweisen, es findet sich aber hier und da eine ganz geringe Menge von bräunlichem Pigment, das meist in grossen einkernigen Zellen liegt. In mässig zahlreichen Markräumen ist Fett-, in anderen lymphoides Mark enthalten.

Die beiden anderen Fälle, II und III, stimmen in allen wesentlichen Punkten mit dem ausführlich beschriebenen Fall I so vollkommen überein, dass es nur zu Wiederholungen führen würde, wenn ich von ihnen auch eine bis ins Einzelne gehende Schilderung liefern würde. Ich hebe deshalb nur die Besonderheiten hervor.

Beschreibung der Epithelkörperchen.

Fall I. Das rechte untere Epithelkörperchen, das stark vergrössert gefunden wurde, besteht, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt, aus mehreren durch mässig dicke Bindegewebszüge von einander getrennte Lappen, die sämmtlich denselben Auf-

bau zeigen. Sie sind durchweg compact gebaut. Man kann an ihnen eine Randzone und einen centralen Abschnitt unterscheiden. Erstere besteht aus ziemlich kleinen Zellen, die einen ziemlich kleinen, intensiv gefärbten Kern enthalten und einen schmalen Protoplasmaleib besitzen, in dem man nur vereinzelte feine Fettkörnchen mittelst Sudanfärbung nachweisen kann. Die Zellen liegen dicht beieinander, nur hier und da finden sich mässig gefüllte Capillaren zwischen ihnen, hier und da bemerkt man auch feine Bindegewebszüge zwischen ihnen, die die Zellen in einzelne Felder abtheilen. Oxyphile Zellen sind nirgends nachzuweisen. Die centralen Abschnitte, die an Masse der Randzone gleichkommen, enthalten ebenfalls die eben beschriebenen Zellen, welche einen ebenso grossen Kern wie die kleinen Zellen besitzen, aber einen grösseren hellen Protoplasmaleib aufweisen, der bei Hämatoxylin-Eosinfärbung ganz blassröthlich und undurchsichtig erscheint, bei Färbung mit Sudan aber reichlich feine Fettkörnchen enthält. Die Zellen liegen vielfach nicht dicht nebeneinander, wie in der Randzone, sondern sind in ihrem Verbande gelockert, sodass mehr oder minder grosse Zwischenräume zwischen ihnen sichtbar sind, die mit feinkörnigen, bei Eosinfärbung blassrosa gefärbten Massen erfüllt sind. Die gelockerten und theilweise völlig isolirt liegenden Zellen sind vielfach im Zerfall begriffen, was deutlich daran zu erkennen ist, dass ihr Kern entweder garnicht oder nur blass gefärbt und wenig scharf umschrieben ist, ebenso ist der Zellcontur nicht scharf wie sonst bei Epithelkörperchenzellen, sondern geht ohne scharfe Grenze in die erwähnten feinkörnigen Massen, die zwischen den Zellen liegen, über. Oxyphile Zellen waren auch in den centralen Abschnitten nicht zu finden. Die Blutgefässe in den centralen Abschnitten sind ebenfalls nur mässig stark gefüllt. Fettzellen im interstitiellen Gewebe fehlen in den Randzonen vollständig, in den centralen Abschnitten sind sie spärlich zu finden.

Die drei übrigen Epithelkörperchen sind leider zur mikroskopischen Untersuchung nicht aufgehoben worden, da sie bei der makroskopischen Besichtigung normal erschienen.

Fall II. Das vergrösserte linke obere Epithelkörperchen zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung eine Zusammensetzung aus mehreren Läppchen, die einen etwas differenten Aufbau zeigen. Zwei Läppchen, die compact gebaut sind, bestehen zum grössten Theil aus kleinen, dicht nebeneinander liegenden Zellen, die hier



und da durch feine Bindegewebszüge, die mässig gefüllte Capillaren enthalten, in kleinere Felder getheilt werden. Die Zellen besitzen einen mässig grossen, mässig stark gefärbten Kern mit undeutlicher Kernstructur und einen schmalen Protoplasmaleib, der sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung blass graubläulich färbt und keine Fettkörnchen bei Sudanfärbung erkennen lässt. Zwischen diesen kleinen Zellen bemerkt man mässig reichliche, grössere oxyphile Zellen, die aber nicht in Haufen zusammenliegen, sondern diffus zwischen die kleinen Zellen eingestreut sind. Grössere fetthaltige Hauptzellen werden nur ganz vereinzelt gefunden.

Ein ebenfalls compact gebautes drittes Läppchen, das allerdings nicht ganz scharf von dem einen der eben beschriebenen Läppchen abgesetzt ist, fällt sofort dadurch in die Augen, dass die in ihm enthaltenen Zellen sehr intensiv gefärbte kleine Kerne aufwiesen, die von einem ganz schmalen hellerscheinenden, fettkörnchenfreien Protoplasmaleib umgeben waren, und dass in ihm sehr weite, prall gefüllte Blutgefässe enthalten waren. An der Stelle, wo das Läppchen nicht scharf von dem angrenzenden Läppchen abgesetzt war, liessen die Randpartien des letzteren deutliche Zeichen einer Compression erkennen, das dritte Läppchen buchtete sich gleichsam in die Randpartien des benachbarten Läppchens hinein vor. Das eben beschriebene Läppchen, in dem übrigens keine oxyphilen Zellen enthalten waren, gleicht nahezu vollständig einem Epithelkörperchen eines Neugeborenen.

Ein viertes Läppchen endlich zeigte mehr balkigen Bau und und bestand zum grössten Theil aus Hauptzellen, nur in den Randpartien liessen sich zahlreiche kleine fettfreie Zellen nachweisen, die den in den oben beschriebenen Läppchen hauptsächlich vorhandenen Zellen vollständig glichen. Neben den beschriebenen Zellen fanden sich endlich noch reichliche oxyphile Zellen, die theils isolirt zwischen den Hauptzellen lagen, theils aber in Form grösserer Herde auftraten. Ihre Zahl war entschieden grösser wie in der Norm. Hier und da fanden sich im interstitielen Gewebe Fettzellen.

Das rechte untere Epithelkörperchen, das ebenfalls stark vergrössert war, war in seinen centralen Abschnitten durch eine ausgedehnte Blutung zerstört. Zwischen den rothen Blutkörperchen, die theilweise abgeblasst und in Zerfall begriffen waren, fanden sich aus dem Verbande gelöste und in Zerfall begriffene Zellen vom Charakter der Hauptzellen. An der Peripherie des centralen, etwa



erbsengrossen Blutergusses konnten deutliche Zeichen einer beginnenden Organisation nachgewiesen werden. Peripherwärts von der sehr schmalen Organisationszone zeigte das Epithelkörperchen theils einen balkigen, theils einen alveolären, theils einen compacten Bau. Die hier liegenden Zellen waren grösstentheils klein und enthielten nur wenig Fettkörnchen, ihr Kern war ebenfalls klein und mässig intensiv gefärbt. Oxyphile Zellen und Zellhaufen waren in mässiger, die normalen Verhältnisse nicht überschreitender Menge nachweisbar. Hier und da fanden sich zwischen Zellbalken und Alveolen breite Züge von Bindegewebe, das theils kernarm war und einen sklerotischen Eindruck machte, theils aber noch zellreich war und theils freiliegendes, theils in Zellen eingeschlossenes eisenhaltiges Pigment einschloss. Von diesen mässig gefässreichen Bindegewebszügen strahlten hier und da feine Ausläufer zwischen die in Balken oder Alveolen oder mehr compact angeordneten Zellen ein, mitunter traf man auf Epithelzellen, die anscheinend ringsum von Bindegewebe umgeben waren. In den Bindegewebszügen fanden sich vereinzelte Fettzellen.

An den beiden anderen Epithelkörperchen wurden keine Veränderungen gefunden.

Fall III. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die beiden unteren stark vergrösserten Epithelkörperchen verwendet. Bei der Untersuchung des rechten unteren ergab sich folgender Befund:

Das Epithelkörperchen besteht aus vier durch ziemlich breite Bindegewebsstreifen von einander getrennte Lappen, die theils balkigen, theils compacten, theils alveolären Bau zeigen. Der compacte Bau tritt in dem in der Mitte gelegenen Läppchen hervor; dieser zeigt genau die Structur wie sie dem Epithelkörperchen des Neugeborenen eigenthümlich ist, d. h. er besteht aus sehr kleinen Zellen mit intensiv gefärbten Kernen und sehr schmalem, hell aussehendem, keine Fettkörnchen enthaltendem Protoplasmaleib. Eosinophile Zellen fehlen vollständig. Das Läppchen wird von sehr breiten Spalten durchzogen, die eine zellige Auskleidung nicht erkennen lassen und mit einer feinkörnigen, blassroth gefärbten Masse mässig dicht erfüllt sind, der vereinzelte rothe Blutkörperchen beigemischt sind.

Das eine der peripher gelegenen Läppchen ist deutlich balkig gebaut, die Zellenbalken bestehen aus ziemlich grossen Zellen, die

meist zu zweien nebeneinander liegen. Der Zelleib ist gross und mit Eosin blassroth gefärbt, die Kerne sind ebenfalls gross, mässig intensiv gefärbt und besitzen eine deutliche Kernstructur, Fettkörnchen finden sich in ihnen nur vereinzelt, zwischen den Zellbalken, die zum Theil geradlinig, zum Theil guirlandenähnlich verlaufen, finden sich ziemlich breite Strassen von lockerem zellarmem Bindegewebe, in denen mässig stark gefüllte Capillaren enthalten sind. Hier und da liegen zwischen den Balken und im interstitiellen Bindegewebe theils einzelne, theils in grösseren Complexen zusammen, oxyphile Zellen, die zum Theil bedeutend grösser sind als unter normalen Verhältnissen und mitunter kleine Vacuolen einschliessen. Stellenweise gruppiren sie sich zu kleinen follikelähnlichen Gebilden, die ein sehr kleines mit einer colloidartigen Masse erfülltes Lumen einschliessen.

Ein zweites an der Peripherie gelegenes Läppchen besitzt alveolären Bau. Hier begegnet man neben den grossen, die Balken des oben beschriebenen Läppchens aufbauenden Zellen, auch kleinen mit kleinem, dunkel gefärbtem und schmalem, fettfreiem Protoplasmaleib, besonders zahlreich sind aber hier die oxyphilen Zellen, die überall zwischen die oben beschriebenen Zellen eingestreut liegen, aber auch in grossen Haufen zusammen liegend gefunden werden, die die unter normalen Verhältnissen sich findenden oxyphilen Zellherde bei weitem an Grösse übertreffen. Besonders fällt ein derartiger grosser Zellherd in die Augen, der auf dem Schnitt nahezu kreisrund erscheint und besonders grosse Zellen, deren Kern eine auffallend deutliche Kernstructur zeigt, enthält. Die an der Peripherie dieses Zellherdes gelegenen Gewebsbestandtheile sind platt gedrückt und zeigen ein Aussehen, wie man es in der Peripherie von excentrisch wachsenden Geschwulstknoten zu sehen gewöhnt ist.

Der vierte Lappen zeigt mehr compacten Bau und ähnelt in seinem Aufbau mehr einem normalen Epithelkörperchen eines Erwachsenen, wenngleich in ihm zahlreichere oxyphile Zellen als in der Norm enthalten sind. Die Hauptzellen sind ziemlich zahlreich vorhanden, ihr Protoplasma enthält zahlreiche feinste Fettkörnchen, daneben finden sich in etwas geringerer Zahl die schon mehrfach beschriebenen kleinen Zellen mit fettfreiem Protoplasmaleib. Ausserordentlich auffallend in diesem Bezirk ist das reichliche Vorkommen von colloiden Massen, wie man sie in normalen Epithelkörperchen



nur ganz vereinzelt in follikelartigen Gebilden zu finden pflegt. Die kolloiden Massen haben recht verschiedenen Umfang, die kleinsten sind etwa so gross wie ein Kern, die grössten etwa dreimal so gross wie eine grosse oxyphile Zelle, sie besitzen theils runde, theils ovale, theils längliche cylindrische Gestalt und werden stets von Zellen, die theilweise platt gedrückt erscheinen, umgeben. Die Natur dieser Zellen ist nicht immer mit Sicherheit festzustellen, meist scheint es sich aber um oxyphile Zellen zu handeln, auf deren Beziehung zu den kolloiden Massen bereits Todyo hingewiesen hat; kleine Epithelzellen oder Hauptzellen liegen zwar ebenfalls den kolloiden Massen an, aber niemals so regelmässig wie die oxyphilen Zellen, die an einer Seite die kolloiden Massen stets begrenzen. An kleinsten Kolloidtropfen bemerkt man mitunter im Centrum einen verwaschenen, mit Hämatoxylin sich schwach färbenden Fleck, andere grössere Kolloidkugeln zeigen eine undeutliche concentrische Schichtung, wieder an anderen ist eine Einlagerung von feinsten, mit Hämatoxylin sich intensiv blauschwarz färbenden Körnchen zu erkennen und endlich finden sich ganz vereinzelt solche, die gleichmässig intensiv blauschwarz gefärbt sind und sich dadurch als verkalkt erweisen. Kleinere concentrisch geschichtete Kalkconcremente finden sich auch in dem mässig reichlichen interstitiellen Bindegewebe, das hier besonders reich an Fettzellen ist, die in den übrigen peripher gelegenen Lappen ebenfalls wenn auch in geringerer Zahl gefunden werden, während sie in dem central gelegenen Läppchen vollständig fehlen.

Das linke untere Epithelkörperchen ergab im wesentlichen denselben Befund, doch fehlen hier Bezirke, die die Structur des bei dem rechten unteren Epithelkörperchen gefundenen mittleren Läppchens aufweisen. Auch hier finden sich auffallend viele oxyphile Zellen, theils einzeln, theils in grösseren Haufen auftretend, ein adenomähnlicher Knoten, wie er in dem rechten unteren Epithelkörperchen beschrieben wurde, konnte nicht gefunden werden.

An den oberen Epithelkörperchen wurden, um das Präparat für Sammlungszwecke zu schonen, nur ganz kleine Stücken herausgeschnitten, die bei der mikroskopischen Untersuchung im wesentlichen denselben Befund ergaben wie die beiden unteren Epithelkörperchen.



Beschreibung des Hypophysentumors.

Zunächst fällt mikroskopisch ein grosser Blutreichthum des Tumors auf; zahlreiche dickwandige Gefässe, doch meist weite, strotzend gefüllte Capillaren durchziehen das Präparat. — An den meisten Stellen liegen die Zellen, welche den Tumor bilden, so dicht gedrängt, dass man von einer Structur oder Grundsubstanz nichts erkennen kann. Die Zellen selbst besitzen einen meist rundlichen Kern mit deutlichem Kernkörperchen, ja häufig klar gezeichnetem Chromatinnetz. Nur ein schmaler, meist schwach gefärbter und leicht gekörnter Protoplasmasaum, der sich mit basischen Anilinfarben intensiv färbt, umgiebt den Kern. Dort, wo mehrere Zellen eng nebeneinander liegen, erscheinen sie kubisch. An anderen Stellen, die übrigens deutlich in die vorher beschriebenen dichteren Haufen übergehen — die Zellen zeigen ein vollkommen gleiches Aussehen — sind sie deutlich zu Zügen angeordnet, die offenbar regellos durcheinander laufen und sich vielfach kreuzen, denn wir finden zwischen Längs- und Querschnitten sämmtliche Uebergänge. Am besten erkennt man an den reinen Querschnitten einen adenomatösen Bau, ähnlich wie in Schleimdrüsen, d. h. die Zellen besitzen einen basalständigen Kern, sind pallisadenähnlich um ein Lumen gestellt, welches etwa die Grösse eines Kernes besitzt und zuweilen eine homogen gefärbte Masse enthält. Letztere ist zumeist etwas intensiver gefärbt, als das benachbarte leicht gekörnte Protoplasma. Da, wo der Tumor an den nervösen Theil der Hypophyse angrenzt, sehen wir eine dichte Durchwachsung, so dass gleichsam Inseln dieser Substanz in dem epithelialen Tumor liegen. Kolloidkugeln werden nur ganz vereinzelt in dem Tumorgewebe gefunden und waren nirgends auch nur Reste von Hauptzellen oder eosinophilen Zellen zu sehen. Es handelt sich nach diesem Befund um eine gutartige Neubildung „Adenom“ des epithelialen Theiles der Hypophyse und zwar von basophilem Zellcharakter.

In den von Fall II untersuchten Knochen (Schenkelkopf, Wirbel, Rippen), die bei der makroskopischen Untersuchung frei von Tumoren waren, sind die Knochenbälkchen äusserst dünn und meist mit einem deutlichen osteoiden Saum umgeben. Die Corticalis ist durchweg spongiosirt, ja stellenweise von den centralen Partien nicht unterscheidbar. Fettmark findet sich in der Markhöhle der Diaphysen der langen Röhrenknochen, soweit sie nicht von Fracturen betroffen

sind, auch in der Spongiosa der Epiphysen trifft man reichlich Fettmark, meist ist aber letzteres in der unmittelbaren Nähe der mit osteoiden Säumen umgebenen Knochenbälkchen in zellreiches Fasermark umgewandelt, das in mehr oder minder breiten Lagen die Bälkchen überzieht. Auch in den Wirkeln ist das Lymphmark vielfach durch Fasermark ersetzt, und nur noch im Centrum der Markräume als Rest erkennbar. Riesenzellen findet man massenhaft); zahlreiche Howshipsche Lacunen, mitunter ohne Riesenzellen, weisen auf eine lebhafte Resorption hin, sodass zernagte Knochenbälkchen fast in jedem Schnitt leicht zu finden sind.

An anderen Stellen der Wirbel liegen so zahlreiche Blutungen vor, dass kein Markraum frei davon erscheint, weder solche, wo sich reines Fettmark, noch wo Fasermark, noch wo Lymphmark sich findet. Die Umgebung dieser frischen Blutungen, die ganz exquisit herdweise auftreten, lässt noch keine Reaction von seiten des Bindegewebes erkennen. An einzelnen Stellen findet man, ebenfalls meist fleckweise, in Wanderzellen liegendes Pigment.

An den schon makroskopisch erkennbar veränderten Stellen findet man sowohl im Lymphmark als auch im Fettmark sehr stark erweiterte Capillaren mit stellenweise ausgedehnten Blutungen, in letzterem Falle sieht dann das Fettmark eigenthümlich wabig aus, indem zwischen den auseinander gedrängten Fettzellen ein ziemlich grobfaseriges Fibrinmaschennetz liegt, in welches die rothen Blutkörperchen eingestreut sind. Pigment findet man an diesen Stellen noch nicht.

Untersucht man die als braune Tumoren imponirenden Stellen, so ergiebt sich, dass sie zum grössten Theil aus offenbar ziemlich frischen Blutungen bestehen, denn die rothen Blutkörperchen sind noch leidlich gut erhalten, aber nur noch schwach mit Eosin färbbar. In diese grossen Blutungsherde schieben sich Bindegewebszüge von der Peripherie der Blutung her ein und rufen den Eindruck von Fächern hervor, in denen die Blutkörperchen liegen. Diese Bindegewebszüge bestehen aus jungen, vielgestaltigen, regellos durcheinander liegenden Zellen mit deutlicher Intercellularsubstanz. Dadurch, dass offenbar stellenweise das Blut beim Durchsägen ausgelaufen ist, erschienen Hohlräume, deren Wand nur von dünnen Bindewebslagen gebildet wird.

In den meisten Schnitten kann man ein fleckweises gehäuftes Vorkommen von Riesenzellen nachweisen, man erhält den Eindruck,



dass sie sowohl an der Peripherie der Blutungen liegen, als auch mit den vorspriessenden jungen Bindegewebszügen in den Blutherd einwuchern und in dicht gedrängten Haufen liegen. Sie enthalten nur ausnahmsweise Pigment und gleichen vollständig Osteoklasten, genau dieselben Zellen finden sich in gleicher Anordnung und Grösse auch herdweise zwischen sehr dicht gestellten, grossen spindelförmigen Zellen mit grossem Protoplasmaleib und intensiv gefärbten Kernen, die parallel nebeneinander liegen. Zwischen diesen Zellen bemerkt man nicht selten mehr oder minder breite Bänder von junger, geflechtartig gebauter Knochensubstanz. An diesen neugebildeten, meist dünnen, zum Theil kalklosen Knochenbalken liegen oft zahlreiche Osteoklasten in Howshipschen Lakunen. Derartige Zellherde zeigen eine Structur, die einem Spindelzellensarkom zum Verwechseln ähnlich ist. An anderen Stellen wiederum fehlen die Riesenzellen entweder vollständig oder sind nur spärlich vorhanden, sodass die Bilder sehr wechselnd sind.

In dem Fall III zeigen einige Knochen z. B. das Schädeldach, nur schmale osteoide Säume, ja stellenweise fehlen sie ganz, während sie in anderen z. B. in den Wirbeln und der Spongiosa der Oberschenkel als besonders breite Lagen auftreten, die stets mit einer deutlichen Osteoblastenschicht besetzt sind. Fasermark ist an den Stellen, wo osteoide Säume nachweisbar sind, stets vorhanden, sonst überragt aber reines Fettmark.

Wenn auch die Capillaren sowohl im Lymphmark wie Fettmark durchweg stark erweitert sind, so konnte ich nur vereinzelte, bei weitem nicht so zahlreiche frische Blutungen wie in dem vorigen Falle nachweisen.

Bemerkenwerth ist bei diesen Falle, dass sich im Bereich der braunen Tumoren, die sonst genau so wie bei den beiden ersten Fällen gebaut sind, ganz ausserordentlich zahlreiche und grosse Riesenzellen finden, welche mitunter 3—8 mal so gross sind als sonst die Osteoklasten zu sein pflegen. Ihre Kerne sind meistens sehr chromatinreich, doch konnten Kerntheilungen an ihnen nicht beobachtet werden, ebensowenig enthielten sie Pigment. Die Riesenzellen fanden sich sowohl an der Peripherie der Tumoren, wo sie in mässig zellreiches, dünne verkalkte Knochenbälkchen umgebendes, nur wenig pigmenthaltiges Fasermark eingebettet waren, als auch in den sehr pigmentreichen centralen Abschnitten. Zellarme und an dicken Fasern reiche Stellen, die keine Riesen-



zellen enthielten, wurden auch hier in den centralen Abschnitten gefunden.

Aus den vorstehenden Ausführungen geht hervor, dass es sich bei den vorliegenden Fällen um einen Erkrankungsprocess handelt, der unter dem Namen Osteomalacie mit multiplen braunen Tumoren im Skelettsystem bekannt ist. Sie stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den wenigen in der Literatur beschriebenen gleichen Fällen überein; insbesondere sei hier darauf hingewiesen, dass es sich bei unseren Fällen ebenso wie bei den ausführlich in der Literatur auf Grund von Sectionsbefunden beschriebenen, um jene Form der Osteomalacie handelt, die von v. Recklinghausen als Ostitis fibrosa beschrieben worden ist, dass ferner in den verschiedensten Skelettabschnitten eigenthümliche braune Tumoren nachgewiesen wurden, die in ihrem histologischen Verhalten Riesenzellensarkomen ausserordentlich ähnlich sind. Besonders betonen möchte ich, dass bei unseren Fällen und übrigens auch in den von Hart und Schöneberger mitgetheilten Beobachtungen, die braunen Tumoren nicht nur an den Fracturstellen, an denen sie sich bei der makroskopischen Betrachtung fanden, vorhanden waren, sondern auch an solchen Stellen gefunden wurden, wo bei der makroskopischen Untersuchung keine Fracturen nachgewiesen werden konnten. Ich hebe dies deswegen ausdrücklich hervor, weil Lubarsch in der Arbeit von Gaugele erwähnt, dass die braunen Tumoren wohl in der Mehrzahl der Fälle auf die Fracturstellen beschränkt gewesen seien.

Während alle Autoren, die über derartige Fälle, wie sie beschrieben sind, gearbeitet haben, darin übereinstimmen, dass die Skeletterkrankung als eine malacische anzusehen ist, gehen die Ansichten über die Frage nach der Natur der braunen Tumoren noch weit auseinander. Hirschberg, der diese eigenthümliche Skeletterkrankung zuerst in einer aus dem hiesigen Institut hervorgegangenen Arbeit beschrieben hat, fasste sie als echte Riesenzellensarkome auf, die nach seiner Ansicht secundär im Bereich einer in einem osteomalacischen Skelette aufgetretenen Fractur entstanden sind. v. Recklinghausen, der sich nach Hirschberg sehr eingehend mit der in Rede stehenden Krankheit beschäftigte und sie als zugehörig zu der von Paget geschilderten, später mit dem Namen Ostitis deformans belegten Skeletterkrankung erkannte, ist ebenfalls



der Ansicht, dass es sich um echte Riesenzellensarkome handelt, nach seinem Dafürhalten sind die Geschwülste aber nicht secundäre, im Anschluss an Fracturen entstandene Bildungen, sondern sie stellen primäre Tumoren dar, die ganz im Innern der Krankheitsherde gleichsam in den Centren des activen Vorganges, in denjenigen Stellen der einzelnen Knochenabschnitte entstanden sind, in welchen die Reizmomente am frühesten einsetzten oder in welchen sie am häufigsten wiederkehrten, sodass die Tumoren allgemein den Ort des ersten Beginns der fibrösen Ostitis bezeichnen würden.

Dieser Ansicht, dass es sich um echte Tumoren bei den braunen Geschwülsten handelt, sind dann Schöneberger und Hart, der einen einschlägigen Fall aus dem hiesigen Institut mitgetheilt hat, beigetreten. Ebenso hält Haberer, dessen Fall allerdings um deswillen, weil er eine noch am Leben befindliche Person betrifft, nur mit einer gewissen Vorsicht hierher zu zählen ist, die braunen Geschwülste für echte Riesenzellensarkome.

Rehn hat zuerst gegen diese Auffassung Front gemacht und sich dahin ausgesprochen, dass es sich um Processe handele, die auf entzündlicher Basis entstehen, ihm hat sich dann Gaugele-Lubarsch mit beachtlichen Gründen angeschlossen. Endlich sind eine Anzahl von Autoren, insbesondere Mönckeberg zu nennen, die sich nicht bestimmt über die Natur der braunen Geschwülste aussprechen und es dahin gestellt sein lassen, ob echte Blastome oder entzündliche Bildungen vorliegen.

Wenn ich nunmehr zu der in Rede stehenden Frage Stellung nehme, so möchte ich vorausschicken, dass in morphologischer Hinsicht die in meinen drei Fällen gefundenen braunen Tumoren und ebenso die in dem Hart'schen und Hirschberg'schen Fall beschriebenen, von denen ich Präparate untersuchen konnte, sich kaum von echten Riesenzellensarkomen unterscheiden lassen, insbesondere gleichen sie den Epuliden, wie schon v. Recklinghausen hervorgehoben hat, ganz ausserordentlich und die Unterschiede, auf die Lubrasch hinsichtlich der hier vorliegenden Tumoren gegenüber den echten Riesenzellensarkomen bei dem ihm zur Begutachtung vorliegenden Fall Gaugele aufmerksam macht, sind in diesen Fällen nicht so ausgeprägt vorhanden, wie sie Lubarsch in seinem Falle geschildert hat. Es sei hier einmal darauf hingewiesen, dass in unseren Fällen einschliesslich der Hart'schen und Hirschberg'schen Fälle, die Riesenzellen meist frei von Pigment gefunden

wurden, dass anderseits, was nebenbei bemerkt, sei auch mitunter, wenn allerdings selten, auch in den Epulisriesenzellen feine goldgelbe Pigmentkörner vorkommen, dass die Pigmentanordnung in den braunen Tumoren sich genau so verhalten kann wie in den Epuliden und echten Riesenzellentumoren, dass wir besonders in unseren Fällen, andeutungsweise aber auch in den übrigen Fällen eine Polymorphie der in den Tumoren enthaltenen Zellen, insbesondere mitunter auch eine Hyperchromasie nachweisen konnten.

Die übrigen von Lubarsch und Rehn angeführten Gründe gegen die echte Blastomnatur der in Rede stahenden Geschwülste scheinen mir aber von so grosser Bedeutung, dass ich mich ihrer Ansicht, dass es sich dabei nicht um echte Geschwülste handelt, anschliessen möchte. Die eben genannten Autoren betrachten die braunen Tumoren nicht als autonome Gewächse, sondern als reactive Neubildungsvorgänge, die mit den chronischen Zerstörungs- und Reizzuständen des Knochens in directem Zusammenhang stehen. Ich möchte mich dieser Ansicht auf Grund folgender Ueberlegungen anschliessen.

Wie bereits erwähnt, wird die Knochenkrankheit, bei der die braunen Tumoren gefunden werden, von allen Autoren als Ostitis fibrosa im Sinne v. Recklinghausen's angesprochen. Typische, das gesamte Skelett betreffende Fälle dieser Art, wie sie von dem letztgenannten Autor beschrieben worden sind und wie wir sie im hiesigen Institut dreimal beobachtet haben, sind bei der makroskopischen Untersuchung dadurch charakterisirt, dass eine mehr oder weniger hochgradige Verdickung der befallenen Skeletttheile eintritt, dass ferner meist eine Verkrümmung der Extremitäten vorhanden ist, und dass die Knochensubstanz meist weicher ist als unter normalen Verhältnissen und ein eigenthümliches bimsteinartiges Gefüge oder Aussehen wie wurmstichiges Holz darbietet. Die Knochen zeigen dabei eine wesentlich von der normalen Form abweichende Gestalt, besonders das Schädeldach, sie sind plump, unförmig, sodass die Bezeichnung Ostitis deformans durchaus angebracht ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich heraus, dass der alte Knochen mehr oder minder hochgradig durch Resorptionsvorgänge zerstört ist, die im wesentlichen durch massenhaft vorhandene Osteoklasten bewirkt werden, dass aber neben der Einschmelzung auch Neubildungsprocesse vorhanden sind, die sich theils unter der Thätigkeit



von Osteoblasten vollziehen und zur Bildung von mehr oder minder breiten kalklosen Säumen, die sich an die alten von der Resorption verschonten Knochenbalken anlagern, theils aber in dem in kernreiches Bindegewebe umgewandelten Markgewebe (Ostitis fibrosa) ablaufen und zunächst unter dem Bilde von mehr oder weniger dicken, aus Bindegewebe gebildeten Knochenbälkchen erscheinen, die durch appositionelle Vorgänge verstärkt und zu dicken lamellös gebauten Knochenbalken heranwachsen können. Dabei ist der neugebildete Knochen meist entweder vollständig kalklos oder nur mangelhaft verkalkt.

Wie schon die makroskopische Betrachtung zeigt, und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, überwiegen die Neubildungsprocesse weit den Knochenabbau, wodurch eben die Verdickung und die plumpe Form der einzelnen Skeletttheile zu Stande kommt.

Auch bei den hier in Rede stehenden Fällen von Ostitis fibrosa liegen ausgedehnte Abbauvorgänge im Knochen vor, die durch massenhafte Osteoklasten bewirkt werden, auch finden wir in den Skeletttheilen, in denen der Krankheitsprocess im Gange ist, eine Umwandelung des Fett- oder Lymphmarkes in zellreiches fibröses Gewebe, aber in einem Punkte unterscheiden sie sich wesentlich von den typischen Fällen. Es fehlen die hochgradigen Neubildungsprocesse, dies können wir für die im hiesigen Institut zur Beobachtung gekommenen 5 Fälle mit Sicherheit behaupten, aber auch bei den übrigen Fällen sind solche, wie die Beschreibung und die Abbildungen lehren, ebenfalls nicht oder nur in geringem Grade oder ganz circumscript vorhanden gewesen.

Ich sage ausdrücklich, es fehlen die hochgradigen Neubildungsprocesse, denn Neubildung von Knochengewebe ist bei den in Rede stehenden Fällen sicher festzustellen, dies lehren einmal die mehr oder minder breiten kalklosen mit Osteoblastenlagern besetzten Säume, die vielfach den durch Resorptionsvorgänge arrodirten verkalkten Knochenbalken angelagert sind, andernseits aber die kalklosen, im fibrösen Mark gebildeten, nach geflechtartigem Typus gebauten kalklosen oder wenig verkalkten Knochenspangen, aber die Neubildungsprocesse erreichen bei weitem nicht die Intensität, wie bei typischen Fällen von Ostitis fibrosa deformans, wo der durch den Abbau bewirkte Knochenschwund durch sie weit übercompensirt wird. Derartige Uebercompensationen



kommen bei den in Rede stehenden Fällen entweder überhaupt nicht oder nur an beschränkten Stellen vor, wie z. B. in dem Rehn'schen Falle in Gestalt von weissen weichen Tumoren oder im Schädeldach von unserem Fall 3, bei dem es durch intensivere Neubildungsprocesse zur Entstehung von kleinen Enostosen gekommen war. An den meisten Stellen kann der durch die Resorption bewirkte Knochenabbau durch die Neubildungsvorgänge in keiner Weise gedeckt werden und dies um so weniger, als der neugebildete Knochen an vielen Stellen sofort nach seiner Entstehung, häufig sogar noch ehe er Kalksalze aufgenommen hat, dem Zerstörungswerk der Riesenzellen anheimfällt. Allerdings beobachten wir solche Zerstörungen eben erst gebildeten Knochens auch bei typischen Fällen von fibröser deformirender Ostitis, aber hier sind an anderen Stellen die Neubildungsvorgänge so intensiv, dass ein Defect an Knochensubstanz nicht oder nur ganz local entsteht. Ich möchte die typischen, mit Zunahme der Knochensubstanz einhergehenden Fälle unter dem Namen Ostitis fibrosa hypertrophica zusammenfassen und ihnen die hier behandelten Fälle als Ostitis fibrosa atrophica gegenüber stellen.

Bei der hypertrophischen Form würde nach unserer Anschauung sowohl an den knochenbildenden als auch an den knochenabbauenden Zellelementen ein Reizungszustand vorhanden sein, während bei der atrophischen Form vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, die knochenabbauenden Elemente sich in einem Zustand gesteigerter Thätigkeit befinden. Beiden gemeinsam ist die Umwandlung des Lymph- bez. Fettmarkes in zellreiches Fasermark.

Es kann keinen Zweifel unterliegen, dass, worauf übrigens schon Hirschberg hingewiesen hat, bei der Ostitis fibrosa atrophica dadurch, dass der durch die zahlreichen Resorptionsvorgänge bewirkte Knochenschwund nicht durch entsprechende Neubildungsprocesse paralysirt wird, allmählich eine Verarmung des Skeletts an fester Substanz eintritt und dass letzteres dadurch gegenüber äusseren Einwirkungen allmählich weniger widerstandsfähiger wird als unter normalen Verhältnissen. Selbst geringe äussere Einwirkungen, die noch innerhalb der physiologischen Breite liegen können, genügen unter diesen Umständen um circumscripte, mit blossem Auge häufig garnicht nachweisbare Fracturen oder Infractionen hervorzurufen, auch werden unter den gegebenen Verhältnissen viel leichter Blu-



tungen entstehen können als in der Norm, da die zartwandigen weiten Knochengefässe gegen äussere Einwirkungen weniger geschützt sind als im normalen Knochen, wo sie in Hohlräumen liegen, die von fester Knochensubstanz umgeben sind.

Die unter diesen Umständen eintretenden Läsionen des Knochens und der Gefässe geben zu mehr oder minder ansgedehnten Blutungen Veranlassung, die wie alle Blutungen eine Reaction von Seiten der in ihrem Bereich bez. in ihrer Umgebung liegenden Gewebe hervorrufen. Es entwickelt sich eine lebhafte Wucherung von Seiten des Markgewebes, dessen bindegewebigen Elemente in die Blutung hineinsprossen und sie allmählich durchwachsen. Der durch die Blutung gesetzte Reiz trifft aber hier kein normales Markgewebe an, sondern ein solches, in dem an sich schon infolge der der Krankheit zugrunde liegenden, noch unbekannten Ursache, die bindegewebigen Elemente und die Osteoblasten sich bereits in einem Reizzustand befinden und deshalb auf den durch die Blutung gesetzten erneuten Reiz mit viel lebhafterer Proliferation antworten als in der Norm. Hierzu kommt aber noch weiter, dass beim Vorliegen einer Fractur oder einer Infraction die aus dem Verbande mit dem übrigen Knochen gelösten Knochentheile an sich schon lebhafte Resorptionsvorgänge hervorrufen.

Es kann daher nicht wunderbar erscheinen, wenn wir gerade im Bereich der Blutungen besonders zahlreiche Osteoklasten in dem in Wucherung begriffenen Markgewebe auftreten sehen. Wie bei jeder Infraction und Fractur und wie bei jeder im Bereich des knochenbildenden Gewebes auftretenden Blutung erfolgt auch hier eine Reizung der osteogenen Componente des Markes, der Osteoblasten, und wir sehen in der That im Bereich der Blutungen auch Knochenneubildung auftreten, die aber keinen grösseren Umfang wohl aus dem Grunde erreicht, weil die Knochenneubildung überhaupt daniederliegt. Das Ueberwiegen der Resorptionsvorgänge gegenüber den Neubildungsvorgängen bedingt es, dass der im Bereich der Blutungen neugebildete Knochen, häufig noch bevor er verkalkt, der Resorption anheimfällt, denn wir sehen an der Oberfläche von neugebildeten kalklosen oder nur wenig verkalkten Knochenbälkchen neben Osteoblasten auch mehr oder minder zahlreiche Osteoklasten angelagert. An der einmal verletzten Knochenstelle scheinen sich die Blutungen häufig zu wiederholen, was daraus geschlossen werden kann, dass man neben in Zerfall oder Pigmentmetamorphose be-

griffenen rothen Blutkörperchen auch Herde von gut erhaltenen und färbbaren Erythrocyten findet, es erklärt sich dies wohl daraus, dass die zartwandigen Gefässe, welche mit den Keimgewebe in den Bluterguss eindringen, leicht zerreisslich sind und durch geringfügige äussere Einwirkungen leicht verletzt werden. Die häufig sich wiederholenden Blutungen unterhalten so einen andauernden Reiz für die Wucherung des Bindegewebes und der Osteoklasten. Erst wenn die sämmtlichen im Bereich einer Blutung gelegenen Knochenbälkchen und ihre Trümmer zerstört sind, erlöscht die Wucherung der Osteoklasten, es bildet sich dann pigmentirtes kernarmes Narbengewebe aus, wie wir es ebenfalls an verschiedenen Skeletttheilen nachweisen konnten.

Gegen die hier vertretende Ansicht, die das Auftreten der Riesenzellentumoren von einer durch äussere Einwirkungen verursachten localen Störung eines an den verschiedenen Skeletttheilen vorhandenen, zum Wesen der Krankheit gehörigen Processes abhängig macht, könnte der Einwand erhoben werden, dass Riesenzellengeschwülste von gleichem Bau wie bei der Ostitis fibrosa atrophica, bei gewöhnlicher Osteomalacie nicht vorkommen, obgleich hier im Grunde genommen hinsichtlich der Festigkeitsabnahme des Skeletts und der dadurch bedingten geringeren Widerstandsfähigkeit gegenüber äusseren Einwirkungen dieselben Vorbedingungen für ihre Entstehung gegeben seien wie bei der in Rede stehenden Erkrankung. Demgegenüber ist aber betont, dass bei der gewöhnlichen Osteomalacie die knochenabbauende Componente des Knochenmarks sich in keinem Reizzustande befindet, denn es ist ja schon ausserordentlich oft darauf hingewiesen worden, dass man eine verstärkte durch Osteoklasten bewirkte Resorption des Knochens bei gewöhnlicher Osteomalacie nicht nachweisen kann, es fehlt demnach zum Zustandekommen der Riesenzellentumoren eine wichtige Voraussetzung, nämlich der Reizungszustand der Osteoklasten, der sicher im Skelett bei Ostitis fibrosa vorhanden ist, wir sehen wohl bei Infractionen und Fracturen, die im Skelett bei gewöhnlicher Osteomalacie auftreten, genau ebenso wie bei Fracturen, welche das normale Skelett treffen, gesteigerte Resorptionsprocesse auftreten, aber es kommt unter den gleichen Verhältnissen niemals zu einer so grossartigen Vermehrung der Osteoklasten wie bei Ostitis fibrosa. Uebrigens ist die Grenze zwischen gewöhnlicher Osteomalacie und der mit



Osteomalacie combinirten Ostitis fibrosa atrophicans keine ganz scharfe. Denn, wie mir Herr Prof. Schmorl mittheilte, hat er bei einzelnen Fällen von Osteomalacie im Skelett kleine, mitunter schon makroskopisch sichtbare braune, aus zahlreichen Spindel- und Riesenzellen bestehende, reichliches hämatogenes Pigment beherbergende tumorähnliche Bildungen gesehen, die den bei typischen Fällen von Ostitis fibrosa atrophicans auftretenden vollständig glichen.

Auch gegenüber der hypertrophischen Form der Ostitis fibrosa ist durch das Auftreten der multiplen braunen Tumoren keine absolut scharfe Grenze gegeben. Es ist schon wiederholt von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, dass man im Skelett bei reiner Ostitis fibrosa deformans Stellen finden kann, die so reich an Riesenzellen sind, dass sie als Riesenzellensarkome imponiren. Freilich scheint man in solchen tumorähnlichen Bildungen noch nicht reichlichere Anhäufungen von hämatogenem Blutpigment gefunden zu haben, das den bei der atrophischen Form auftretenden braunen Tumoren das charakteristische Gepräge giebt.

Bei einem im hiesigen Institut zur Beobachtung gekommenen Fall von typischer hypertrophischer Ostitis fibrosa fanden sich nun an verschiedenen Skeletttheilen insbesondere, an dem enorm verdickten Schädeldach zahlreiche braune wenig ausgedehnte Fleckchen, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, genau die gleiche Structur zeigten, wie die braunen Riesenzellentumoren bei der atrophischen Form, insbesondere war in diesen Herden eine Unmenge von Riesenzellen vorhanden, die in ein an Spindelzellen sehr reiches Markgewebe eingebettet waren, während die in den übrigen Knochenabschnitten vorhandenen ausserordentlich reichlichen Appositionsvorgänge hier nur sehr wenig ausgeprägt waren. Welche Umstände es bedingten, dass hier die knochenabbauende Componente des Markgewebes das Uebergewicht über die knochenanbauende gewann, lässt sich nicht sagen. Jedenfalls aber lehrt der hier kurz mitgetheilte Befund, dass auch bei der hypertrophischen Form der Ostitis deformans an ganz circumscripten Stellen braune Riesenzellentumoren zur Entwicklung kommen können und dass eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen nicht besteht.

Wir können aus diesen hier nur kurz mitgetheilten Befunden schliessen, dass zwischen der atrophischen Form der Ostitis fibrosa einerseits und der hypertrophischen Form und der gewöhnlichen Osteomalacie

anderseits hinsichtlich des Auftretens von braunen riesenzellensarkomähnlichen Tumoren Unterschiede, aus denen wir auf eine Wesensverschiedenheit der in Rede stehenden Krankheitsprocesse schliessen könnten, nicht bestehen und dass die äussere Form, unter der die einzelnen eben genannten Knochenkrankheiten sich zeigen, im wesentlichen davon abhängig ist, dass in der einen Reihe der Fälle, die wohl am häufigsten vorkommen, weder eine Reizung der knochenbildenden noch der knochenabbauenden Zellen besteht (gewöhnliche Osteomalacie), dass bei anderen vorwiegend die knochenzerstörenden Zellen sich in einem Reizungszustand befinden — Ostitis fibrosa atrophicans — und dass eine dritte Kategorie dadurch ausgezeichnet ist, dass sowohl die knochenbildenden als auch die knochenzerstörenden Zellen sich in Wucherungen befinden — typische hypertrophische Ostitis fibrosa (deformans hypertrophica). — Welche Umstände für die Entstehung der einzelnen Formen maassgebend sind, entzieht sich vorläufig noch vollständig unserer Kenntniss. Wir werden darüber so lange keine Entscheidung treffen können, als uns die Ursache der malacischen Knochenerkrankungen überhaupt noch unbekannt ist.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die zahlreichen Hypothesen einzugehen, welche über die Ursache der Osteomalacie aufgestellt worden sind, es sei hier nur darauf hingewiesen, dass sich in der Neuzeit immer mehr Stimmen zu Gunsten der Anschauung erheben, dass die Osteomalacie — und wie hier nebenbei bemerkt sei, auch die Rhachitis — in gewissen, allerdings noch nicht klar gelegten Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Secretion stehen.

In dieser Hinsicht beansprucht der bei unseren Fällen an den Epithelkörperchen erhobene Befund ganz besonderes Interesse. Bei allen drei Fällen konnten Veränderungen in Gestalt von hyperplastischen Wucherungen nachgewiesen werden. Bei Fall 1 und 2 beschränkten sich diese Wucherungen auf ein Epithelkörperchen, während bei Fall 4 sämmtliche Epithelkörperchen, freilich in verschiedenem Maasse, daran betheiligt waren. Auch in morphologischer Hinsicht fanden sich bei den einzelnen Fällen in die Augen fallende Verschiedenheiten. Allen drei Fällen ist allerdings gemeinsam, dass eine recht beträchtliche Hyperplasie



der kleinen Zellen der Epithelkörperchen bestand, wie sie von Erdheim, Todyo und Anderen bei Osteomalacie eingehend beschrieben worden ist, dabei fanden sich neben diesen gewucherten, an Fettkörnchen sehr armen Zellen noch mehr oder weniger Zellen, die den gewöhnlich in den Epithelkörperchen Erwachsener vorkommenden Zellen glichen, auch die in solchen Epithelkörperchen meist sich findenden Fettzellen fehlten in keinem der in unseren Fällen als hyperplastisch gefundenen Epithelkörperchen. Im 2. und ebenso im 3. Falle wurden aber neben dieser diffusen Hyperplasie noch circumscripte Wucherungsherde gefunden, die in ihrem morphologischen Aufbau die bei jungen Kindern typische Epithelkörperchenstructur erkennen liessen. Sie zeigten compacten Bau und bestanden durchweg aus sehr kleinen Zellen mit intensiv färbbarem Kern, der von einem schmalen hell aussehenden Protoplasmaleib umschlossen wurde. Dass diese Herde als geschwulstartige adenomatöse Bildungen anzusehen sind, geht unzweifelhaft daraus hervor, dass das sie umgebende Epithelkörperchengewebe deutliche Compressionserscheinungen, wie man sie am Rande expansiv wachsender Geschwulstknoten findet, erkennen liess.

Bei dem in Rede stehenden 2. und 3. Fall liess sich aber ferner noch eine Wucherung der oxyphilen Zellen nachweisen, die bei dem 2. Falle allerdings nicht besonders hochgradig war, aber immerhin sich dadurch deutlich bemerkbar machte, dass zwischen den gewucherten kleinen Zellen viel reichlicher als in der Norm die in Rede stehende Zellart zu finden war. Im 3. Falle aber waren die oxyphilen Zellen an vielen Stellen so zahlreich, dass sie an der Zahl nicht hinter den kleinen Zellen zurückstanden. Hier wurde aber neben dieser mehr diffus auftretenden Wucherung der oxyphilen Zellen noch eine herdweise Vermehrung derselben gefunden, die in Form circumscripter adenomartiger Knoten auftrat, in deren Umgebung das Gewebe genau dieselben Compressionserscheinungen aufwies, wie sie oben bei den adenomartigen Wucherungsherden der kleinen Zellen erwähnt wurden.

Bemerkenswerth bei dem 3. Fall ist ferner noch das Auftreten von zahlreichen mit einer kolloidähnlichen Masse erfüllten kleinen Hohlräumen, die in einem Lappen des vergrösserten rechten unteren Epithelkörperchens gefunden wurden. Wenn auch in normalen Epithelkörperchen älterer Personen mitunter solche kolloiderfüllte Hohlräume auftreten, so muss doch das massenhafte Auftreten der-

selben unbedingt als etwas Besonderes bezeichnet werden. Dabei schien hier die Bildung der kolloiden Massen in enger Beziehung zu den oxyphilen Zellen zu stehen, denn fast regelmässig lag die kolloide Masse unmittelbar einer oder mehreren oxyphilen Zellen an, nicht selten hatte man geradezu den Eindruck, als ob die oxyphilen Zellen sich in die kolloiden Massen umbildeten, dann hatte es den Anschein als ob in ihnen ein ganz blassgefärbter, wenig scharf umschriebener Kern enthalten war. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob das hier vorhandene Kolloid ein Umwandlungsproduct der oxyphilen Zellen ist, möchte damit aber nicht gesagt haben, dass das Kolloid stets diesen Ursprung hat, der Umstand, dass die kolloiden Massen mitunter eine deutliche concentrische Schichtung aufweisen, macht es nicht unwahrscheinlich, dass es nebenbei secretorischen Ursprungs ist. Endlich sei noch der Thatsache gedacht, dass in den kolloiden Massen, wenn auch selten, eine Ablagerung von Kalksalzen beobachtet wurde.

Gemeinsam ist also unseren drei Fällen, dass Wucherungsvorgänge an den Epithelkörperchen beobachtet wurden. Auf das Vorkommen solcher Vorgänge bei Osteomalacie hat zuerst Erdheim die Aufmerksamkeit gelenkt und die Ansicht ausgesprochen, dass dadurch enge Beziehungen zwischen der Knochenerkrankung und den Epithelkörperchen wahrscheinlich gemacht würden. Diese Ansicht muss um so wahrscheinlicher erscheinen, als es diesem Autor in seinen bekannten an Ratten angestellten Epithelkörperchenexstirpationsversuchen, deren Resultate von verschiedenen Autoren bestätigt worden sind, der Nachweis gelang, dass zwischen Kalkstoffwechsel und Epithelkörperchen sehr enge Beziehungen bestehen.

Unsere Befunde bestätigen die Erdheim'sche Ansicht vollständig. Welcher Art die Beziehungen zwischen Epithelkörperchen und Osteomalacie sind, lässt sich bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nicht sagen. Jedenfalls geht aus unseren Beobachtungen, insbesondere aus Fall 3 und von anderer Seite mitgetheilten ähnlichen Befunden hervor, dass die Intensität der Epithelkörperchenveränderung nicht parallel geht der Intensität der Knochenerkrankung, denn in unseren Fällen handelte es sich keineswegs um sehr hochgradige Fälle von Osteomalacie, insbesondere war bei Fall 3 die Knochenerkrankung recht geringfügig, während die Wucherungserscheinungen, die an drei Epithelkörperchen nachgewiesen wurden,



recht bedeutende waren. In gleichem Sinne sprechen auch die von anderen Autoren und auch die aus dem hiesigen Institute von Todyo mitgetheilten Beobachtungen, bei denen es sich um zum Theil sehr hochgradige Fälle von Osteomalacie handelte bei verhältnismässig geringfügigen Wucherungserscheinungen an den Epithelkörperchen.

Ferner scheint es nach den bisher vorliegenden Beobachtungen nicht besonders wahrscheinlich, dass bei der Osteomalacie ganz bestimmte Zellen der Epithelkörperchen an der Wucherung betheiligt sind, denn wenn auch in der Mehrzahl der Fälle bisher vorwiegend eine Wucherung der kleinen Zellen der Epithelkörperchen bei Osteomalacie gefunden worden ist, so zeigt doch unser Fall 2 und noch mehr Fall 3, dass auch die oxyphilen Zellen dabei recht bedeutende Wucherungserscheinungen aufweisen können.

Hierzu kommt noch, dass, worauf übrigens bereits Erdheim hingewiesen hat, auch ohne dass malacische Knochenveränderungen gefunden werden, Wucherungserscheinungen in den Epithelkörperchen vorkommen, die sich in morphologischer Hinsicht nicht von den bei Osteomalacie auftretenden unterscheiden lassen. Auf diese bereits von Erdheim erwähnte Thatsache ist neuerdings von Todyo hingewiesen worden. Erwähnt sei in dieser Hinsicht, dass gelegentlich bei der, bei den meisten im hiesigen Institut ausgeführten Sectionen vorgenommenen Besichtigung der Epithelkörperchen, in jüngster Zeit bei zwei Individuen beträchtliche hyperplastische tumorähnliche Wucherungen je eines Epithelkörperchens gefunden wurden, die im wesentlichen, soweit die bisher noch nicht völlig zum Abschluss gelangte mikroskopische Untersuchung einen Schluss zulässt, auf eine Wucherung der kleinen Epithelkörperchenzellen zurückzuführen ist, ohne dass an den bisher untersuchten Knochentheilen osteomalacische oder stärkere Resorptionserscheinungen nachweisbar waren.

Nimmt man endlich noch hinzu, dass bei typischer Osteomalacie Veränderungen in den Epithelkörperchen fehlen können, so ergiebt sich, dass es noch weiterer eingehender Studien bedürfen wird, um die Beziehungen, die zwischen Epithelkörperchen und Osteomalacie bestehen, klar zu legen. Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich wie bei der Frage nach den Beziehungen, die zwischen Hypophysentumoren und Akromegalie bestehen; dass solche vorhanden sind, kann schlechterdings nicht bezweifelt werden, aber welcher Art sie sind, das steht zur Zeit noch dahin. Wenn wir hier diese Frage



berühren, so geschieht dies deshalb, weil bei unserem Fall 3 ja ein Hypophysentumor vorhanden war, ohne dass sich akromegalische Veränderungen fanden.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wenn ich ausführlich die Frage nach den Beziehungen zwischen Akromegalie und Hypophysis behandeln wollte. Ich will nur in aller Kürze unter Anlehnung an die neuerdings von B. Fischer geäusserten Ansichten die Frage erörtern, wie es vielleicht zu erklären ist, dass hier trotz des Vorhandenseins eines Hypophysentumors eine akromegale Erkrankung ausgeblieben ist. Hier ist nun einmal darauf hinzuweisen, dass der bei Fall 3 beobachtete Hypophysentumor fast ausschliesslich aus basophilen Zellen besteht, während die Hypophysentumoren, die mit Akromegalie vergesellschaftet sind, nach Fischer in der Regel hauptsächlich aus eosinophilen Zellen aufgebaut sind, anderseits wäre es nicht unmöglich, dass durch das gleichzeitige Vorhandensein von Epithelkörperchentumoren das Auftreten der Akromegalie hintangehalten worden ist; bereits Fischer hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Ausbleiben der Akromegalie bei Hypophysentumoren auf die gleichzeitige Erkrankung anderer Drüsen mit innerer Secretion zurückzuführen sein könnte.

Möglicherweise steht das frühzeitige Cessiren der Menses, das allerdings bei einer 48jährigen Frau nichts besonders Auffälliges ist, und die Adipositas, die wie aus der Krankengeschichte und dem Sectionsbericht hervorgeht, vorwiegend die Bauchdecken und die Nates betraf, sowie die Behaarung der Oberlippe mit dem Hypophysentumor in Zusammenhang, wir würden es dann mit einem Fall von Dystrophia adiposogenitalis zu thun haben, die ja gerade bei Tumoren, die in der Hypophyse oder der Hypophysengegend an der Gehirnbasis localisirt sind, beobachtet worden ist. Für die Fischer'sche Ansicht, dass diese Affection von einer Läsion des nervösen Abschnittes der Hypophysis abhängig ist, würde der Umstand sprechen, dass in unserem Fall der von dem vorderen Abschnitt der Hypophyse ausgehende epitheliale Tumor in den hinteren nervösen eingewuchert ist.

Literatur.

1. Axhausen, Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94.
2. Carl Beck, Ueber echte Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 70.
3. Bockenheimer, Die Cysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis fibrosa in ihren ätiologischen Beziehungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81.
4. Daser, Ueber einen Fall von Ostitis deformans. Münchener med. Wochenschrift. 1905. No. 34.
5. Erdheim, Ueber die Epithelkörperchenbefunde bei Osteomalacie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 7. H. 2.
6. Gaugele, Ueber Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 83.
7. Haberer, Zur Frage der Knochencysten und Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 82.
8. Hart, Ein neuer Fall von Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen und Cystenbildung. Ziegler's Beiträge. 1904. Bd. 36.
9. Hirschberg, Zur Kenntniss der Osteomalacie. Ziegler's Beiträge. 1899. Bd. 6.
10. Koch, Ueber Knochencysten in den langen Röhrenknochen. Langenbeck's Archiv. 1902. No. 68.
11. Lexer, Ueber die nicht parasitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. H. 2.
12. Marchand, Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins zu Marburg. Berliner chir. Wochenschr. 1886. No. 29.
13. Mönckeberg, Verhandl. d. pathol. Gesellsch. Berlin. 1904.
14. von Recklinghausen, Die fibröse oder deformirte Ostitis. Festschrift der Assistenten Virchow's. 1891.
15. von Recklinghausen, Rhachitis und Osteomalacie. 1910.
16. Rehn, Multiple Knochensarkome mit Ostitis deformans. Chirurgen-Congress 1904.
17. Schönenberger, Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen und multiplen Fracturen. Virchow's Archiv. Bd. 165.
18. Strada, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste der Hypophyse und der Hypophysengegend. Virchow's Archiv. 1911.
19. Stumpf, Ueber Wesen und Pathogenese der Ostitis fibrosa circumscripta. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 11. H. 2/3.
20. Todyo, Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie und Osteoporose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 10. H. 2.



XIV.

Casuistischer und experimenteller Beitrag zur Leber- und Gallengangsruptur.

Von

Dr. Oscar Orth,

dirig. Arzt am neuen städt. Krankenhaus in Forbach (Lothringen).

Langenbuch und Kehr vertreten in ihren Monographien über Leber- und Gallenblasenverletzungen den Standpunkt, dass es ein für Leber- und Gallengangsruptur pathognomonisches Symptom nicht gebe. Auch der Hinweis Finsterer's auf dem Chirurgen-Congress auf die Bradycardie bei Leberverletzung als auf einen das Krankheitsbild im gewissen Sinne klärenden Factor wird von Thöle als nicht constant anerkannt mit der Begründung, dass er unter 260 Leberrupturfällen nur 12 mal eine Verlangsamung des Pulses von 60 auf 42 Schläge notirt gefunden habe. Dieser Hinweis beweist vielleicht nur, dass man diesem Symptom früher geringere Aufmerksamkeit schenkte, kann also nicht in diesem Sinne verwerthet werden, dass ihm nicht doch eine gewisse Bedeutung zuerkannt werden könne. Ich habe nun im Mai 1910 sowohl im Aerzteverein Saarbrücken als im Bezirksverein Zweibrücken gelegentlich der Besprechung eines Falles von subcutaner Leber- und Gallengangsverletzung auf dieses Moment der Bradycardie ebenfalls hingewiesen. Die klinisch constatirte Beobachtung veranlasste mich, auch experimentell der Sache nahe zu treten und habe ich an Hunden diesbezügliche Untersuchungen gemacht. Leider konnte ich die Resultate derselben theils durch Krankheit, theils durch sonstige Inanspruchnahme an der Veröffentlichung verhindert, erst jetzt mittheilen. Inzwischen hat, wie schon oben erwähnt, Finsterer ohne Kenntniss meiner Fälle seine gemachten Beobachtungen sowie seine experi-

mentellen Resultate mitgetheilt und sollen die meinigen nur mehr seine Wahrnehmungen im positiven Sinne stützend mitgetheilt werden.

Zunächst zur Besprechung des Falles selbst.

Ein 27jähriger junger Mann fuhr mit seinem Rade eine Dorfstrasse hinab und fiel mit seiner rechten oberen Bauchgegend auf die Kante einer vorstehenden Treppe. Er war momentan bewusstlos, erhob sich aber gleich und ging zu Fuss nach seiner etwa eine Viertelstunde von der Unfallstelle entfernten Wohnung. Dort angekommen, legte er sich ins Bett, und da er etwas Kopfschmerzen hatte, liess er mich rufen. Ich sah den Patienten 2 Stunden nach dem Trauma. Die Untersuchung ergab: Kräftig gebauter Mann, keine Drüsenschwellung, keine Oedeme. Für die subjectiv geäusserten Kopfschmerzen liess sich objectiv kein Befund erheben.

Lungen- und Herzbefund ohne Besonderheiten. Die rechte Oberbauchgegend entsprechend dem unteren Rippenrande war auf Druck leicht schmerzhaft. Eine deutliche Dämpfung bestand nicht. Dagegen war eine leichte reflectorische Bauchdeckenspannung angedeutet. Sonstige äussere sichtbare Zeichen der Verletzung fehlten. Der Puls war ruhig, voll, 54 Schläge in der Minute. Temperatur 36,6.

Mit Rücksicht auf die angedeutete reflectorische Bauchdeckenspannung rieth ich dem Patienten, sich in mein Krankenhaus überführen zu lassen, um ihn genauer beobachten zu können. Patient verweigerte aber mit dem Hinweis, dass er sich nicht wesentlich krank fühle, seine Verbringung in dasselbe. Da nun die Mutter des Patienten als Hebamme eine gewisse Krankheitseinsicht hatte, so rieth ich ihr, sobald irgend ein bedrohliches Zeichen, das auf eine Verschlimmerung im Zustande hindeutete, mich wieder rufen zu lassen.

Am anderen Morgen, 24 Stunden nach dem Insult, wurde ich wieder gerufen, mit der Angabe, dass der Patient, der noch am Tage des Unfalles spontan Urin gelassen hatte, jetzt nicht mehr uriniren könne. Als ich bei ihm eintraf, fand ich ihn ohne sonstige weitere Veränderungen, nur war die Bauchdeckenspannung vermehrt, der Puls 58, die Temperatur 37. Der mit dem Katheter entleerte Urin war etwas bräunlich und war die Unmöglichkeit seiner Entleerung wohl im Sinne Müller's auf einer reflectorischen Beeinflussung des sympathischen Plexus mesent. inferior hypogastricus haemorrhoidalis, von dem Blase und Mastdarm versorgt werden, zurückzuführen. Trotzdem noch Stühle und Winde abgegangen waren, veranlasste mich dieses Symptom doch an eine peritoneale Reizung oder an einen nichtinficirten intraabdominalen Bluterguss im Bauchraum zu denken und drängte ich den Patienten wieder, sich in das Krankenhaus aufnehmen zu lassen, womit er sich schliesslich einverstanden erklärte. Am Abend des zweiten Tages erfolgte seine Ueberführung, und rieth ich ihm noch am Abend, um 9 Uhr, da ein leichter Icterus der Scleren, eine bräunliche Färbung des Urins sowie eine sicher nachweisbare Dämpfung in der rechten Oberbauchwand auftraten, zur Operation; dieselbe wurde aber von dem Patienten abgelehnt mit dem Bemerken, dass er sich in Folge des Fehlens von Schmerzen noch nicht zu einem operativen Eingriff entschliessen könne. Erst gegen Mittag des dritten Tages, also 48 Stunden nach dem Trauma, traten heftigere Schmerzen auf, der Leib war stärker aufgetrieben, die Temperatur



stieg auf 37,4. Jetzt erst willigte der Pat. in die Operation ein. Medianschnitt. Noch ehe das Peritoneum eröffnet war, sah man dasselbe sowie die Serosa der geblähten Darmschlingen gelblich tingirt. Nach Eröffnung des Peritoneums stürzte sofort etwa ein Liter gallig-blutiger Flüssigkeit aus dem Bauchraum. Sofort wird auf den Längsschnitt ein noch ca. 5 cm nach rechts reichender Querschnitt gesetzt. Nach wiederholtem Abtupfen der aus dem Leberbett herkommenden Flüssigkeit gelingt es schliesslich unter grosser Mühe nach Aufheben des linken Leberrandes einen fast sagittal verlaufenden Riss an der Unterfläche desselben festzustellen, der sich bis in die Hilusgegend erstreckte. Da die Blutung stärker wurde, war von einer genaueren Orientirung nicht mehr die Rede und wurde die Operation in dem Sinne abgebrochen, dass 4 Streifen Vioformgaze in der Richtung des Leberbettes, des Hilus und der Magengegend eingelegt wurden und die Bauchnaht bis auf die Drainageöffnung in üblicher Weise verschlossen.

Der Patient erholte sich nach dem Eingriff sehr gut, es bestand während des zehntägigen Krankenlagers nur einmal eine Temperatur über 37,9, entsprechend einem Puls von 90. Gleich am nächsten Tage nach dem Eingriff setzte ein reichlicher Gallenfluss ein, der aber allmählich versiegte. Die Tamponade wurde in den ersten Tagen gelockert und schliesslich am 10. Tage vollständig entfernt. Pat. verliess am 14. Tage nach dem Eingriff das Krankenhaus und war nach etwa 3 Wochen wieder vollständig arbeitsfähig. Störungen blieben nach dem Eingriff in keiner Weise zurück.

Gehen wir nun zur Epikrise des Falles über, so handelte es sich um einen Patienten, der bei grosser Geschwindigkeit mit der rechten oberen Bauchseite auf die Kante einer vorstehenden Treppe auffiel. Nach der Angabe, die er später selber machte, ist er mit eminenter Wucht aufgefallen, und zwar ist anzunehmen, dass die während des Fahrens contrahirten Bauchmuskeln im Moment des Aufschlagens reflectorisch entspannt waren. Es ähnelt also dieser Fall, was den Hergang betrifft, dem von Michaux veröffentlichten, bei dem auch eine Leberruptur zu Stande kam durch Fall aus einer gewissen Höhe und Aufschlagen auf die Seite einer Tischecke, oder noch mehr dem von Schlange an Thöle persönlich mitgetheilten Fall, wo ein 17 jähriger Mann mit einem Rade auf eine Deichsel auffuhr, wodurch es zu einem 4 cm langen Riss hoch oben im linken Leberlappen kam.

Die Verletzung war, wie sich durch die Operation feststellen liess, ein Riss, der sich an der Unterfläche des linken Leberlappens befand und sich nach dem Hilus zu fortsetzte. Aus der Entstehung des Icterus sowie dem reichlichen Inhalt von Galle im Bauchraum konnte weiterhin geschlossen werden, dass ein grösserer Gallengang, eventuell der Choledochus oder Hepaticusstamm unvollständig quer-



rupturirt war. Dafür sprach noch weiterhin, dass die Stühle acholisch waren. Auffallen konnte es nun zunächst, dass der Patient trotz der Schwere des Insults keine besonderen Shocksymptome aufwies. Es deckt sich diese Beobachtung aber mit den auch von Thöle mitgetheilten Fällen, in denen die Patienten noch zu Fuss nach Hause gehen konnten. Röser speciell theilt eine diesbezügliche Wahrnehmung bei Milzruptur mit.

Dieser Gegensatz zwischen subjectivem Befinden und objectivem Localbefund findet eine gewisse Erklärung in den von Nastkolb mitgetheilten Fällen von Spätblutungen nach Milzrupturen. Bei den Leberverletzungen ist die Sache aber noch auffälliger, da das mit Galle gemischte Lebervenenblut, in den Bauchraum ergossen, schwerer gerinnt. Letzteres war auch in unserem Falle der Fall. Das Blut war in gewissem Sinne noch flüssig, jedenfalls nicht klumpig verdickt. Ohne mich auf die weiteren localabdominellen Symptome einzulassen, beherrschten eigentlich nur zwei Symptome zunächst das Krankheitsbild, die Bauchdeckenspannung und die Bradycardie. Es haben sowohl Finsterer als ich auf dieses Symptom hingewiesen und Finsterer glaubte den berechtigten Schluss ziehen zu dürfen, dass der Nachweis der Bradycardie eine Leberverletzung annehmen lasse, ihr Fehlen aber nicht gegen eine solche zu verwerthen sei, da die Wirkung der resorbirten gallensauren Salze auf das Vasomotorencentrum im Sinne einer Bradycardie durch hochgradige Anämie aufgehoben werden könne, eine Beobachtung, die auch Ausnahmen erleidet (v. Bergmann).

Es ist nun ohne Weiteres zuzugeben, dass es weder mir noch Finsterer bei allen Versuchshunden, bei denen künstlich das Leberparenchym sowie die Gallengänge, oder beide zugleich lädirt wurden, gelungen ist, Bradycardie zu erzeugen. Nur in einigen Fällen habe ich ein positives Resultat erzielt. Wenn es nun nicht immer gelang, so glaube ich, dass die Verhältnisse doch noch complicirter liegen (spasmogenes Moment), als dass die immerhin einfache Versuchsanordnung sie ohne Weiteres klären könne. Auffallend war nun, dass bei den Hunden, bei denen das Leberparenchym und der die Gallengänge durchsetzende Riss zu einem stark blutig-galligen Erguss in das freie Peritoneum geführt hat, auch Bradycardie im geringeren oder stärkeren Grade auftrat, dass sie aber fehlte, wenn nur eine künstlich angelegte Durchtrennung der Gallengänge eine rein-gallige Secretion auslöste. Die Erklärung

dürfte darin liegen, dass bei dem blutig-galligen Ueberschwemmen des Peritonealraums, ohne dass die Möglichkeit der Adhäsionsbildung gegeben ist, eine grosse Peritonealfläche für die Resorption zur Verfügung steht. Diese Annahme ist dadurch erwiesen, dass fast die gesammte Darmserosa bei der Operation sich gallig imbibirt vorfand. Tritt aber der gallige Abfluss langsam ein, so wird in Folge der grossen Tendenz der Gallenergüsse zur Verklebung eine Abkapselung gegen das übrige Peritoneum geschaffen und nur die beschränkte Fläche desselben betheiligt sich an der Resorption. Die Folge ist, dass im ersteren Falle eine grössere Menge von gallensauren Salzen auf einmal auf das Vasomotorencentrum einwirkt und dementsprechend auch die Wirkung eine intensivere sein wird als im letzteren Falle, wenn die Aufnahme geringer und damit auch die Einwirkung eine beschränktere ist. Der Schluss ist also naheliegend, dass bei ausgedehnten Läsionen häufiger Bradycardien vorkommen.

Diese experimentellen Ergebnisse nun stehen in einem gewissen Gegensatz zu den klinischen Beobachtungen. Wie schon Eingangs erwähnt, sind in der Statistik Thöle's unter 260 Rupturfällen nur 12 mit Pulsverlangsamung notirt. Von diesen 12 hatten 10 einen rein blutigen Erguss im Bauch, nur 2 einen blutig-galligen. Was die Wirkung des stattgehabten Traumas betrifft, so war bei einer Schussverletzung nur eine subcapsuläre Ekchymose entstanden und doch bestand eine Pulsverlangsamung; auch bei grossem Gallenerguss war der Puls oft beschleunigt. Diese Widersprüche nun lassen verschiedene Deutungen zu, zunächst die,

1. dass, wie schon Eingangs erwähnt, früher auf dieses Symptom zu wenig geachtet wurde;
2. dass vielleicht die Bradycardie im Anfang bestand, aber wieder geschwunden war, wenn der Patient in Beobachtung kam;
3. dass neben der Resorption von gallensauren Salzen und ihrer Wirkung auf das Vasomotorencentrum vielleicht auch noch ein Reiz durch den Erguss selbst auf das sympathische Nervengeflecht ausgeübt wird und von diesem das Gefässcentrum gereizt wird.

In unseren Falle ging die Pulsfrequenz erst wieder in die Höhe, als die Galle durch die Drainage aus dem Bauche entfernt war.

Die Möglichkeit, dass eine beginnende Peritonitis die Pulsfrequenz beeinflusst, ist naheliegend, und somit kann, wie unter No. 2 angegeben, die Bradycardie verschwunden sein, wenn der



Patient nach kurzer oder längerer Zeit in Behandlung kam. Jedenfalls kann sie, wenn ihr überhaupt eine Bedeutung zukommt, als Frühsymptom aufgefasst werden. Wenn Milko bei seinen Darmverletzungen eine Bradycardie angiebt, die über 8—10 Stunden dauert, in unserem Falle aber eine solche von 48 Stunden bestand, so liegt darin doch immerhin ein Unterschied.

Finsterer hat nun auch diesbezügliche Versuche gemacht, nämlich ob nicht eine Bauchverletzung durch Mitbetheiligung anderer Organe eine Bradycardie verursacht. Für uns ist für den speciellen Fall nur von Bedeutung, dass es ihm gelang, eine durch Milzruptur erhöhte Pulsfrequenz durch Quetschung der Leber wieder herabzudrücken, so dass sie trotz der hochgradigen Blutung aus der Milz eine Stunde nach der Leberverletzung wieder normal, ja sogar geringer als bei Beginn des Versuches wurde. Damit ist der Zusammenhang im genannten Sinne dargethan.

Eine weitere Frage ist nun die: War in unserem Falle ein operativer Eingriff indicirt oder hätte der Patient auch ohne denselben geheilt werden können?

Die experimentelle Unschädlichkeit reiner Galle im Peritoneum ist durch Versuche Fraenkel's und Krause's erwiesen.

Besonders die Arbeiten Noetzel's haben in Uebereinstimmung mit den neueren Erfahrungen gezeigt, dass die in der Norm sterile und wirklich reine Galle nur mässig entzündungserregend wirkt, und dass überall da, wo letzteres in höherem Grade der Fall ist, wahrscheinlich andere Beimengungen, Endzündungsproducte der Schleimhaut, anderer Eiter oder Mikroben die Hauptrolle spielen. Als Stütze hierfür kann gerade für das letztere Moment aus den Noetzel'schen Versuchen der Fall gelten, wo nach dem einfachen Gallenblasenschnitt und Einfliessenlassen der Galle in das Peritoneum nur das Kaninchen starb, welches zur Zeit des Versuches an Brustseuche erkrankt, mithin seine Galle inficirt war. Aber auch klinisch ist bekannt, dass bei Traumen der Gallenwege grosse Mengen aseptischer Galle in der Peritonealhöhle in grossen Mengen und lange Zeit hindurch ohne Schaden vertragen werden. Ich erinnere hier aus den letzten Jahren nur an den interessanten Fall von Garrè, bei welchem erst 2 Monate nach der Verletzung die in die Bauchhöhle ergossene Galle durch die Laparotomie abgelassen und welche dann durch Hepatocholangioenterostomie geheilt worden ist, zwei Jahre nach der Verletzung.



Da wir aber wissen, dass aseptische Galle Veränderungen am Peritoneum setzt in Form der aseptisch-chronischen Peritonitis (Körte), da ferner in unserem Falle der Anstieg der Temperatur auf 37,7, die Zunahme der Dämpfung eventuell Meteorismus, sowie die Unruhe des Patienten für das Einsetzen schwerer Erscheinungen sprach, so wurde im Sinne Körte's durch Incision der mit Blut vermengten Galle Abfluss verschafft und so der Patient nicht einem klinisch unsicheren und für ihn gefährlichen Experiment ausgesetzt. Es ergiebt sich somit für die Praxis die Regel, dass man sobald als möglich operiren soll.

Bei der operativen Behandlung der Leberrupturen ist die Mortalität von 85,7 pCt. auf 65,54 pCt. gesunken (absolute Mortalität 50 pCt.).

Die Operationsmethode war in unserem Falle die Tamponade: 1. wegen ihrer leichten und raschen Ausführung, 2. wegen ihrer Möglichkeit, das Wundbett zu versorgen an Stellen, wo eine Naht ausgeschlossen war. Schliesslich war sie schon deshalb indicirt, weil sie eine schwere Nachblutung am sichersten verhüten konnte.

Fassen wir das Ganze noch einmal zusammen, so war als einwandsfreies Symptom, das auf eine Eingeweideverletzung hinwies, die Bauchdeckenspannung in Oberbauchraum zu betrachten, die auch schliesslich das Alarmsignal zum operativen Vorgehen abgab. Die Bradycardie konnte erst rückschliessend nach der Operation für die Leber- und Gallengangsverletzung verwerthet werden, in Zukunft aber dürfte dieselbe als Frühsymptom für eine solche jedenfalls Beachtung finden.



XV.

Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose.[1]

von

Prof. C. Garrè (Bonn).

(Mit 8 Textfiguren.)

M. H.! Für das Referat über die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose, das ich die Ehre habe, Ihnen zu erstatten, bildet Ausgangspunkt und Grundlage die Erfahrung, die ich im Laufe von 19 Jahren an den Kliniken von Rostock, Königsberg, Breslau und Bonn sammeln konnte.

Es sind über 1000 stationär behandelte Fälle, über die mir genaue Aufzeichnungen vorliegen.

Für die Bewerthung der Erfolge kann bei einer Krankheit, wie die Tuberculose es ist, nicht der in der Krankengeschichte niedergelegte Entlassungsstatus maassgebend sein. Es mussten Nachuntersuchungen vorgenommen werden. Dass dies bei einem erheblichen Procentsatz meiner Patienten möglich war, verdanke ich neben der aufopfernden Arbeit meiner Assistenten dem collegialen Entgegenkommen meiner Nachfolger.

An meiner Klinik kamen keineswegs ein- für allemal festgelegte Principien der Therapie zur Durchführung. Willkommen war uns jede Methode, die, einem rationellen Gedanken entsprungen, in der Klinik durchführbar war. Die orthopädische Verband- und Apparatenbehandlung, die Jodoformeinspritzungen, die Stauungshyperämie, die Röntgenbehandlung u. A. fanden und finden noch neben operativen Eingriffen bis zur typischen Gelenkresection ihre Anwendung.

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. März 1913.



Wahl und Durchführung der Behandlungsmethoden darf niemals auf einen einzigen Gesichtspunkt eingestellt bleiben. Der locale Process in seiner Art und Ausdehnung, multiple Herde, das Alter, das Allgemeinbefinden des Kranken, die Heredität, die Dauer der Erkrankung, die socialen Verhältnisse und bei Erwachsenen der Beruf — alles ist mit zu berücksichtigen. Indessen bleibt die Bewerthung dieser Factoren immerhin subjectiv.

Als weiteres subjectives Moment kommt noch die persönliche Erfahrung hinzu. Diese basirt aber ausschliesslich auf Zahl und Art des zugehenden Krankenmaterials. Nun ist aber das Tuberculosematerial einer orthopädischen Anstalt ein anderes wie das einer chirurgischen Klinik und wieder anders das eines Krankenhauses mit vorwiegend Kassenkranken. Dementsprechend müssen auch die Erfahrungen der behandelnden Aerzte differente sein. Das sind, wie mir scheint, Gründe genug für die bisher noch ausstehende Abklärung der Frage über die Behandlung tuberculöser Gelenke.

Völlig verkehrt ist es aber nach meiner Ansicht, einen Gegensatz construiren zu wollen zwischen conservativem und operativem Verfahren. Beide Methoden sind gleichmässig berufen, jede für sich oder combinirt, je nach der Sachlage, die Heilung anzubahnen.

Neben diesen allgemeinen Gesichtspunkten hat schliesslich jedes Gelenk seine gesonderte Indication für die Durchführung der Behandlung — sie ist in seiner Function begründet.

Es ist deshalb nothwendig, die einzelnen Gelenke für sich zu besprechen.

Schultergelenk.

Den grössten Theil der Schultergelenkstuberculosen habe ich mit Jodoforminjectionen behandelt, also conservativ. In wenigen Fällen hat sich die Function gebessert, das Gelenk blieb steif. Ein Fall, bei dem nach völliger Resorption der Epiphyse eine gute Beweglichkeit resultirte, gehört zu den Ausnahmen.

Nicht viel besser schienen mir die Resectionsresultate, wenigstens soweit ich sie bis dahin unter Augen bekam. Ich habe freilich den operativen Eingriff für die schweren Fälle, die mit Sequester, die eitrigen und die schmerzhaften Formen reservirt, und da war schon wegen der schweren Muskelatrophie der functionelle Erfolg der Resection in Frage gestellt.



Die Nachforschungen nach den Spätresultaten, es handelt sich um 22 Fälle, die ich jetzt vorgenommen, zeigten zu meiner Ueberraschung unerwartet günstige Heilerfolge bei den operirten Kranken: es sind darunter Fälle, die ich vor 12 und 17 Jahren resecirt habe. Sie berichten im Höchstmaass über eine Kraftverminderung des Armes um $^1/_3$ und eine Versteifung um ca. $^2/_3$, leisten aber trotzdem als Dienstmädchen, Ackerer, Klempner etc. alle Arbeit. Damit glaube ich meine Indication in Bezug auf die Resection künftighin weiter stellen zu dürfen, wir nähern uns damit dem Standpunkt von König und Kocher, die für frühzeitige Resection eingetreten sind. Für das frühe Kindesalter, d. h. das erste Decennium, werde ich aber nach wie vor der conservativen Methode (Jodoformeinspritzung) das Wort reden.

Der Langenbeck'schen Resectionsmethode habe ich mich ausschliesslich bedient.

Ellenbogengelenk.

Beim Ellenbogengelenk habe ich von jeher der conservativen Behandlung keinen grossen Spielraum gelassen, mit Ausnahme von Kindern. Hier lässt sich meist mit Jodoformeinspritzung und fixirenden Verbänden im Laufe von 1—2 Jahren ein leidlich befriedigendes Resultat erreichen. Ohne Fixation lasse ich den Ellbogen nicht, da ich fürchte, bei etwaiger Ankylosirung des Gelenks die günstige rechtwinklige Stellung zu verlieren; ein nachträgliches Redressement wirkt meist ungünstig, deshalb ist es richtiger, vorzubeugen. Bei Erwachsenen hingegen pflege ich den schweren fungösen Formen, den eitrigen und schmerzhaften und den fistelnden primär die Resection anzurathen.

Bei Erhebung der Spätresultate, d. h. nach 3—18 Jahren, zeigt es sich, dass die conservativ Behandelten, also leichtere Erkrankungsfälle, wohl meist gebessert sind, nur wenige geheilt mit guter Beweglichkeit.

Die Resecirten ergeben nach Abzug von 6 Todesfällen (1 bis 10 Jahre nach der Operation an Lungentuberculose) auf 22 Fälle 19 mal Ausheilung des tuberculösen Processes (unbedeutende Fisteleiterung abgerechnet).

Functionell lassen die Erfolge freilich Manches zu wünschen übrig, indem ungefähr die Hälfte ein ankylotisches Gelenk behielt, indessen war der Arm schmerzfrei und kräftig, so dass sie in ihrem Berufe arbeiten konnten. Zu einer Nachresection behufs

nachträglicher Mobilisirung, die nach Ausheilung der Tuberculose gewiss ein vorzügliches Resultat versprach, konnten sich meine Kranken nicht entschliessen.

Bei der Resection habe ich mich des Ollier'schen Bajonettschnittes bedient, denn er giebt einen sehr guten Ueberblick über das Gelenk. Wenn irgend angängig, d. h. wenn die Knochenzerstörung nicht zu weit ging, habe ich an der Ulna ein neues Olecranon geformt und dieses gegen eine Furche in der Humerusepiphyse eingelegt. Ein Schlottergelenk ist niemals entstanden.

Die von Helferich angegebene Interposition eines Weichtheillappens zur Verhütung der Ankylose habe ich — vielleicht zu Unrecht — bei Resection tuberculöser Gelenke nicht anzuwenden gewagt. Die aus der Bier'schen Klinik von Schmieden mitgetheilten Erfolge dürften indessen dazu ermunternd auffordern.

Handgelenk.

Beim Handgelenk ist die typische Resection, d. h. Wegnahme beider Reihen der Handwurzelknochen, völlig aufzugeben. Die Finger büssen meist ihre Beweglichkeit ein, weil die durch den Ausfall der Carpalknochen zu lang gewordenen Sehnen in ihren Scheiden verwachsen. Die Hand wird damit zu einem unförmigen lästigen Anhängsel.

Bei den eitrigen Fällen mit Zerstörung der Handwurzelknochen, bei Uebergreifen des Fungus auf die Sehnenscheiden und besonders bei isolirten Knochenherden und Sequestern im Radius oder Ulna muss man operativ eingreifen. Wir behelfen uns dann mit Excisionen, mit Auslöffelung und Ausräumung von Knochenhöhlen, combinirt mit den üblichen Hülfsmitteln des conservativen Verfahrens.

Der Procentsatz der erzielten Ausheilungen ist ein recht geringer. Unter den wenigen ist aber ein Fall, der als diensttauglich zum Militär ausgehoben wurde.

Aehnlich schöne Resultate sind aber mehrfach durch Jodoforminjectionen von uns erzielt worden, deshalb halten wir daran fest, jede Handgelenkstuberculose zunächst auf diese Weise zu behandeln; erst beim Versagen gehen wir zur Operation über. Die Röntgenbestrahlung hat in unseren Händen aber versagt.



Tuberculöse Coxitis.

Bei der tuberculösen Coxitis gebe ich den conservativen Behandlungsmethoden den Vorzug, und zwar spielt in der ganzen Coxitisbehandlung der einfache immobilisirende Gipsverband resp. der Lorenz-Kapeller'sche Verband mit Gehbügel die Hauptrolle.

Sind Contracturen (Flexion oder Adduction) vorhanden, so sind diese erst durch einen Extensionsverband bei Bettruhe auszugleichen, was 1—4 Wochen beansprucht, je nachdem nur spastische Zustände vorliegen oder Verlöthungen im Gelenk. Erst dann wird der Gehverband angelegt, unter Umständen muss man bei schon älteren Coxitiden noch einen gewissen Grad von Contractur mit in den Kauf nehmen. Warnen möchte ich aber vor einer gewaltsamen Correctur in Narkose; fieberhafte Nachschübe mit Abscessbildung sind die gewöhnliche Folge.

Jodoformeinspritzungen scheinen mir bei der rein fungösen Form der Coxitis nicht sehr wirksam zu sein, ich reservire sie für die abscedirenden Formen. Die Ruhigstellung des Gelenks soll deshalb aber nicht aufgegeben werden, eventuell schaltet man, wenn die Punctionen in kurzen Zwischenräumen (alle 8—14 Tage) nöthig werden, eine 4—6 wöchige Extensionsbehandlung ein. Der immobilisirende Gipsverband wird so solide gemacht, dass er 3 bis 4 Monate liegen bleiben kann.

Zerstörungen der Pfanne und des Schenkelkopfes halten uns nicht ab, die Behandlung consequent fortzusetzen. Sehen wir doch solch schwerere Fälle nach 1—3 Jahren in solider Ankylose oder zum Theil sogar mit etwas Beweglichkeit im Sinne der Flexion ausheilen.

Ist das kranke Gelenk auf Gegenstoss unempfindlich geworden, so gehe ich zum sogen. Badhosenverband über, d. h. das kranke Knie bleibt frei, der Verband soll den erneuten Contracturstellungen vorbeugen.

Wo den Patienten zu Hause die nöthige Aufsicht und verständige Pflege wird, da kann die lästige Gipshose durch eine abnehmbare Lederhülse ersetzt werden. Im übrigen bin ich durchaus kein Freund der Hessing'schen Hülsenapparate bei der Coxitis. Die Anpassung und Controle macht dem Laien Schwierigkeiten und in Bezug auf die Fixation des Gelenks steht sie dem Gipsverband nach. Ich verkenne zwar nicht die Vortheile abnehmbarer



Hülsenapparate, nämlich die Möglichkeit für Sonnen- und Soolbäder, von Muskelmassage und Hautpflege.

Was wir für den Patienten erstreben, das ist ein Bein, das ihm bei der Arbeit und beim Gehen eine feste Stütze bietet, das auch bei Anstrengungen schmerzlos ist. Das leistet am ehesten eine solide Ankylose in einer guten Mittelstellung. Höhere Grade von Flexion und Adduction beeinträchtigen das Resultat schon wesentlich. Auch ein gewisser Grad von Beweglichkeit, so erwünscht das sonst wäre, ist gar oft eine Quelle grosser Unannehmlichkeiten. Das Gelenk ist vulnerabel geblieben, jede Ueberanstrengung, jede Stauchung, jeder Fehltritt ruft Schmerzen hervor. Wir stimmen deshalb Lorenz durchaus zu, der sagt: restirende Beweglichkeit der Hüfte nach destructiver Entzündung ist ein Resultat von fraglichem Werth.

Bei der Hälfte der Fälle ungefähr ist die solide Ankylose erreicht und die andere Hälfte hat auch mehr oder weniger Beweglichkeit zurückbehalten.

Der zur Ausheilung nöthige Zeitraum muss durchschnittlich auf 3 Jahre angesetzt werden.

Die Resection bleibt für die schwersten Fälle reservirt. Nicht etwa die Tendenz, durch die Resection das functionelle Resultat besser zu gestalten oder die Krankheitsdauer abzukürzen, sondern es sind im wesentlichen vitale Interessen, auf denen ich die Indication zur Operation basire.

Da kommen vor Allem in Betracht:

1. Die schweren profusen Eiterungen mit Zerstörung des Gelenks. (König, Kocher, Ollier u. A. vertreten diesen Standpunkt.)

Ich muss allerdings dazu bemerken, dass mich nur die rapide sich ausbreitenden Eiterungen mit Fieber zur Operation veranlassen. Hierzu zählen natürlich auch die fistulösen inficirten Coxitiden mit hektischem Fieber. Das in solchen Fällen auf conservativem Wege nichts — auf operativem Wege wenig zu erreichen ist, darüber herrscht wohl Einstimmigkeit.

2. Weiterhin resecire ich, ohne die Eiterung abzuwarten, jene schweren fungösen Formen, bei denen trotz sorgfältiger conservativer Behandlung und guter Pflege das Allgemeinbefinden dauernd ein schlechtes ist, der Fungus unverändert und das Gelenk schmerzhaft. Diese Indication gilt bei Kindern



ebenso wie bei Erwachsenen, während König bei Erwachsenen erst nach 2 Jahren sich dazu entschliesst, räth Lorenz bei Adulten immer baldigst zu operiren — das ist auch mein Standpunkt.

3. In dritter Linie erfordern gewissermaassen prophylaktisch chirurgische Hülfe die Fälle mit grossen Sequestern, besonders die Pfannensequester, die leicht zur Beckenperforation und zu den gefürchteten Beckeneiterungen führen.

Die Thatsache, dass auch bei Abkapselung des Sequesters die Heilung nicht von Bestand ist, und sich an Recidive oft schwere Eiterungen anschliessen, rechtfertigt das operative Vorgehen.

Unter den Operationsverfahren gebe ich der König'schen resp. der Kocher'schen Methode den Vorzug — von der Ollier'schen bin ich bald abgekommen. In seltenen Fällen, namentlich bei Sequestern, wo der Eingriff atypisch auszuführen ist, wähle ich den vorderen Hüter-Schede'schen Schnitt.

Die Nachforschungen nach meinen resecirten Coxitikern ergab ein trostloses Resultat. Ein Drittel ist im Laufe der Jahre an Tuberculose zu Grunde gegangen (Kocher 20 pCt. und König 25 pCt. Mortalität). Vom Rest ist nur die Hälfte functionell als gut zu erachten. Es ist begreiflich, wenn ich deshalb an jede Hüftgelenkresection mit Bangen herantrete. Um so mehr bewundere ich die schönen Erfolge anderer, wie die von Kocher und von Niehans in Bern, die $^2/_3$ ihrer Resectionsresultate mit der Note „sehr gut" und „gut" bewerthen können — freilich geht aus ihren Arbeiten hervor, dass sie die Indicationen wohl etwas weiter fassen.

Kniegelenk.

Bei der Kniegelenkstuberculose haben die conservativen Methoden — ich habe es mit allen versucht — durchaus keine befriedigenden Erfolge gegeben. Es ist mir ein Trost, dass es anderen Collegen, die Nachforschungen bei einem grösseren Material angestellt haben, nicht viel besser ergangen ist.

Es ist beachtenswerth, dass die Kniegelenkstuberculose auch gegenüber der Heliotherapie den meisten Widerstand leistet. Mit weniger wie mit 1 Jahr, sagt Witmer über Dr. Rollier'sche Erfahrungen, ist nicht auszukommen, meist sind 2—3 Jahre nöthig. Im allgemeinen ist es wohl in schweren Fällen von Vortheil (heisst es weiter) beim Knie die Ankylose anzustreben!

Von 133 Fällen waren bei 86 die Spätresultate der conservativen Behandlung zu erheben. Danach boten 51 pCt. ein gutes



Resultat, d. h. freilich zum kleinsten Theil ein frei bewegliches Gelenk, meist ein ganz oder theilweise versteiftes Knie mit geringer Beugecontractur, diesen gegenüber stehen 45 pCt. schlechte Resultate, d. h. fistelnde und schmerzhafte Knie oder solche, die amputirt werden mussten.

Wer etwa die conservativ erzielten Erfolge mit den Resectionserfolgen vergleichen will, der erinnere sich daran, das es in der Hauptsache (80—90 pCt.) die leichten Erkrankungen waren, bei denen die abwartende Behandlung durchgeführt wurde. Eine Ausnahme bilden nur eine Gruppe von Kranken jenseits der 50er Jahre.

Die Arthrektomie (Synovektomie) kommt natürlich nur beim reinen Kapselfungus in Frage. Wir fanden unter unseren 454 Kranken 128 reine Synovialtuberculosen, haben aber nur 13 mal diesen Eingriff ausgeführt. Die Resultate sind durchaus nicht ermunternd. Nur einmal ist ein in Streckstellung etwas bewegliches schmerzfreies Knie erreicht worden, und in all den übrigen Fällen ist Versteifung, Verkürzung (3 cm), Beugecontractur resp. ein vulnerables Gelenk das Resultat.

Im Gegensatz zu König kann ich somit der Synovektomie bei der Tuberculose nicht einmal bei Kindern gegenüber einer sparsamen und sorgfältigen Resection den Vorzug einräumen.

Die Resection des tuberculösen Kniegelenks habe ich 268 mal ausgeführt. Auf die dabei befolgte Technik will ich nicht näher eingehen, ich bemerke nur, dass ich das Gelenk breit mit dem Textor'schen Schnitt eröffne, die fungöse Kapsel peinlich genau möglichst in toto exstirpire, von Tibia und Femur nur gerade soviel absäge oder mit dem Messer abschnitze, wie dringend nöthig ist, um reine und gut sich adaptirende Knochenflächen zu bekommen und endlich noch genaue Umschau halte nach kleinen Knochenherden oder käsigen Herden in den Weichtheilen resp. nach Fistelgängen, die zu Senkungen führen.

Besonderen Werth lege ich auf die Nachbehandlung. Bei Erwachsenen kann nach Consolidation der Knochen jeder Verband wegbleiben. Bei Kindern ist das Bein, um Flexionscontracturen zu begegnen, jahrelang im Tutor zu halten. Das erfordert Geduld und einiges Verständniss von Seiten der Eltern. Allzuoft fehlt es an beidem und so manch ursprünglich schönes Resultat ist dadurch im Laufe der Jahre beeinträchtigt worden.



Für die Beurtheilung der Erfolge — und das brauche ich wohl nicht zu motiviren — kann der Entlassungsstatus niemals maassgebend sein. Um die Dauer- oder Spätresultate bei meinen Resecirten festzustellen, habe ich schon 1905 durch Dr. Draudt, meinen Assistenten, und jetzt durch Dr. Els Nachforschungen anstellen lassen.

Von 268 Resecirten ist uns das Schicksal in 188 bekannt geworden. 14 waren gestorben (7 an Tuberculose, 7 an intercurrenten Krankheiten). Von den restirenden 174 Fällen haben wir durch die Operation in 92 pCt. die Ausheilung des tuberculösen Processes erreicht, ein so hoher Procentsatz ist bei keinem anderen Gelenk zu erzielen, und darin liegt schon ein gewaltiges Uebergewicht, das der Resection gegenüber der orthopädischen Behandlung in Bezug auf die Prognose zukommt.

Wie steht es aber mit den Resectionserfolgen bei Kindern? Wir müssen etwas näher auf diesen Punkt eingehen, weil der Resection im Kindesalter in der Litteratur vielfach jede Berechtigung abgestritten wird, unter Hinweis auf die sich anschliessenden Wachsthumsstörungen (Verkürzungen und Verkrümmungen).

Wir constatiren von vornherein, dass die orthopädische Behandlung weder die Verkürzung noch die Verkrümmung mit Sicherheit zu verhindern vermag. Gar zu leicht ist man geneigt (es geschieht fast allgemein), die Verkürzung ausschliesslich auf Rechnung der Resection zu setzen. Das ist nicht richtig. Dollinger hat nachgewiesen, dass auch bei rein orthopädischer Behandlung recht beträchtliche Verkürzungen sich ausbilden; er führt sie zurück auf eine herabgesetzte Ernährung des Epiphysenknorpels durch Sklerose der Gelenkarterien als eine directe Folge der periarticulären, chronisch entzündlichen Gewebsveränderungen.

Verkürzungen geringen Grades bis zu 3 cm sind ohne wesentliche Bedeutung für den Gang, sie lassen sich leicht durch eine erhöhte Sohle corrigiren. Schwerer ins Gewicht fallen Verkürzungen über 3 resp. 5 cm. Diese sind relativ selten nach unseren Resectionen, da wir den Epiphysenknorpel und auch seine Nachbarschaft aufs Peinlichste zu respectiren pflegen. Wo Verkürzungen von 5 bis 10 cm durch die Nachuntersuchung aufgedeckt werden, da ergab die Durchsicht der Krankengeschichten, dass es sich zumeist um Fälle gehandelt hat mit ausgedehnten zerstörten Epiphysen, zum Theil sogar um Knochenherde, die bis in die Diaphyse sich herein



erstreckten (z. B. Fig. 1). Da können ja auch bei Resectionen schwere Wachsthumshemmungen nicht ausbleiben. Wir bedauern sehr eine objective und gerechte Würdigung dieser Momente in der Literatur, speciell in der orthopädischen, vermisst zu haben.

Die durchschnittliche Verkürzung bei unseren Fällen berechnet sich auf 2,8 cm.

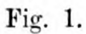


Fig. 1.



Weiterhin ist der Verkrümmung speciell der Flexionscontractur, ob man resecirt oder nicht, nur zu begegnen durch Hülsenverbände in dieser oder jener Form, die jahrelang zu tragen sind und mit Sorgfalt überwacht werden müssen.

Nach dem 13. Lebensjahre treten für gewöhnlich keine schwereren Resectionsverkrümmungen mehr auf.

Wir haben bei Resectionen, die vor dem 13. Lebensjahre ausgeführt waren, bei unseren Nachuntersuchungen in 53,4 pCt., also

in mehr als der Hälfte der Fälle, keine Flexionsstellung gefunden, in 31,4 pCt. eine Krümmung bis 150° und nur bis 14 pCt. eine stärkere Krümmung, die eine Nachresection erforderte. Es handelt sich im Ganzen um 84 Resectionen bei Kindern.

Fig. 2.

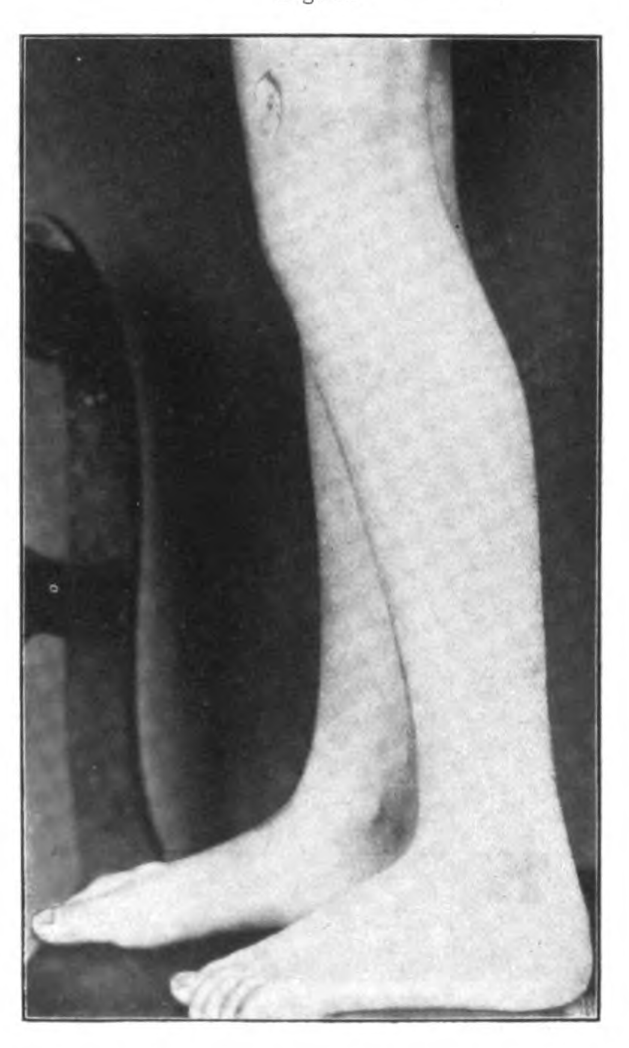


Vereiterter Fungus des linken Knies bei 6½ jährigem Kinde. Resultat der typischen Resection nach 5½ Jahren. (Verkürzung 4 cm.)

Lehr (Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 23) spricht auf Grund von 3 in der Schanz'schen orthopädischen Heilanstalt beobachteten, functionell schlecht geheilten Fällen von einer „typischen Resectionsdeformität", die sich aus einer Flexion, Abductions- und Innenrotationscomponente zusammensetzt und sich mit „Naturnothwendigkeit infolge statischer Belastungsverhältnisse aus dem Wachsthumsvorgange entwickeln muss". „Die der Resection nachgerühmten günstigen functionellen Erfolge sind entweder aus einer zu kurzen

Beobachtungszeit nach der Operation zu erklären oder so, dass die Patienten, nachdem sich die unvermeidliche Deformität entwickelt hat, es vorziehen, einen anderen Arzt aufzusuchen.“ „Auf jeden Fall müssen wir an dem alten Grundsatz festhalten, dass es beim Kinde kaum eine Indication giebt, die als Recht-

Fig. 3.



Derselbe Fall wie Fig. 2. (Unbedeutende Flexionscontractur.)

fertigung für den verstümmelnden Eingriff einer Resection im Kniegelenk angeführt werden kann.“

Ich citire hier nur diesen einen Autor aus der orthopädischen Literatur, um zu zeigen, wie wenig die in der chirurgischen Literatur niedergelegten klassischen Arbeiten von König, P. v. Bruns, Blauel u. A., worin sich Beobachtungsresultate von 2 Jahrzehnten finden, Beachtung gefunden haben.

Und endlich, um zu zeigen, zu welch' unbegreiflichen Thesen Alapy (Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 27) gelangt, das folgende Citat:

„Hat sich die Kniegelenksentzündung einmal mit Eiterung complicirt und ist dieselbe mit Hilfe conservativer Maassnahmen nicht binnen kurzer Zeit zum Versiegen zu bringen, dann soll bei Kindern in der Nähe des 15. Lebensjahres mit der Resection, bei viel jüngeren Kindern mit der Amputation nicht allzulange gezögert werden."

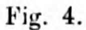
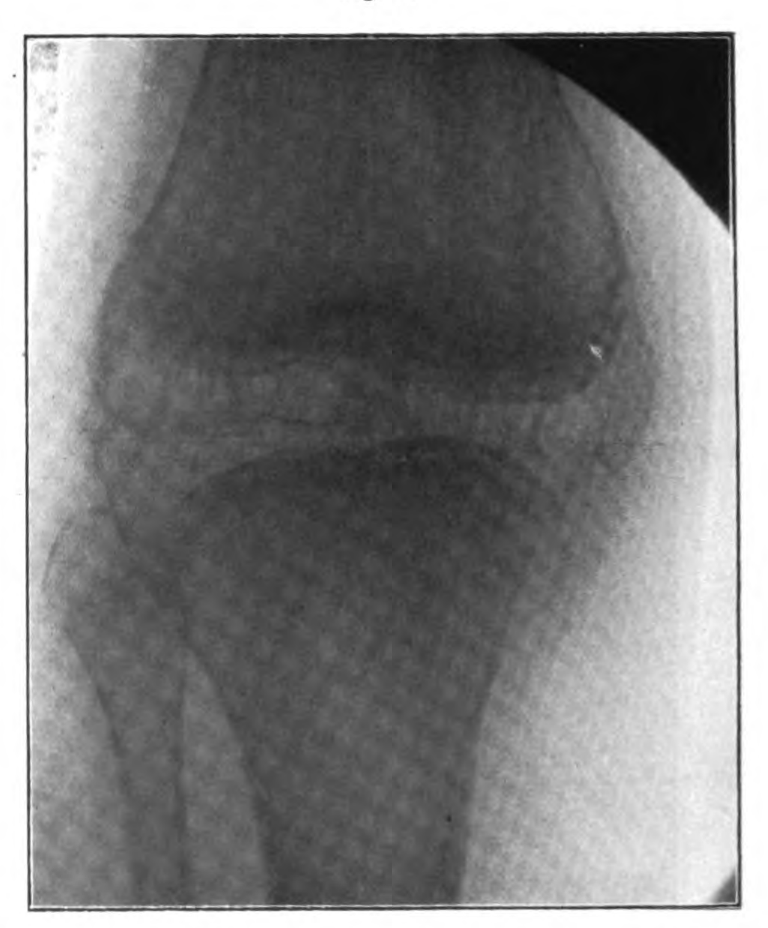


Fig. 4.



Röntgenbild zu Fig. 2 und 3 zeigt die gut entwickelten Epiphysen bei dem jetzt 13 jährigen Kinde.

Die beste Illustration zu der Ungeheuerlichkeit dieser These von Alapy dürften die Fig. 2—4 geben, die das Dauerresultat einer bei einem $6^1/_2$jährigen Kinde von mir ausgeführten Resection eines vereiterten, tuberculösen Kniegelenks wiedergeben. Dass es kein Ausnahmefall ist, beweisen die Arbeiten von Draudt (Bruns' Beiträge, Bd. 47), sowie die demnächst erscheinende Publication von Dr. Els, der u. A. genauer über meine 84 Kniegelenksresectionen bei Kindern berichten wird.

Werfen wir noch einen Blick auf die Gesammtresultate der Resectionen. Nach Abrechnung der Fälle, die erst im Jahre 1912 operirt worden sind, bleiben 188 Resecirte, deren Schicksal uns bekannt geworden. 14 davon sind im Laufe der Jahre gestorben, 7 an Tuberculose, bei 7 ist die Todesursache unbekannt. 7 von diesen 14 hatten ein geheiltes, nicht mehr fistelndes, gebrauchsfähiges Bein.

Von den 174 am Leben gebliebenen Resecirten, die unsere Nachfragen erreicht haben, fanden sich nur 5 Fälle mit Fisteln.

Ordnen wir die Fälle nach den functionellen Resultaten so können wir in 83,6 pCt. ein sehr gutes Resultat verzeichnen. Unter „sehr gut" verstehen wir entsprechend dem Usus anderer Autoren ein schmerzloses, gut tragfähiges Bein ohne Fistel bei einem Flexionswinkel, der nicht unter 170°, also der Streckstellung nahe liegt.

Indicationsstellung. Nach solchen Endergebnissen glaube ich berechtigt zu sein:

1. die Kniegelenksresection auch auf das Kindsalter auszudehnen;
2. alle schweren fungiösen Formen mit Zerstörung des Gelenkknorpels, solche mit Subluxation und mit Sequestern, sowie selbstverständlich alle eiterigen und fistulösen Fälle zu reseciren.

Der conservativen Methode fallen zu die sogenannten torpiden (trockenen) Formen des Fungus bei intactem Gelenkknorpel, der Hydrops tuberculosus und die ersten Stadien der Erkrankung und endlich alle Tuberculosen bei älteren Patienten (jenseits der 50er Jahre), wo bei einsetzender Eiterung nur die Amputation in Frage käme.

Fussgelenk.

Fussgelenkstuberculosen habe ich etwa 220 Fälle behandelt — 60 pCt. davon conservativ und 40 pCt. operativ. Ich habe ursprünglich den conservativen Methoden (Jodoforminjection und fixirender Gipsverband) einen weiten Spielraum gelassen. Die Resection galt als ultimum refugium. Trotzdem es meist schwer vereiterte Fälle mit ausgedehnten Zerstörungen der Fusswurzelknochen waren, musste das günstige Resultat der Resection über-



raschen. Das hat mich dazu geführt, die Jodoform- und Gipsverbandbehandlung zu beschränken:

1. auf frische Fälle ohne Fisteln bei gutem Allgemeinbefinden,
2. auf Fälle ohne ausgedehnte Knochenzerstörung und ohne Sequester,
3. auf Patienten in vorgerückten Jahren, bei denen sonst nur die Amputation in Betracht käme.

Alle anderen Fussgelenkstuberculosen, d. h. die vereiterten, fistulösen und schwer fungösen Formen, die mit Sequestern oder ausgedehnten Zerstörungen des Talus, habe ich ohne Rücksicht auf das Alter resecirt. Es sind 87 Resectionen, von denen 38 pCt. primär operirt wurden und 62 pCt. sich aus den resultatlos conservativ behandelten und verschlimmerten Fällen sich recrutirten. Die Hälfte der Operirten waren Kinder im 1. Decennium und ein Viertel junge Leute im 2. Decennium.

Ich gebe der König'schen Resectionsmethode weitaus den Vorzug. Es hat sich gezeigt — was zwar nicht überraschend ist —, dass die Fussgelenkstuberculose nicht so leicht restlos auszurotten ist, wie der Kniefungus; das ist in den anatomischen Verhältnissen begründet.

In einem Drittel der Resecirten traten nämlich kleinere oder grössere Recidive auf, die Auskratzungen und sogar 6 Nachamputationen nothwendig machten. Ausser diesen 6 Amputationen ist noch ein Misserfolg in Bezug auf Ausheilung der localen Tuberculose zu nennen; das ist ein Fall, bei dem Fisteln zurückblieben, sonst sind von den ersten 50 Resectionen alle ausgeheilt.

Die functionellen Resultate sind in 27 pCt. als vorzügliche und in 31 pCt. als gut zu bewerthen, d. i. die Kranken hatten nach der Resection ein leidlich bewegliches, schmerz- und fistelfreies Fussgelenk, also gegen $^2/_3$ gute Erfolge.

Wie wenig Berechtigung dem Schlagwort der „Conservativen" von der „verstümmelnden Resection" zukommt, mögen die folgenden Abbildungen zeigen. Sie stellen das Resectionsresultat (Talusexstirpation) bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde dar nach Ablauf von 4 Jahren (Fig. 5—8).

Auf die nähere Erörterung der Resultate brauche ich nicht einzugehen, da hierüber zwei diesbezügliche Arbeiten meines früheren Oberarztes, Prof. Stich, vorliegen (s. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 45 und Bd. 47).



Auf die Behandlung der Knochenherde an den einzelnen Skelettabschnitten kann ich hier nicht näher eingehen, ich will nur betonen, dass die frühzeitige Beseitigung solcher Herde in Gelenknähe ein Gelenk vor tuberculöser Infection bewahren kann; bei

Fig. 5.



Typische Resection des rechten Fussgelenks nach 4 Jahren (8 jähriges Kind).

fistelnden paraarticulären Herden ist das Gelenk durch die Fortleitung der eitrigen Mischinfection doppelt gefährdet.

Die Knochenhöhle wird je nachdem offen behandelt, oder mit einer Jodoform-Wallrath-Mischung nach Mosetig-Moorhof, oder mit subcutanem Fett nach Makkas plombirt.

Abscesse und zwar die Senkungsabscesse, wie die durch Einschmelzung des Fungus entstandenen Gelenkvereiterungen, behandeln wir mit Vorliebe mit Punction und folgender Einspritzung einer 10 proc. Jodoformölemulsion. Nicht genug warnen muss man vor dem gedankenlosen Aufschneiden solcher Eiterherde. Die

Fig. 6.



Talusexstirpation rechts bei einem $4^1/_2$ jährigen Kinde. Resultat nach 4 Jahren.

Mischinfection der Abscesshöhle und des Sequesterlagers mit protrahirtem hektischem Fieber sind die unabweislichen Folgen. Die Prognose des Falles, gleichgültig ob man weiter orthopädisch oder operativ behandelt, wird damit nachweislich von 77 pCt. auf 42 pCt., d. h. um die Hälfte verschlechtert.

Fisteln — vor allem die profus secernirenden — erfordern mehr Beachtung, als es gemeinhin geschieht. Sie führen nicht nur

im Laufe der Jahre für den Träger zu unaufhaltsamem Siechthum durch Amyloid — sie sind auch, nicht weniger wie die Phthisiker, eine Gefahr für die Umgebung, besonders wenn der Kranke in der Familie verpflegt wird. Immer hat man sich zu überlegen, ob nicht eine Möglichkeit vorliegt, die Fisteln durch Beseitigung des primären Herdes zum Versiegen zu bringen. Leider ist, wie ich

Fig. 7.



Derselbe Fall wie Fig. 5 und 6. Maximale Beugung.

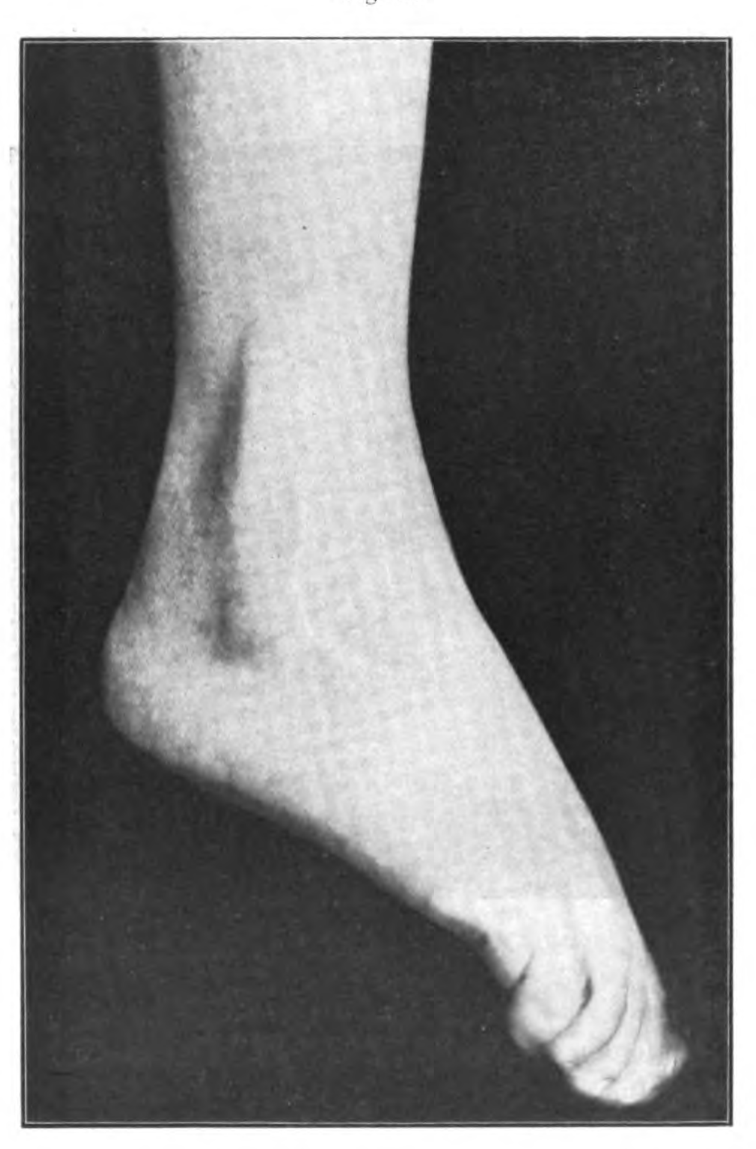
sehr wohl weiss, das nicht immer möglich, um so dringender dürfte man gerade solche Patienten der Sonnen- und Freiluftbehandlung zuführen.

Neuerdings ist das Tuberculin in der Behandlung der chirurgischen Tuberculose wieder zu Ehren gekommen. Viele rühmen ihm in seiner Wirkung auf das Allgemeinbefinden einen guten Einfluss nach. Uns fehlt jede Erfahrung hierüber.

Die Stauungshyperämie haben wir nicht systematisch durchgeführt. Einzelne gute Resultate haben wir gesehen, im Ganzen hat die Methode unsere Erwartungen nicht erfüllt.

Die Röntgenbehandlung der Knochen-Gelenktuberculose mit Tiefenbestrahlung hat uns in ihrem Gesammtresultat wenig befriedigt. Wohl sind eine Zahl von Fällen, besonders die fistelnden,

Fig. 8.



Maximale Streckung des resecirten Gelenks.

günstig beeinflusst worden. Der geschlossene typische Gelenkfungus hat weniger reagirt. In keinem einzigen Falle von 45 Fällen ist eine Heilung erzielt worden, auch nicht bei den Handgelenkstuberculosen, trotzdem wir bis zu 30 Sitzungen gestiegen sind.

Wir haben uns streng an die Vorschriften von Wilms und Iselin gehalten und sind im Laufe von 2 Jahren mit der Methcde gut vertraut geworden; wir sind aber leider nicht in der Lage, so schöne Erfolge wie Wilms zu melden.

Die Leistungen des Verfahrens sind, wie Iselin selbst ausführt, nach verschiedener Hinsicht begrenzt; nämlich:

1. durch die ungenügende Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen. (In 4 cm Tiefe gelangen nur 40 pCt. wirksame Strahlen);
2. durch die Dichtigkeit der Knochen sind Knochenherde kaum zu beeinflussen;
3. durch die Empfindlichkeit der Haut gegen Röntgenstrahlen und die Gefahren der Spätschädigungen.

Als ungeeignet für Röntgentherapie sind deshalb von vornherein auszuschalten:

1. tiefsitzende Herde, Hüft-, Schulter- und Ileosacralgelenk;
2. Tumor albus bei Erwachsenen;
3. centrale Knochenherde und Ostitis tuberculosa.

Trotz dieser Versager war die Wirkung auf das Allgemeinbefinden unverkennbar günstig. Iselin hat bei 60 pCt. eine Gewichtszunahme constatirt; er glaubt diese einer durch die Bestrahlung erzeugten Entgiftung des tuberculösen Herdes zuschreiben zu müssen.

Auf die grosse Bedeutung der allgemeinen Behandlung muss mit besonderem Nachdruck hingewiesen werden. Gar leicht lässt man sie hinter den localen Maassnahmen zurücktreten. Sie steht oben an, gleichgültig ob man operativ oder conservativ behandelt.

Neben guter Ernährung, sorgfältiger Haut- und Körperpflege, neben Soolbädern und ev. der Kapesser'schen Schmierseifenbehandlung müssen Freilicht- und Sonnenbehandlung als die wichtigsten Heilfactoren wie bei der Lungentuberculose, so auch bei der Knochen- und Gelenktuberculose angesehen werden. Höhen- und Seeklima sind dafür geeignet. Vornehmlich aber eine geschützte Höhenlage in 1200—1600 m über Meer, wo die ungewöhnlich grosse Anzahl der Sonnentage, die intensive Insolation und andere Momente glänzende Resultate liefern, freilich in einer Behandlungszeit von einem oder unter Umständen von mehreren Jahren.



Mit localer und in der Zeit beschränkter Bestrahlung der erkrankten Theile wird begonnen und langsam die Patienten an allgemeine Sonnenbäder gewöhnt, bis sie schliesslich den ganzen Tag nackt der Sonne exponirt draussen liegen, auch im Winter in der windstillen Luft. Bei trübem Wetter wird wenigstens ein Luftbad verabfolgt.

Der Einfluss auf den Ernährungszustand zeigt sich bald, die Muskeln bekommen Tonus, die Haut wird gebräunt, gut durchblutet und elastisch, eiternde Fisteln trocknen aus und fungöse Schwellungen nehmen ab.

Luft und Sonne sind ohne Zweifel mit die wichtigsten natürlichen Heilfactoren bei der Tuberculose. Wenn diese im Höhen- und im Seeklima auch am ausgiebigsten ausgenutzt werden können, so bilden sie doch kein unbedingtes Erforderniss. Auf dem Lande oder an den Grenzen unserer Städte lässt sich leicht ein windgeschütztes Plätzchen absperren, wo frische Luft und Sonne Zutritt haben. Und in der Stadt ist mit Umsicht und gutem Willen dasselbe auf einem Balkon, einer Terrasse oder auf einem flachen Dache mit Hilfe einer Schutzwand, eines Schirmes und eines transportablen Liegestuhles zu schaffen. Nothwendig ist es aber, dass der Arzt ebenso genaue Vorschriften giebt, wie er es bei seinen Recepten zu thun pflegt und den Patienten überwacht.

Vor kurzem kam mir die von Rollier gegebene Gesammtstatistik seiner Erfolge in die Hände. Da sind Heilungsziffern bei schweren tuberculösen, z. Th. abscedirenden und fistelnden Fällen angegeben, die keine andere Methode verzeichnen kann. Um nur einiges herauszugreifen, sind da z. B. verzeichnet 95 Fälle von Spondylitis mit 77 Heilungen, 81 Coxitiden mit 59 Heilungen, 20 Ellbogentuberculosen mit 18 Heilungen u. s. w. Das ist eine Statistik, die, vorausgesetzt dass sie einer strengen Kritik Stand hält, jeden erfahrenen Praktiker überraschen muss.

Zweifellos hat das conservative Verfahren in der Besonnung in Verbindung mit Höhenluft die schönsten Erfolge gezeitigt, welche die Tuberculosenbehandlung überhaupt erzielt hat. Neben Bernhard kommt Rollier das grosse Verdienst zu, systematisch die Vollsonnenbäder als eine hochwichtige Bereicherung unserem therapeutischen Rüstzeug beigefügt zu haben. Es ist ein stolzes Wort, das Rollier vor wenigen Monaten niedergeschrieben hat, indem er auf Grund einer 10 jährigen Erfahrung glaubt versichern

zu können „que la cure solaire à l'altitude guérit la tuberculose externe sous toutes ses formes, à tous les degrés et à tous les âges."

Möge es sich bewahrheiten! Das wünschen und ersehnen wir Chirurgen aufs wärmste, die wir seit Beginn der antiseptischen Aera einen verzweifelten Kampf mit der Tuberculose führen.

Indessen so weit sind wir noch nicht — und werden es trotz aller sozialen Fürsorge noch lange nicht sein, dass wir unseren unbemittelten Kranken, es sind 99 pCt. meiner Patienten, über die ich Ihnen berichtet habe, den Segen einer ein- oder mehrjährigen Sonnenkur auf Bergeshöhe zukommen lassen könnten. Bis dahin müssen wir uns der Mittel bedienen, die erreichbar sind.



XVI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban in Berlin. — Director: Geh. San.-Rath Prof. Dr. Körte.)

Ueber penetrirende Kniegelenkswunden.

Von

Dr. Rudolf Müller,

Oberarzt im Inf.-Rgt. No. 71, commandirt zum Krankenhaus.

(Mit 3 Textfiguren.)

So wenig wir uns bei den verfeinerten Methoden der Asepsis scheuen, ein Kniegelenk zu eröffnen, um z. B. Fremdkörper im Gelenk zu entfernen, so muss es doch betont werden, dass accidentelle Eröffnungen des Gelenkes auch heute noch stets sehr ernste Verletzungen darstellen. Der weitere Verlauf einer penetrirenden Kniewunde hängt in erster Linie davon ab, ob eine kleine, sich schnell schliessende Stichverletzung oder eine weite Eröffnung mit Quetschung oder Zerreissung der Gewebe vorhanden ist. Während in den Fällen der ersten Verletzungsart — Stich- oder Schnittverletzung — die Prognose quoad vitam et functionem günstig ist, sofern nicht eine schwere primäre Infection durch den verletzenden Gegenstand vorliegt und eine weitere Infection durch geeignete aseptische Maassnahmen ferngehalten wird, so ist die Prognose der durch zerreissende oder zerquetschende Gewalten verursachten Eröffnung des Kniegelenks wegen der schweren Schädigung der umgebenden Weichtheile stets eine sehr ernste, sowohl was die Erhaltung des Gliedes und Lebens als auch was die Erhaltung der Function anbelangt. Während die Verletzungen der ersten Art einfachen Schusswunden der Gelenke einigermaassen gleichen —, von denen v. Bergmann schon 1878 zeigte, dass man durch Verschluss der äusseren Wunde und Immobilisirung des Gliedes Heilung ohne Eiterung und Gelenkschädigung erzielen kann —, gleicht die zweite Kategorie der durch Artilleriegeschosse erzeugten Wunden



und Zerreissungen, die auch in den letzten Kriegen immer eine wenig günstige Prognose gehabt haben.

Es erscheint daher nicht ohne Interesse, die perforirenden Verletzungen des Kniegelenks, welche auf der Abtheilung des Herrn Geheimrath Körte im Krankenhaus am Urban vom Juni 1890 bis 31. December 1912 — dazu noch 2 Fälle aus der Privatpraxis — zur Behandlung kamen, mitzutheilen.

Insgesammt wurden 33 Fälle beobachtet.

In der Literatur finden wir auch nach Einführung der Antisepsis nur vereinzelte casuelle Mittheilungen geheilter Kniewunden als Zeichen einer gut geglückten Therapie, so von Wilson und Ravenhill 1872; in letzter Zeit von Delore 1900 und Besta 1903. Ueber ein grösseres Material berichtete Lüddecke 1884. (57 Fälle von Gelenk-, davon 23 Knieverletzungen aus der Universitätsklinik Halle a. S.)

Da das Knie am meisten von allen Gelenken exponirt und nur von wenig Weichtheilen geschützt ist, ist es am ehesten einer Verletzung ausgesetzt. Nach Art der Entstehung theilen wir die penetrirenden Kniewunden ein in:

1. Stich-, Hieb- und Schnittwunden ohne ausgedehnte Weichtheilsverletzung; Ursache: Einwirken einer scharfen Gewalt.
2. Quetsch- und Risswunden, z. Th. mit grosser Weichtheilsverletzung; Ursache: Einwirken einer stumpfen Gewalt (Ueberfahren, Maschinenverletzung u. s. w.). Diese letztere Art stellt den gefährlicheren Verletzungstyp dar.

1. Wunden durch scharfe Gewalt.

Es wurden 16 Fälle von Verletzungen durch scharfe Gewalt beobachtet: von diesen waren 7 Kinder und 9 Männer; auffallender Weise keine Frauen; sämmtliche Kranke wurden geheilt. Als Verletzungsursache finden wir

das Messer	in 6	Fällen
die Nadel	„ 3	„
den Nagel	„ 1	Fall
die Feile	„ 1	„
„ Pfrieme	„ 1	„
„ Sichel	„ 1	„
„ Sense	„ 1	„
das Stemmeisen	„ 1	„
Aufspiessen durch Eisenpfahl	„ 1	„



Als Typus einer penetrirenden Kniegelenkswunde finden wir in den Lehrbüchern die Verletzung der Holzhauer und Zimmerleute durch Axt- oder Beilhieb. In unseren Fällen finden wir diese Ursache kein Mal, obschon sich unser Krankenmaterial besonders in früheren Jahren nicht ausschliesslich aus städtischer Bevölkerung zusammensetzt. Wir haben vielmehr alle möglichen Ursachen der Verletzungen, höchstens kommen Messer- und Nadelstiche am häufigsten vor. Das Messer verwundet theils aus Unvorsichtigkeit beim Spiel, theils im Berufe, theils als Waffe bei Ueberfällen; die Nadel dringt ein beim Knien auf dem Fussboden oder Teppich. Als typische Stichverletzung des Knies können wir nach unserem Material die Verletzung durch das Messer oder durch ein Berufswerkzeug ansehen.

Es handelte sich in 12 Fällen um eine Stichwunde, in je 2 Fällen um eine Schnitt- oder Hiebwunde.

Die Grösse der Wunden schwankte zwischen der nicht mehr sichtbaren kleinen Stichwunde und einer 5 cm langen Schnittwunde.

Die Beantwortung der Frage: ist das Gelenk eröffnet oder nicht, die besonders bei kaum sichtbaren Verletzungen sehr schwierig ist, wird erleichtert durch den wichtigen Grundsatz: Wir müssen jede Wunde, bei welcher eine penetrirende Verletzung dem anatomischen Verlaufe und der Tiefe nach möglich ist, zunächst als solche ansehen und behandeln. In unseren Fällen, die primär in die Behandlung kamen, war die Diagnose 4 mal unsicher; erst im Verlaufe zeigte es sich, dass das Gelenk eröffnet war.

Wir finden als Hauptsymptom einer penetrirenden Gelenkverletzung das Ausfliessen von Synovialsecret in den Lehrbüchern angegeben. Bei kleinen Stichwunden findet dieses, wie wir sehen werden, wegen der Verschiebung der Weichtheile bei Bewegung und der schnellen Verklebung der kleinen Wunde überhaupt nicht statt. Bei grösseren Wunden vermischt sich die etwa ausfliessende Synovia mit dem Wundsecret, so dass eine Unterscheidung und somit eine besondere diagnostische Bedeutung nicht möglich ist. Ausserdem kann auch die Verletzung z. B. des präpatellaren Schleimbeutels vorliegen und eine Synovialabsonderung vortäuschen. In unseren Fällen haben wir den Ausfluss von Synovia 2 mal beobachtet; in einem Falle war er bei der Diagnosenstellung von Werth.

Ein Symptom ist bei der Diagnosenstellung von grossem Nutzen, das wir auch von v. Bergmann und Küttner bei Kniegelenks-



schüssen angegeben finden und welches ich als das Hauptsymptom einer penetrirenden Gelenkverletzung durch scharfe Gewalt ansehen möchte, das ist der Gelenkerguss. Bei unseren 16 Verletzungen durch scharfe Gewalt haben wir 12 mal einen deutlichen Erguss. Dieser besteht nicht, wie die ausgeführten Punctionen ergaben, aus einem Hämarthros wie bei den Gelenkschüssen, da durch den kleinen Stich kaum Gefässe getroffen werden. sondern ist durch eine Synovitis serosa, eine Reizsynovitis, bedingt. — Nadelstiche machen nach Gussenbauer nur eine minimale Blutung, selbst wenn sie grosse Arterien getroffen haben; so zog G. aus der blossgelegten A. axillaris eine Nähnadel heraus, ohne dass es zu einer Blutung kam. —

Die Synovitis theilen wir ein

1. in eine Synovitis serosa, d. i. eine einfache, mechanische Reizsynovitis;
2. in eine Synovitis sero-fibrinosa;
3. in eine Synovitis purulenta,

letztere beide hervorgerufen durch bakterielle Infection. Dehnt sich die Eiterung auch auf die Kapsel, die Bänder und den Gelenkknorpel aus, so haben wir eine Gonitis purulenta, die zur Zerstörung des Gelenkknorpels und Knochens und damit zur späteren Ankylose führt, oder nach Durchbrechen der Gelenkkapsel entweder durch den oberen Gelenkrecessus nach der Oberschenkelmusculatur oder durch die Bursa poplitea oder semimembranosa nach der Kniekehle zu paraarticuläre Phlegmonen der Weichtheile, eventuell Pyämie und allgemeine Sepsis zur Folge hat.

Steckt ein Fremdkörper, z. B. eine abgebrochene Nadel — in unseren Fällen 2mal — noch im Gelenk, so finden wir eine recidivirende Reizsynovitis. Oft macht der Fremdkörper — besonders anfangs — keine erheblichen Beschwerden, sondern wirkt erst lästig bei etwaiger Wanderung oder bei Sitz in den Gelenkenden der Knochen. Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese, dem localisirten Druckschmerz, der Synovitis und der eventuellen Flexionsstellung. Ein Röntgenbild, eventuell stereoskopische Aufnahme, wird noch genaueren Aufschluss über den Sitz des Fremdkörpers geben. Früher ersetzte bisweilen die Magnetnadel das Röntgenogramm, wie uns der lehrreiche Fall von Kummer zeigt.

Der klinische Verlauf hängt weniger ab von der Grösse der Wunden, die bei Stichverletzungen keine, bei Hieb- oder Schnitt-

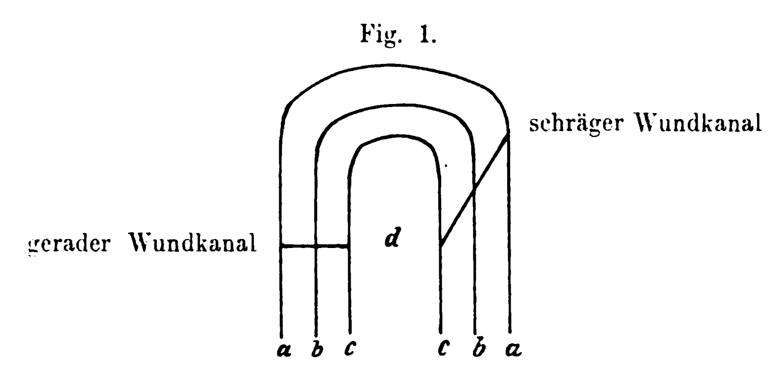
wunden nur eine untergeordnete Rolle spielt: viel mehr dagegen von der bakteriellen Infection.

Diese kann eine primäre oder secundäre sein. Das verletzende Werkzeug kann bereits primär inficirend wirken; z. B. das Schlächter- oder Taschenmesser, oder unreine Werkzeuginstrumente. Es können ferner von der Kleidung oder Haut Infectionskeime ins Gelenk getragen werden. Häufiger ist die secundäre Infection; diese hängt ab vom Alter der Verletzung bei Eintritt in die Krankenhausbehandlung; wir finden sie bei nicht oder unzweckmässig behandelten Wunden und bei nicht erkennbar penetrirender Verletzung. Die Infection des Gelenks findet entweder durch eine Eiterung des Zellgewebes statt, die sich auf das Gelenk fortpflanzt oder es dringen infectiöse Keime der Kleidung, Haut oder unzweckmässiger Verbandstoffe secundär ins Gelenk ein. Dieses ist nur möglich, solange eine freie Verbindung der Aussenwelt mit dem Gelenkinnern, die sich z. B. durch Ausfluss von Synovia zeigt, besteht. Bei einem geraden Verlauf des Wundkanals, d. h. senkrecht zur Achse des Beins wird für den etwaigen Ausfluss von Synovia eher die Möglichkeit gegeben sein als bei schrägem Verlauf. Ersteres tritt nur ein bei Auftreffen und Durchbohren der Weichtheile in einem Winkel von 90°. Dies trifft jedoch nur selten zu, da die Angriffsachse meist schräg zu den Weichtheilen verläuft oder beim Aufsetzen auf diese zu Gunsten eines spitzen oder stumpfen Winkels abbiegt. Jedoch wird auch ein senkrechter Wundkanal unterbrochen, wenn das Knie seine Lage verändert, z. B. aus der Beugung in die Streckstellung übergeht, wie wir aus den Versuchen Simon's wissen. Liegt z. B. die Einstichöffnung bei gebeugtem Knie dicht unter der Patella, so steigt die Haut bei Streckung nach oben — die Patella nach unten —; es findet sich also die Wunde auf dem unteren Rand der Patella, die nun den Wundboden abgiebt. Auch die Oeffnung der Synovialhaut und Kapsel wird durch die Bewegung verschlossen. Welch' grosse Bedeutung dieser fehlende Parallelismus der Wundöffnungen hat, können wir aus der Ueberlegung ersehen, dass so aus einer penetrirenden Gelenkwunde eine subcutane und damit eine bakterielle Secundärinfection erschwert wird. Diese Verschiebung des Gewebes wirkt am deutlichsten bei geradem Wundkanal; bei schrägem Verlauf sind die Aussichten auf Ausschalten einer Secundärinfection von vornherein bessere, da auch ohne Be-

wegung die Gewebe vermöge ihrer elastischen Spannung die Oeffnung verlegen. Es müssen ferner etwa eindringende Bakterien wegen des schrägen Wundkanales einen längeren Weg zum Gelenkinnern zurücklegen, im Verlaufe dessen dem Körper Gelegenheit gegeben ist, sich gegen den nahenden Feind zu wehren. (Fig. 1.)

Wie oben erwähnt, ist der Verlauf abhängig von dem Alter der Verletzung bei der Aufnahme ins Krankenhaus. Welche Unterschiede sich für die Behandlung, den Verlauf u. s. w. ergeben, zeigt der Vergleich zwischen den Fällen, die primär oder secundär zur Behandlung kamen. Wegen der kleinen Wunde, welche die Verletzung durch scharfe Gewalt setzt, legen die Verletzten oft keinen grossen Werth auf diese und gehen ihrer Beschäftigung

Fig. 1.



a Haut, *b* Fascie, *c* Kapsel, *d* Gelenk.

weiter nach. Erst bei Anzeichen der beginnenden Entzündung, die sich besonders im Schmerz äussert, werden sie wieder an die vor einigen Tagen erlittene Verletzung erinnert und kommen nun bereits mit mehr oder weniger schwer inficirtem Gelenk zur Behandlung.

Primär, d. h. ohne Vorbehandlung kamen in das Krankenhaus 10 Fälle, dazu noch 2 Patienten mit Fremdkörpern (Nadeln, die sich schon seit mehreren Wochen im Gelenk befanden). Von diesen kamen in Behandlung

am 1. Tag	3	Fälle,
„ 2. „	4	„
„ 3. „	1	Fall,
„ 6. „	1	„
„ 8. „	1	„

Bei sämmtlichen 3 Fällen, die am 1. Tag in die Behandlung kamen — nicht mitgerechnet die 2 Fälle operativer Eröffnung des Gelenks zwecks Nadelentfernung — kam es nicht zu einer In-



fection des Gelenks. Zwei hatten an Ort und Stelle einen Nothverband erhalten. Im 1. Falle (Krankengeschichte No. 12) handelte es sich um eine Stichverletzung mit der Feile, wo nach Erweiterung der Wunde bis auf die Kapsel ein deutlicher Einstich ins Gelenk sichtbar wurde. Im Verlaufe bildete sich ein paraarticulärer Abscess, der gespalten wurde; zu einer Infection des Gelenks kam es jedoch nicht. Im 2. und 3. Falle lagen Verletzungen durch das Messer vor (No. 3 u. 4), beide heilten reizlos.

Bei den übrigen 7 Fällen kam es bis auf eine Messerstichverletzung, die am 2. Tag eingeliefert nach Punktion und Spülung heilte, zu einer Infection des Gelenks und zwar wurden in den bakteriologisch untersuchten Fällen Staphylo- und Streptokokken gefunden. Ein Unterschied zwischen beiden Arten, der von Bedeutung für Verlauf und Behandlung gewesen wäre, wurde nicht gesehen; auch Fälle von Mischinfection, wie Middeldorpf einen solchen von localer Pfropftuberculose bei einer Kniehiebwunde beschrieben hat, wurden nicht beobachtet.

Die Behandlung richtet sich ganz nach dem klinischen Befunde: haben wir die Diagnose auf Gelenkverletzung gestellt — sei es mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit —, so ist die Behandlung bei fehlenden Reizerscheinungen absolut conservativ: Desinfection der Haut mit Spiritus, Jodbenzin und Jodtinctur, steriler Verband und Schiene. Die Punction des Gelenkergusses giebt uns Aufschluss über die Art desselben sowie etwaigen bakteriellen Gehalt. Finden wir Eiter oder Bakterien, so wird zunächst der Erguss nach Troikarteinstich abgelassen, und das Gelenk nach Anlegen einer Gegenstichöffnung mit sterilem Wasser (früher Sublimat oder Lysol) durchgespült. Diese Behandlung brachte jedoch in keinem Falle die beginnende Eiterung zum Stehen (neuerdings wurde in 1 Falle Jodtinctur eingespritzt, doch auch ohne Erfolg). Es wurde daher in einem Theil der Fälle sofort oder erst am anderen Tag, nachdem das Gelenk sich wieder gefüllt hatte, das Knie eröffnet und drainirt. Zu diesem Zwecke legen wir unter Benutzung der ev. bestehenden Wunden zwei grosse Längsschnitte seitlich der Patella an der Innen- und Aussenseite an; in einigen Fällen — in denen der Recessus suprapat. hoch hinauf reicht —, empfiehlt es sich, diesen noch besonders zu eröffnen. Nach erneuter Gelenkspülung wird zum Offenhalten der Wunde Jodoformgaze verwandt, die bis zur Kapselwunde eingeführt wird. Früher wurden anstatt der



langen Schnitte kurze Knopflochincisionen gemacht und Drainröhrchen eingelegt. Hierdurch kann man jedoch nur den Eiter eines kleinen Theils des Gelenks ableiten, abgesehen davon, dass sich die Drainröhren leicht verstopfen, z. B. durch Fibringerinnsel oder durch den seitlichen Druck der Gelenktheile, ferner können sie den schon angegriffenen Gelenkknorpel schädigen. Lange Schnitte gewähren den Vortheil eines guten Abflusses und geben keinen grösseren Functionsausfall als kleine Incisionen.

Für die Weiterbehandlung kommen Streck-, gefensterte und Gehgipsverbände in Betracht. Streckverbände haben den Vortheil, abgesehen von der fast völligen Immobilisirung, dass sie das entzündete gebeugte Gelenk in die Streckstellung überführen; ausserdem wird die Kapsel entspannt, das Gelenk entlastet und durch Erweiterung des Gelenkspaltes ein guter Abfluss erzielt. Nach Anlegen des Streckverbandes sieht man daher meistens ein Nachlassen der Temperatur. Sobald die Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, empfiehlt es sich, mit Bewegungsübungen, die durch Heissluftbehandlung und Massage unterstützt werden, zu beginnen.

Zwecks Entfernung eingedrungener Nadeln wurde das Gelenk zweimal operativ eröffnet, und zwar entsprechend dem Sitz der Nadel am Condyl. int. fem. einmal durch den unteren Bogenschnitt, im 2. Fall durch einen Längsschnitt an der Innenseite. In beiden Fällen fand sich eine Reizsynovitis; in dem einen Fall stak die Nadel 5 Wochen im Gelenk, ohne Beschwerde zu machen. Beide Fälle heilten primär mit völliger Functionserhaltung.

Die Behandlungsdauer schwankt zwischen 12 und 193 Tagen; sie betrug im Durchschnitt 58 Tage.

Das Endergebniss war folgendes: Bei den 12 primär behandelten Fällen trat ein

völlige Beweglichkeit		. . . . .	5 mal,
theilweise	„	(80—90°) .	1 „
„	„	(180—135°) .	6 „

Secundär kamen in die Behandlung 4 Fälle und zwar sämmtlich mit schwer inficirtem Gelenk; dreimal complicirt durch ausgedehnte Betheiligung der Weichtheile. Das Alter dieser Verletzungen schwankte zwischen 1 und 8 Wochen. Die Vorbehandlung, welche die Patienten zunächst selbst durchgeführt hatten, bestand in Application von Carbolsäure, Zinksalben und Umschlägen; in 2 Fällen waren die Wunden vom behandelnden Arzte genäht.



Entsprechend dem Alter der Verletzungen, der schweren Gonitis suppur. und der Weichtheilphlegmone ist hier ein radicaleres Vorgehen als bei den oben behandelten Fällen angezeigt. Ein Abwarten ist zwecklos, es hilft nur eine Eröffnung und Drainage des Gelenks, verbunden mit breiten Incisionen in die phlegmonösen Weichtheile. Nur in einem Falle erwies sich eine sofortige Resection nöthig; hier lag eine 8 Wochen alte Verletzung durch Pfriemenstich vor. Der Befund war ein schwer inficirtes Gelenk mit periarticulärer, auf der Rückseite schon dicht vor der Perforation stehender Phlegmone: hierzu kam noch das elende Aussehen des Mannes. Bei der Operation fand sich eine völlige Nekrose der Patella und der Gelenkknorpel. Bei Lagerung mit Esmarch'scher Schwebe und offener Nachbehandlung konnte nach 4 Wochen eine Secundärnaht gemacht werden. Pat. wurde nach 65tägiger Behandlung geheilt entlassen (No. 8). Bei den übrigen drei Fällen gingen die starken Entzündungserscheinungen nach mehrfachen Incisionen zurück; in einem Falle (No. 6) liess die starke Absonderung erst im Dauerbade nach.

Die Behandlungsdauer schwankte zwischen 65 und 122 Tagen; sie betrug im Durchschnitt 97 Tage.

Das Endergebniss war folgendes:

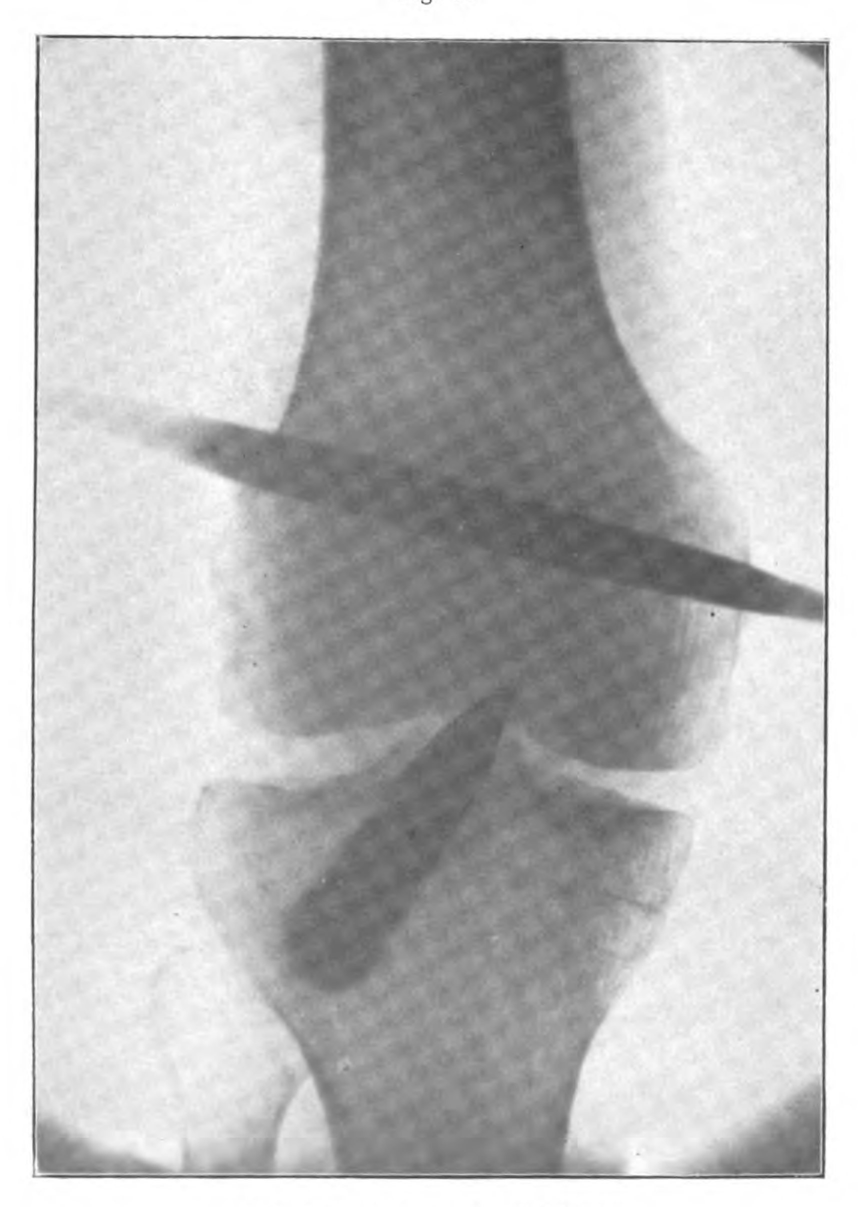
Völlige Beweglichkeit	kein Mal
theilweise Beweglichkeit (180°—150°) . .	1 „
Ankylose	3 „

Vergleichen wir die secundär und primär behandelten Fälle, so sehen wir den grossen Einfluss der frühzeitigen aseptischen Wundbehandlung auf den Weiterverlauf und das Endresultat; ausschlaggebend ist für die Behandlung die Infection des Gelenks; gelingt es diese fernzuhalten, so ist der Wundverlauf einfach. Von den verletzenden Instrumenten erwies sich nach unserm Material das Messer und die Nadel noch am günstigsten; beim Stich mit dem Messer kam es in 50 pCt., bei dem mit der Nadel in 66 pCt. der Fälle nicht zu einer Infection des Gelenks. Erschwerend auf die Infection wirkt die oben erwähnte Verschiebung der Gewebe bei Bewegung, die Simon auf Grund von Leichenversuchen beobachtete. Simon hatte diese ausgeführt, um zu beweisen, dass eine Perforation des Knies ohne Knochenverletzung möglich sei bei einer Beugestellung von 170—130°. Damit fiel die bestehende Auf-



fassung über die günstige Heilung mancher Knieschüsse, die dahin ging, dass das Geschoss um die Kapsel herumlaufen sollte (sogenannte Contourschüsse), anstatt diese zu durchbohren.

Fig. 2.

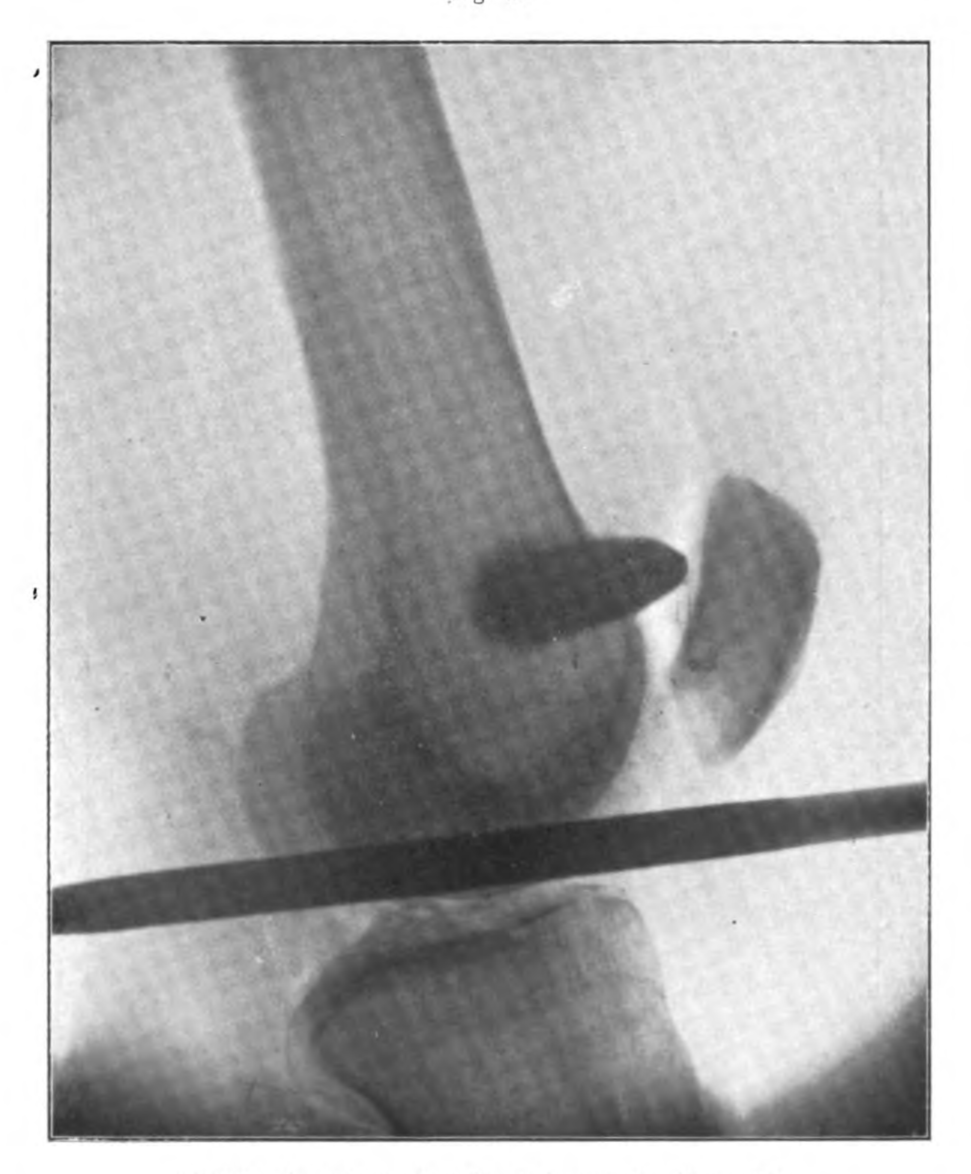


Aufnahme von vorn nach hinten.
1. unterer Stab durch die Fossa intercondyl. ohne Knochenverletzung gestossen; 2. oberer Stab zwischen Patella und Femur.

Bei Nachprüfung der Simon'schen Leichenversuche habe ich gefunden, dass eine Durchbohrung des Gelenks von vorn

nach hinten dicht unter der Patella auch in gestreckter Stellung möglich ist (im Gegensatz zu Simon, der nur die Möglichkeit

Fig. 3.



Seitliche Aufnahme ohne Veränderung der Eisenstäbe.
1. unterer 8 mm starker Eisenstab zwischen Femur und Tibia ohne Knochenverletzung durchgestossen; 2 oberer 10 mm starker Stab desgleichen zwischen Patella und Femur. (Projectionsverzerrung.)

einer Perforation bei einer Beugung von 170—130° angiebt). Auch seitlich ist eine Perforation des vorderen Theiles des Gelenks

zwischen Patella und Femur in gestreckter Stellung möglich [s. Fig. 2 und 3[1])].

Bei spitzwinkliger Beugung (von 90° abwärts) tritt der von vorn nach hinten dicht unter der Patella eingestossene Eisenstab nicht in der Kniekehle aus, sondern gelangt ohne Durchbohrung der Haut auf die Rückseite des Oberschenkels parallel zu diesem in der Richtung nach oben. Es ist also sehr wohl bei starker Flexion eine penetrirende Verletzung, z. B. Gewehrschuss oder Lanzenstich möglich, die auf die Hinterfläche des Femur auftrifft, diesen verletzt oder durch die Weichtheile nach oben verläuft.

Um den fehlenden Parallelismus der Wundöffnung durch Verschiebung der Weichtheile bei Bewegung und den so bewirkten Abschluss des Gelenkinnern zu erläutern, habe ich Versuche mit Injection einer Methylenblaulösung sowie mit Einblasen von Luft in das Gelenk gemacht. Es wurde z. B. auf der Innenseite der Kniescheibe in das Gelenk mit den Eisenstäben verschiedener Stärke eingestossen, Methylenblau auf der gegenüberliegenden Seite eingespritzt und nun 1. bei Beibehaltung der Lage, 2. nach Veränderung derselben auf den Austritt der Farblösung geachtet. Das Resultat war folgendes: Im Falle 1 trat bereits bei Injection von 10 ccm aus der gegenüberliegenden Oeffnung die blaue Lösung aus. Im Falle 2 — es wurde natürlich ein neues Knie injicirt — trat keine Farblösung aus; erst bei extremster Füllung — ca. 400 ccm — wurde zuweilen ein Austritt beobachtet. Denselben Erfolg ergab der Versuch beim Einblasen von Luft: es wurde über einer Gelenkstichwunde ein Glasrohr wasserdicht befestigt, in dieses Wasser eingefüllt und nun durch eine zweite Stichöffnung auf der anderen Seite mit einer Luftpumpe in das Gelenk Luft eingeblasen. Es zeigte sich, dass sofort Luft in dem Wasserrohr aufstieg bei Einhaltung der Lage, dagegen nicht nach Lagewechsel. Erst wenn das Knie stark voll Luft geblasen war, trat in einigen Fällen auch auf der anderen Seite Luft aus. Wir sehen also, dass ein fast völliger Abschluss des Gelenkinnern gegen Luft und Wasser bei Aenderung der Lage besteht und welchen wichtigen Einfluss diese Selbsthülfe des Körpers auf die Secundärinfection hat.

---

1) Zu den Versuchen wurden 4 eiserne spitze Stäbe in der Stärke von 3, 6, 8 und 10 mm benutzt.



2. Wunden durch stumpfe Gewalt.

Diese Verletzungen bieten ein völlig anderes Bild als die oben abgehandelten. Sie sind stets als sehr schwere Verletzungen anzusehen, da ihre Prognose quoad vitam nicht sicher, quoad functionem nicht günstig ist.

Entsprechend der grossen Gewalteinwirkung ist das betroffene Gewebe in der Regel weithin zerrissen, gequetscht und zerfetzt, die Haut in grossen Lappen oder Taschen abgelöst, oft mit folgender weitgehender Nekrose. Typisch ist ferner die mehr oder weniger starke Verschmutzung; wir finden diese nicht nur in den oberflächlichen Partien, sondern oft ein festes Einschmieren von Strassenschmutz, Kohle, Wagenschmiere u. s. w. in die Musculatur und in das Gelenk selbst. Die Gelenkwunde kann zwischen einem kleinen in der Weichtheilwunde versteckten Einriss der Kapsel und dem breiten Aufreissen des Gelenks mit Zerstörung der Bänder schwanken. Auch kann das Gelenk primär nicht eröffnet sein, jedoch ist die Kapsel an einer Stelle bis zur Nekrose gequetscht, stirbt ab, und das Gelenk wird secundär von den eiternden Wunden aus inficirt. Da die einwirkende Gewalt nicht nur eine Quetschwunde setzt, sondern auch eine starke Quetschung der umgebenden Weichtheile, die zur Nekrose derselben führt, siedeln sich auf diesen nekrotischen Gewebstheilen schnell Bakterien an, so dass es unmöglich ist, diese grossen Wunden aseptisch zu gestalten.

Es wurden hier 17 Fälle von Verletzungen durch stumpfe Gewalt beobachtet; davon waren 6 Männer und 11 Kinder; auffallenderweise auch hier keine Frau. Die Kinder waren beim Spielen verunglückt, die Männer, meistens Kutscher, in ihrem Beruf; die Frau kommt aus Mangel an entsprechendem Beruf weniger in Betracht; auch ist sie durch ihre Kleider mehr geschützt.

Von diesen 17 Fällen wurden

geheilt	12
starben	3
blieben in Behandlung	2

Die Gestorbenen waren sämmtlich Kinder: Todesursache war 2 mal Sepsis, 1 mal Meningitis.

Die Mortalität beträgt also bei stumpfen Verletzungen

3 unter 17 Fällen = 18 pCt.

und da sämmtliche Gestorbenen Kinder waren, ist die Mortalität

bei	11 Kindern	3 Todte	=	27 pCt.
„	6 Erwachsenen	0 „	=	0 „

Wir sehen, welch gefährliche Verletzung quoad vitam diese Wunde bei Kindern ist, deren Widerstandskraft gering ist.

Als Ursache kam in Betracht:

von der Pferdebahn überfahren resp. geschleift	2 mal
von der elektrischen Strassenbahn überfahren resp. geschleift	6 „
von einem Lastwagen überfahren resp. geschleift . . .	8 „
von einem rollenden Mühlstein umgeworfen	1 „

Die Männer wurden sämmtlich von ihrem eigenen Wagen überfahren, theils hatten sie versucht, beim Fahren aufzuspringen, theils waren sie betrunken vom Bock gefallen. Die Unfälle der Kinder häuften sich in den Jahren der Umwandlung der Pferdebahn in den elektrischen Betrieb; sie waren gewohnt, vor der Pferdebahn vorbei zu laufen und unterschätzten nun die Geschwindigkeit des Wagens.

Entsprechend der grossen Weichtheilwunde wurden sämmtliche Kranke am 1. Tag eingeliefert und zwar sofort 11 Fälle, 8 Stunden nach dem Unfall der älteste Fall; 4 kamen mit Nothverbänden der Unfallstationen oder vom Arzt an Ort und Stelle gemacht. Trotzdem fieberten bei der Aufnahme bereits 4 Fälle; am nächsten Tag 10; je einer vom 5., 6. und 7. Tag ab; niemand blieb fieberfrei.

Unter Shockwirkung standen 2 Kinder und ein älterer Mann (60 Jahre); die Erscheinungen schwanden jedoch schon am nächsten Tag. An Nebenverletzungen kamen hauptsächlich Fracturen vor: 2 mal eine Fractur des betreffenden Femur, 1 mal des Unterschenkels, 1 mal eines Radius, je 1 mal eine Absprengung des Condyl. ext. resp. int. fem. Gefässverletzungen wurden nicht beobachtet, dagegen 1 mal eine Peroneuslähmung. Tetanus kam nie vor. Auffallend ist die Thatsache, dass die Seite des Condyl. int. fast doppelt so häufig verletzt wurde als die Aussenseite. Von unsern 17 Fällen handelte es sich 10 mal um eine Wunde an der Innen- und nur 6 mal an der Aussenseite; 1 mal lag die Wunde unterhalb der Patella. Es liegt dies daran, dass der Condyl. med. fem. stärker entwickelt ist und mehr nach unten reicht; er hat daher bei Ueberfahren die Gewalteinwirkung auszuhalten und quetscht die zwischen ihm und der harten Unterlage (Pflaster) resp. der über ihm lastenden Kraft gelegenen Weichtheile durch.



Die Behandlungsdauer, die natürlich bei den Krankenkassenpatienten und sonstigen Umständen nur eine geringe Bedeutung hat, schwankt zwischen 73 und 295 Tagen, sie beträgt im Durchschnitt 150 Tage.

Die primäre Behandlung besteht in Säuberung der Haut mit Spiritus, Jodbenzin und Jodtinctur. Sodann wird die Wunde vom gröbsten Schmutz, was bei den ausgedehnten Wunden und dem tiefen Einschmieren der Verunreinigungen in das Gewebe, oft sogar in den Knochen, nur durch Ausschneiden der betroffenen Gewebstheile möglich ist, gereinigt. Ganz zerquetschtes oder zerrissenes Gewebe wird am besten gleich mit entfernt, bestehende Buchten und Hauttaschen werden gespalten resp. durch Gegenöffnungen und eingelegte Rohre drainirt. Die Wunde wird sodann mit Camphercarbol betupft, in letzter Zeit auch mit Jodtinctur (obschon die Wirkung der Antiseptica sehr fraglich ist).

Ist das Gelenk weit auf, so wird bei Verschmutzung desselben der gröbste Schmutz durch Sublimatbäusche entfernt, mit steriler Gaze nachgewischt und mit Camphercarbol oder Jodtinctur betupft. Kleine Einrisse werden zunächst nicht erweitert, dagegen werden zur Drainage des Gelenks grosse seitliche Schnitte angelegt möglichst unter Benutzung der bestehenden Wunden. Diese Gegenincisionen wurden beim 1. Verbande 11 mal, am nächsten Tage 2 mal, noch später 4 mal angelegt. Die Kapselwunden werden durch schwache Jodoform- oder sterile Gaze offen gehalten, die aber nur bis an das Gelenk reicht, die ganze Wunde wird locker mit Gaze bedeckt, ohne dass zu ihrer Verkleinerung etwas gethan wird, das Bein auf eine doppelt geneigte schiefe Ebene oder Schiene gelagert.

Es folgt stets eine sehr starke Secretion, die aus dem oben angeführten Grunde schwer aseptisch zu halten ist (ähnlich wie bei den grossen Granatsplitterwunden); es ist daher in der ersten Zeit ein häufiger Verbandwechsel, der meist sehr schmerzhaft ist, angezeigt. Nach Schwinden der acuten Erscheinungen empfiehlt es sich jedoch, diesen möglichst wenig vorzunehmen, da öfters in unseren Fällen nach dem Verbandwechsel erneutes Fieber beobachtet wurde durch das Aufrühren der Eigenkeime.

In einem Theil der Fälle — in denen nämlich keine schwere Gelenkeiterung eintritt —, genügt diese Wundbehandlung. Haben wir dagegen eine starke Eiterabsonderung aus dem Gelenk, so ist dieses, wenn noch nicht geschehen, durch grosse seitliche Schnitte



zu eröffnen, mit Sublimat oder sterilem Wasser zu spülen und ev. mit Jodtinctur auszuwischen.

Die mehrfach angewandte Stauungsbehandlung hatte, wie auch Wrede beobachtet hat, keinen Einfluss auf den Verlauf; in einem unserer Fälle, wo eine metastatische Entzündung des gesunden Knies auftrat, kam es unter der Stauungsbehandlung zu einem grossen paraarticulären Abscess, der bis zum oberen Drittel des Oberschenkels reichte.

Bisweilen beobachtet man kein Nachlassen der Eiterung, welche besonders aus dem hinter den Femurcondylen gelegenen Abschnitte kommt. Die Drainage des vor den Condylen befindlichen Gelenktheiles macht keine Schwierigkeiten, die beiderseits angelegten Längsschnitte genügen meist; auch die Drainage des oberen Recessus ist durch ev. Schnitte einfach. Sollten diese Incisionen noch nicht genügen, ist es ein leichtes, die beiden seitlichen Schnitte mittels eines unteren Bogenschnittes zu verbinden und so das Gelenk völlig aufzuklappen, ev. käme noch die Entfernung der den Abfluss gewöhnlich nicht hindernden Patella in Frage. Schwieriger gestaltet sich die Drainage des hinteren Abschnittes, dessen Abfluss durch die vorspringenden Condylen und den engen Gelenkspalt erschwert ist. Ollier hat die Entfernung der Lig. cruciata vorgeschlagen — ein etwa resultirendes Schlottergelenk kommt bei der späteren Ankylose nicht in Betracht —, Mayo den Volkmann'schen Resectionsschnitt und Verband in Flexionsstellung, Riedel die Durchschneidung des Lig. later. Am besten erscheint die Methode, wie sie z. B. Gerster in einem Falle mit Erfolg verwandt hat: transversaler Schnitt von Condylus zu Condylus dicht über der Patella, Entfernen der Lig. cruciata und Verband in Flexionsstellung von 40°.

In einigen Fällen schreitet die Eiterung noch weiter und dehnt sich nach Durchbrechen der Kapsel entweder nach oben oder unten hin aus. Ersteres geschieht auf der Vorderseite nach Durchbrechen des oberen Gelenkrecessus, letzteres in der Kniekehle nach Durchbrechen der Bursa poplitea oder semimembranosa. Zur directen Ableitung kämen in diesen Fällen Incisionen in den Oberschenkel, die Kniekehle und Wade in Frage.

Schreitet der eitrige Process auch jetzt noch fort, treten septische Zeichen auf, so ist es an der Zeit, das Gelenk aufzuklappen, die Condylen des Femur und der Tibia abzusägen, möglichst alle



Buchten und eiternden Stellen der Kapsel zu entfernen und die Wunde ohne Naht offen weiter zu behandeln.

Verschlechtert sich das Allgemeinbefinden, bestehen Fieber und Eiterung trotz entsprechender Eingriffe fort, kommt eine bestehende Phlegmone des Unterschenkels oder der unteren Hälfte des Oberschenkels nicht zum Stehen, so ist die Amputation angezeigt. Diese wird man natürlich nur als Ultima ratio zur Erhaltung des Lebens vornehmen. Franke scheint es 1894, als wenn die Amputation dann und wann noch vermieden werden könnte, und erwähnt 3 desolate Fälle von Gonitis purulenta (darunter 2 durch Tuberculose), wo an die Amputation gedacht wurde, schliesslich jedoch noch ohne diese Heilung eintrat.

Zur Nachbehandlung kommen zunächst die Extensionsverbände in Betracht, die den Vortheil der Immobilisation, der Erweiterung des Gelenkspaltes, der Entlastung der Kapsel und der Linderung der grossen Schmerzen, unter denen die Patienten sehr leiden, haben. Die Anlegung ist wegen etwaiger Unterschenkelwunden bisweilen nicht leicht; in diesen Fällen thut vielleicht die Nagelextension durch den Condyl. tibiae — natürlich in genügender Entfernung von den Wunden oder durch die Malleolen — gute Dienste. Bei Nachlassen der acuten Erscheinungen und der Secretion sind nach Bestreuen der Wunde mit einem austrocknenden Pulver, z. B. Airol, grosse fixirende Verbände, gefensterte Gipsverbände, durch Draht oder Bandeisen verstärkt und suspendirt, von grossem Nutzen. Grössere Hautdefecte werden durch Transplantation geschlossen. Gehgipsverbände, frühzeitige Bewegungsübungen, unterstützt durch Massage und Heissluftbehandlung fördern die Heilung.

Von unseren 17 Fällen gelang es in 5 Fällen, eine schwere Gelenkeiterung zu verhüten; das Fieber liess bald nach, die Secretion wurde geringer, und die Wunde heilte reizlos. In einem Falle (No. 17) konnte daher nach 20 Tagen die Secundärnaht mit Silberdraht und Seide mit Erfolg gemacht werden. In einem Falle (No. 18), der erst 6 Tage fieberfrei verlief, war der obere Gelenkrecessus eröffnet; von dieser kam man erst in das Gelenk; auch hier erfolgte reizloser Verlauf nach vorübergehendem Fieber. In einem weiteren Fall (No. 22) blieb eine mehrfache Impfung negativ, auch hier kam es zu keiner Infection des Gelenks. In den anderen 12 Fällen kam es zu einer mehr oder weniger starken Eiterung des Gelenks. Während in 3 Fällen kein weiterer Eingriff als die oben erwähnte Primär-



behandlung sich nöthig machte, mussten 2mal Eitersenkungen der Kniekehle, 2mal des Oberschenkels gespalten, 3mal das Gelenk breit eröffnet, 2mal die Resection, 2mal die Amputation ausgeführt werden. Im Verlaufe stiessen sich mehrfach nekrotische Knorpel- und Knochenstücke ab, einmal die ganze Patella (No. 31).

In dem einen der beiden Resectionsfälle (No. 29) handelte es sich um eine schwere Verletzung durch Ueberfahren mit einem Lastwagen bei einem Kinde. Trotz mehrfacher Incisionen gingen Fieber und Eiterung nicht zurück, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich immer mehr, so dass den Eltern am 32. Tage die Amputation vorgeschlagen jedoch von ihnen abgelehnt wurde. Trotz der nun vorgenommenen Resection an Stelle der indicirten Amputation starb das Kind nach weiteren 13 Tagen an allgemeiner Sepsis. Im zweiten Falle (No. 33) handelt es sich um die seltene Verletzung durch einen rollenden Mühlstein, wo nach anfänglichem reizlosen Verlauf eine starke Eiterung auftrat, die auch nach völligem Aufklappen des Gelenks nicht nachliess. Da sich besonders aus dem hinteren Gelenksabschnitt viel Eiter entleerte trotz mehrfacher Incisionen, Eitergänge nach unten und oben die Musculatur durchsetzten und das Allgemeinbefinden sich verschlechterte, wurde am 32. Tage nach der Verletzung die Resection ausgeführt. Darauf schnelle Besserung; Patient ist zur Zeit mit steifem Knie fast geheilt.

Die Amputation wurde 2mal ausgeführt: im ersten Falle (No. 23) handelte es sich um einen Kutscher, der von seinem eigenen Wagen überfahren, mit penetrirender Kniewunde und grosser Weichtheilwunde des Unterschenkels eingeliefert war. Wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Fortbestehens von Fieber und Eiterung und beginnender Phlegmone des Unterschenkels wurde am 60. Tage die Amputatio femoris dicht über den Condylen nöthig; es trat Heilung ein. Ebenso Fall 2 (No. 32), wo es sich um ein kleines Mädchen handelte, das von der Elektrischen Bahn überfahren war, und bei dem aus dem gleichen Grunde am 18. Tage die Amputation sich nöthig erwies (noch in Behandlung). Beide Fälle erholten sich sehr schnell nach der Amputation und waren nach wenigen Tagen fieberfrei.

Als Beleg für die Richtigkeit der Franke'schen Warnung vor zu schneller Amputation (s. o.) dient Fall No. 30; hier wurde wegen der grossen Zerstörung des Gelenks und vor allem wegen der grossen Weichtheilwunde die Exarticulation in der Hüfte er-



wogen, die wegen mangelnder Einwilligung der Eltern nicht ausgeführt wurde; schliesslich trat trotzdem Heilung ein!

Von 17 Fällen schwerer Quetsch- und Risswunden des Kniegelenks sind 3 in Folge der Verletzung gestorben, 2 wurden amputirt; bei den übrigen 12 wurde erreicht:

Völlige Beweglichkeit	. . . .	0 mal
theilweise „	zwischen 180 und 90°	5 „
Ankylose in Streckstellung	. . . .	7 „

Die angestellte Nachuntersuchung einer Anzahl beider Verletzungsformen ergab eine bedeutende Besserung der Function, so war in 3 Fällen (darunter 1 Fall von Verletzung durch Ueberfahren) theilweiser Beweglichkeit bei der Entlassung jetzt die Function völlig regelrecht. Ein Mann (Fall 12) war Soldat gewesen, ein zweiter gehört einem Fussballclub an (Fall 10). In einem weiteren Fall (No. 27) hatte sich die Beugungsfähigkeit von 160° bei der Entlassung auf 90° gebessert, so dass der Mann jetzt radfahren konnte. Am ungünstigsten erschienen die Fälle völliger Ankylose, wo eine starke Atrophie der Musculatur, sowie eine mehr oder weniger ausgeprägte Spitzfussstellung als Ausgleich der vorhandenen Verkürzung bestand.

Die Nachuntersuchungen ergaben weiter die interessante Beobachtung, dass das Besserungsresultat bei Nutzniessung einer Rente schlechter war als in den Fällen, wo der Betroffene genöthigt war, sich selbst zu unterhalten bei dem Fehlen eines Berufsunfalls.

Herrn Geheimrath Körte sage ich für Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen besten Dank.

Krankengeschichten.

A. Verletzungen durch scharfe Gewalt.

1. Gustav A., 17jähr. Bäcker. Aufgen. 1. 12. 1891. 2223/91.

Fiel am 29. 11. mit dem rechten Knie in einen Nagel; seit 1. 12. starke Schmerzen. Befund: Auf der rechten Patella eine fluctuirende Vorwölbung, die auf Druck sehr schmerzhaft ist (präp. Schleimbeutel). Temp. 38,3. Schiene. 3. 12. Punction des Kniegelenks: Klare, hellgrüne Flüssigkeit. Spaltung des präp. Schleimbeutels, aus dem sich dicker, gelber Eiter entleert. 5. 12. Erneute Punction des Gelenks: Streptokokken. Arthrotomie. Innen- und Aussenlängsschnitt, Spülung, Drainage. 13. 12. Streckverband. 14. 12. ohne Fieber. 6. 2. 92 Wunden geschlossen; activ und passiv von 180 bis 160° beweglich. Kapsel verdickt, Gang noch steif. Geheilt entlassen.



2. Hugo R., 7jähr. Kind. Aufgen. 1. 6. 1892. 59/92.

Stach sich mit einer Sichel in das linke Knie; bisher Umschläge. An der Innenseite eine kleine Stichöffnung. Umgebung etwas geröthet und geschwollen. Deutlicher Erguss. Fieber. Probepunction zeigt eiterige Flüssigkeit. 2 seitliche Längsincisionen, 3. Schnitt am obersten Punkt des hoch hinaufgehenden Recessus; Spülung mit Sublimat. 3. 6. Reichliche Eiterabsonderung; mikroskopisch: Streptokokken. 13. 6. Streckverband, danach Fieber, nur nach Verbandwechsel. 12. 7. Steht auf. 18. 7. Geheilt entlassen. Knie wird bis 90° gebeugt und völlig gestreckt.

3. Karl Sch., 23jähr. Hausdiener. Aufgen. 12. 10. 1892. 1946/92.

Schnitt sich am 12. 10. mit einem Wiegemesser in die Gegend des rechten Knies; kommt sofort. Befund: An der Innenseite 1 Finger lange Wunde bis auf den Knochen, in dem ein kleiner Spalt sichtbar ist. Behandlung: Schiene. 18. 10. kein Fieber, Verband ist mit gelblicher Flüssigkeit (Synovia) durchtränkt. Drainage und Hautnaht. 12. 11. Steht auf, Wunde geschlossen. 22. 11. Activ und passiv frei beweglich; noch geringe Schmerzen beim Treppensteigen. Geheilt entlassen.

4. O. W., 25jähr. Mann. Aufgen. 18. 11. 1892. Privat.

Am 18. 11. Stich mit Taschenmesser ins rechte Knie, fingerbreit median der Patella. Bald nach der Verletzung Desinfection der Haut, aseptischer Verband, Schiene. Erguss im Gelenk. Abends leichtes Fieber. 25. 11. Noch Erguss im Gelenk. 2. 12. Verband entfernt; Wunde verheilt, leichte Bewegungsübungen. Massage. Heilung mit voller Beweglichkeit später festgestellt.

5. Otto G., 9jähr. Schüler. Aufgen. 28. 7. 1893. 1341/93.

Verletzte sich vor 8 Tagen mit einer Sense das linke Knie. Befund: 5 cm langer Schnitt oberhalb der linken Patella; aus dem eröffneten Knie dringt übelriechender Eiter heraus. Patella tanzt. Fieber. 28. 7. 2 Längsschnitte zu beiden Seiten, Spülung mit Lysol, Drainage. 31. 7. Streckverband. 22. 8. Articulirter Gipsverband. 1. 9. Knie geschlossen; übt. 23. 9. Streckung normal, Beugung bis 90°, geht gut mit Stock. Geheilt entlassen.

6. Hugo K., 19jähr. Gürtler. Aufgen. 9. 10. 1893. 2167/93.

Am 22. 9. prallte ein Messer, das er an einem Gasmotor schliff, ab und fuhr ihm in das rechte Knie. Behandelte sich zunächst selbst mit Salbe; einige Tage später Behandlung durch Kassenarzt mit kalten Umschlägen. Aufnahmebefund: Rechtes Kniegelenk stark geschwollen und geröthet; an der Aussenseite 1 cm lange Wunde, aus der sich Eiter entleert. Deutliche Fluctuation bis zur Mitte des Femur; Fieber. 9. 10. Multiple Incisionen in den Oberschenkel. Eröffnung des Knies durch Längsschnitte. Knie völlig vereitert, Gelenkenden intact. 24. 10. 2 neue Incisionen in die Kniekehle. 28. 10. Wegen starker Eiterung Wasserbad. 16. 12. Streckverband. 22. 1. 94. Steht auf mit gefenstertem Gipsverband. 8. 2. Mit völliger Ankylose geheilt entlassen.

7. Max B., 17jähr. Zimmermann. Aufgen. 18. 9. 1894. 1862/94.

Verletzte sich am 8. 9. mit Stemmeisen. Die Wunde wurde vom Kassenarzt vernäht. Nach 8 Tagen starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit; Wunde

brach wieder auf und eiterte. Befund: Starke Schwellung und Röthe, Erguss; an der Aussenseite 8 cm lange, eiternde Wunde, die ins Gelenk führt. Anlegen zweier Gegenöffnungen, Spülung, Drainage. Extension. 3. 10. Starke Eiterung, Fieber besteht noch. 8. 11. Ohne Drains und Fieber. 27. 12. Wunde geschlossen, Massage. Uebungen am Galgen. 13. 1. Gang noch hinkend. Bein wird 180—160° bewegt. Geheilt entlassen.

8. Georg E., 20jähr. Arbeiter. Aufgen. 1. 7. 1895. 1059/95.

Stach sich vor 8 Wochen mit einer Pfrieme in das linke Knie. Behandelte sich 3 Wochen selbst mit Carbolsäure und Salben, ging dann zum Arzt, der mehrere Incisionen machte. Da die Schwellung allmählich zunahm, erfolgte Krankenhausaufnahme. Befund: Ueber Patella ziemlich geschlossene Stichwunde, seitlich 2 quere Incisionswunden, aus denen Eiter kommt. Das stark schmerzende Knie wird leicht gebeugt gehalten, ist geschwollen und roth; auch auf der Rückseite Fluctuation. Fieber. 2. 7. Resection des Gelenks. Patella nekrotisch, wird entfernt. 27. 7. Fieberfrei. Secundärnaht mit 4 Silberdrähten und mehreren Seidenzwischennähten. 13. 8. Transplantation nach Thiersch. 23. 8. Steht mit Gipsverband auf. 4. 9. Entlassen. 3 cm Verkürzung. Bein fest. Nachuntersuchung 25. 11. 1912. Verfertigt Gaskronen stehend. Knie in Streckstellung steif; glatte reizlose Narben. Oberschenkelmusculatur stark atrophisch. Gang gut. Verkürzung 3 cm.

9. August U., 35jähr. Arbeiter. Aufgen. 20. 8. 1895. 1719/95.

Wurde am 19. 8. überfallen und durch mehrere Messerstiche verletzt. Mehrere Stichwunden unter der rechten Kniescheibe und zu beiden Seiten derselben. Erguss im Knie. Punction des Ergusses; steriler Verband. 31. 8. Verbandwechsel zeigt fingerstarke Verbindung mit dem Gelenk. Gegenincision, Drainage. Fieber bis 26. 9. 13. 10. Ohne Schiene. 27. 10. Steht auf. 12. 12. Wunden vernarbt. Bewegungen zwischen 180 und 135°. Geht gut, leicht hinkend. Geheilt entlassen.

10. Karl R., 8jähr. Kind. Aufgen. 2. 10. 1896. 2360/96.

Stiess sich am 1. 10. eine Nähnadel, die in einem Läufer steckte, ins rechte Knie. Befund: Starker Erguss, Haut geröthet; kleine Einstichöffnung der Innenseite. Fieber. 3. 10. Punction: Stark getrübtes Exsudat; mikroskopisch: Eiter und Staphylokokken. Breite Incision an der Einstichstelle, Gegenöffnung, Spülung, Drainage. 9. 10. Temp. regelrecht. 19. 10. Gehgipsverband. 8. 12. Wunden verheilt, Knie nur mässig beweglich. Geheilt entlassen. Nachuntersuchung 30. 11. 1912. Knie völlig beweglich; keine Atrophie. Ist Mitglied eines Fussballklubs.

11. H., 9jähr. Knabe. Aufgen. 16. 12. 1896. Privat.

Am 9. 12. beim Ueberklettern eines Zaunes Anfspiessen des rechten Beines durch eine Gitterspitze. Wunden, eine unterhalb, eine zweite an der Aussenseite des Knies, wurden ausserhalb genäht. Kommt jetzt mit Wundphlegmone. 17. 12. Oeffnung der Wunden, breite Spaltung des vereiterten Kniegelenks. Drainage, Schiene. 27. 12. Abendliches Fieber; Gelenk sehr schmerzhaft. Anlegen eines Extensionsverbandes, danach lassen die Schmerzen nach. 29. 1. 1897. Abscess in der Kniekehle geöffnet. 11. 2. Gefensterter Gipsverband.



15. 3. Mit Gipsverband nach Hause entlassen. 21. 5. Hat sich gut erholt; Knie steif. 16. 11. Ankylose in leichter Beugung. Gang gut.

12. Franz K., 15jähr. Mechanikerlehrling. Aufgen. 30.1.1897. 3780/97.

Am 30. 1. aus Versehen von Cameraden mit Feile gestochen ins linke Knie. Zog diese selbst heraus, liess sich sofort vom Werkmeister, dann vom Arzt verbinden. Kommt dann gleich ins Krankenhaus. Befund: Stichwunde an der Innenseite. Knie geschwollen (Erguss). Behandlung: Wunde wird erweitert bis auf die Kapsel; diese ist durchstossen. Drainage bis auf die Kapsel. 13. 2. Es kommt etwas Eiter aus dem oberen Wundwinkel, nicht aus dem Gelenk. 2. 3. Spaltung eines präarticulären Abscesses zwischen Muskel und Periost, handbreit über dem Knie. 14. 2. Streckverband. 23. 3. Steht auf. 6. 4. 180—160^0 beweglich. Wunden geschlossen. Geheilt entlassen. 15. 10. 1912 Nachuntersuchung: Knie völlig beweglich, ohne Atrophie. Ist nach der Heilung als Soldat eingestellt worden.

13. Karl S., 25jähr. Arbeiter. Aufgen. 31. 12. 1898. 3733/98.

Angeblich am 25. 12. in ein Messer gefallen (überfallen?). Schwellung und Röthung des rechten Knies, Erguss. Auf der Innenseite $2^1/_2$ cm lange, Eiter absondernde Wunde, die anscheinend nicht ins Gelenk führt. Erweiterung des Stichkanals, der nach der Kniekehle führt. Gegenöffnung. Drainage. Anfangs Fieber. 19. 1. Temperatur normal. 5. 3. Fieber; Wundkanal führt noch durch das Bein durch. 8. 4. Auskratzen der schlecht heilenden Wunde; dabei zeigt sich, dass der Kanal durch das Gelenk geht. Eröffnung des Gelenks auf Innen- und Aussenseite, Spülung, Streckverband. 15. 4. Fieberfrei. 25. 5. Steht auf. Heissluft. 10. 7. Wunde geschlossen; Bein wird bis 160^0 gebeugt. Geheilt entlassen.

14. Wally K., 14jähr. Schülerin. Aufgen. 4. 3. 1900. 2632/99.

Abgebrochene Nadel ins rechte Knie eingedrungen. Befund: Keine Wunde, Druckschmerz der Innenseite, dort geschwollen. Röntgenbild zeigt Nadel im Gelenk. 7. 3. Längsschnitt. Synovia geröthet; seröse Flüssigkeit. Nadel steckt im inneren Condylus fem., $1^1/_2$ cm lang, wird entfernt. 17. 3. Aseptischer Verlauf. Wunde verheilt; Function völlig erhalten. Geheilt entlassen.

15. Reinhold Z., 7jähr. Kind. Aufgen. 16. 9. 1903. 2635/03.

Wurde am 15. 9. beim Spielen mit einem Messer in das linke Knie gestossen. Oberhalb der linken Kniescheibe eine kleine verklebte Wunde; oberer Recessus vorgewölbt, Patella tanzt. Temp. 37,6. Punction ergiebt trübe, etwas blutige Flüssigkeit. Ausspülen des Gelenks mit Sublimat und sterilem Wasser. 20. 9. Kein Fieber; Schiene. 28. 9. Knie frei beweglich. Geheilt entlassen.

16. Walter K., 5jähr. Kind. Aufgen. 11. 4. 1904. 145/04.

Stiess sich vor ca. 5 Wochen eine Nähnadel ins rechte Knie. Wenig Beschwerden, bis vor einigen Tagen; jetzt zunehmende Schmerzen. Befund: Knie wird in rechtwinkliger Contractur gehalten. Lebhafte Schmerzen. Gelenk geschwollen, Erguss; feine Einstichöffnung unter der Patella sichtbar. Kein Fieber. Röntgenbild zeigt Nadel im Gelenk. 13. 4. Bogenschnitt unter der



Patella. Stichkanal an Rostablagerung erkennbar. Synovia trübe. Kapsel und Fettgewebe leicht injicirt. Nadel liegt zwischen Condylus int. fem. und tibia. Naht. 4. 5. Aseptischer Verlauf ohne Störung. Völlige Function. Geheilt entlassen.

B. Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

17. Franz F., 35jähr. Kutscher. Aufgen. 10. 3. 1892. 3192/92.

Fiel am 10. 3. beim Aufsteigen auf seinen Lastwagen und wurde überfahren. Hautwunde an der Innenseite des linken Knies, Vastus int. zerrissen, Gelenk eröffnet. Fieber. Complicirte Fractur colli hum. Behandlung: Erweiterung, Gegenöffnung 15. 3. Es stossen sich Nekrosen ab. 30. 3. Geringe Secretion. Secundärnaht der Haut mit 4 Silberdrähten. 23. 4. Steht auf mit Gehbank; Wunden geschlossen. 4. 5. Uebungen, Massage. 13. 3. Beugung activ bis 135°. Streckung normal. Gang fast unbehindert. Geheilt entlassen. Nachuntersuchung: 2. 12. 1912 medialer Muskelwulst über dem Knie fehlt völlig. Beweglichkeit regelrecht, hinkt nicht. Klagt noch über Schwäche beim Treppensteigen.

18. 19jähr. Kutscher. Aufgen. 19. 2. 1892. 175/92.

Fiel am 19. 4. vom Wagen und wurde eine Strecke geschleift. Befund: An der Aussenseite des rechten Knies dicht neben Patella eine tiefe Wunde. Behandlung: Desinfection und Spaltung der Taschen. 6 Tage fieberfrei, dann Fieber. 27. 4. Untersuchung in Narkose zeigt Communication der Wunde mit oberem Recessus des Gelenks. 3 kleine Einschnitte, Drains. Streckverband. 24. 5. Geringe Secretion, gefensterter Gipsverband. 29. 6. Uebungen. 26. 8. Wunden geschlossen; kaum merkliche Bewegungen möglich. Musculatur stark atrophisch. Gang nur mit Stock. Geheilt entlassen.

19. Eduard K., 6jähr. Kind. Aufgen. 25. 4. 1892. 219/92.

Am 25. 4. von Pferdebahn überfahren. Grosse rautenförmige Wunde an der Innenseite des linken Knies. Gelenk schlitzförmig eröffnet; Femur dicht über Condylen gebrochen. Behandlung: Gegenincision an der Aussen- und Hinterseite; Extensionsverband. 26. 4. Fieber; starke Eiterung. 1. 5. Noch geringe Secretion. 16. 5. Gefensterter Gipsverband. 17. 8. Nur geringe Beugung im Knie möglich. Ins Genesungsheim geheilt entlassen.

20. Paul G., 3jähr. Kind. Aufgen. 11. 8. 1893. 1516/93.

Wurde am 11. 8. überfahren. Rechtes Knie durch eine 5 cm lange Wunde unter Patella eröffnet; stark verschmutzt. Fractura fem. d. in der Mitte. Fieber. Behandlung: Entfernung des Schmutzes; Naht des Lig. pat. inf. durch Silberdraht. Gegenöffnung. Drainage. Streckverband. 22. 8. Secretion gering. Es wird Jodoformöl in die Wunde gegossen; Silberdrähte entfernt. 4. 10. Knie wenig beweglich; etwas Valgusstellung. Wunde geschlossen. Gehgipsverband. 29. 10. Bein steht gerade, wird mit Gehgipsverband geheilt entlassen.

21. Willi Sch., 2jähr. Kind. Aufgen. 7. 7. 1894. 1043/94.

Am 7. 7. von der Pferdebahn überfahren. Haut des Femurs z. Th. in Lappen abgelöst, stark verschmutzt. 1pfenniggrosse Wunde medial der Patella,



ins Gelenk führend, wo der Condyl. med. fem. frei liegt. Fieber. Behandlung: Abtragen der beschmutzten Weichteile; Gelenkknorpel, soweit frei mit scharfem Löffel abgekratzt. Gegenöffnung. Drainage. 9. 7. Eiter aus der Gelenkwunde. Pat. bricht öfters. 27. 7. Dauerbad. Durchfälle, Zeichen von Sepsis. Granulationen grau-grün. 2. 9. Exitus. Section: Nephritis parenchym., Splenitis parenchym. Sepsis.

22. Wilhelm B., 60jähr. Rohrleger. Aufgen. 29. 5. 1897. 690/97.

Bei der Arbeit von der elektrischen Bahn überfahren am 29. 5. Grosse Hautwunde an der Innenseite des rechten Knies, hier Gelenk eröffnet; Condyl. int. abgesprengt. Linker Unterschenkel in der Mitte fracturirt. Behandlung: Spalten der Taschen, Spülung, Gegenöffnung an der Aussenseite. 5. 6. Wunden reizlos; eitrige Bronchitis. Fieber. 29. 6. Mehrmalige Impfung des Kniesecretes negativ. 28. 8. Fractur noch nicht fest. 2. Gipsverband. 29. 10. Wunde geschlossen: Knie wird bis 90° gebeugt und völlig gestreckt. Fractur fest verheilt, geheilt entlassen.

23. Heinr. R., 35jähr. Kutscher. Aufgen. 9. 5. 1898. 543/98.

Wollte am 9. 5. betrunken von seinem fahrenden Wagen abspringen; wurde überfahren. Grosse Hautwunde an der Innenseite des rechten Knies, das eröffnet ist; Hautwunde am linken Unterschenkel. Bruch des rechten Radius. 10. 5. Breite Eröffnung des Gelenks durch Gegenschnitt, Spülung, Drainage. 2. 6. Dauernd Fieber, Knorpel z. Th. nekrotisch. 25. 6. Sehr starke Secretion, Unterschenkel stark geschwollen, Gelenkknorpel völlig nekrotisch; Allgemeinbefinden hat sich wesentlich verschlechtert, daher bei weiterem Verschlechtern desselben am 7. 7. Ablatio femoris oberhalb der Condylen. 13. 7. Pat. erholt sich; ist fieberfrei. 30. 9. Langsamer Wundschluss. 9. 1. 1899 Wunden geschlossen. Geht gut mit Prothese. Geheilt entlassen.

24. Erich R., 6jähr. Kind. Aufgen. 13. 7. 1900. 1518/1900.

Am 13. 7. vom Kohlenwagen überfahren. Haut vom Knie bis zu Knöcheln fast circulär abgelöst; stark verschmutzte Muskeln liegen bloss. An der Aussenseite ein pfenniggrosses Loch in der Kapsel. Behandlung: Entfernen des verschmutzten Gewebes, Gegenöffnung. 14. 7. Fieber. Nekrosen abgetragen; etwas benommen. 15. 7. Häufig Erbrechen. 17. 7. Leichte Nackensteifigkeit; Sensorium benommen. Wunde trocken. Exitus an Meningitis. Section gerichtlich.

25. Johannes J., 11jähr. Schüler. Aufgen. 21. 3. 1901. 5399/1900.

Lief am 21. 3. gegen die elektrische Bahn und gerieth unter die Schutzvorrichtung. Grosser Hautdefect um das rechte Knie herum. Dies ist an der Aussenseite an zwei Stellen durch kleine Spalten eröffnet: Fieber. Behandlung: Abtragen der verschmutzten Fetzen. Gegenincision. 23. 3. Nekrotische Haut hat sich in grosser Ausdehnung abgestossen. Trübseröses Exsudat aus dem Gelenk, das breit an der Aussenseite eröffnet wird. 20. 5. Gelenkwunde geschlossen. Hälfte des Defectes wird durch Transplantation gedeckt. 5. 8. 2. Transplantation. 22. 8. Uebung, Massage. 23. 12. Knie in leichter Flexion ankylotisch, Fuss in Spitzfussstellung, lässt sich bis 90° flectiren. Geheilt entlassen. 1. Nachuntersuchung: Juni 1907 Knie ankylotisch, Narbe noch

zart, Fuss regelrecht, Verkürzung 2 cm. Kann gut und dauernd gehen; bekommt kaufmännischen Unterricht. 2. Nachuntersuchung: Ankylose, Atrophie, hinkt etwas; ist Blumenbinder.

26. Emil Sch., 15jähr. Arbeitsbursche. Aufgen. 20. 5. 1901. 702/01.

Am 20. 5. vom Lastwagen überfahren. Linker Oberschenkel von Haut entblösst. Muskeln z. Th. zerfetzt, sehr verschmutzt. Knie an der Innenseite eröffnet. Kommt mit Verband von der Unfallstation. Behandlung: Abtragen der zerfetzten Theile, Gegenöffnung. 21. 5. Sensorium etwas benommen, unruhig. 23. 5. Erbrechen, Unruhe. 28. 5. Völlig klar. 11. 7. Lappenplastik und Transplantation nach Thiersch. 9. 4. Knie wird bis 90° flectirt. Unterschenkel ödematös. Peroneuslähmung. Geht jedoch gut, fast ohne zu hinken. 21. 6. 1914 erneute Aufnahme: Peroneuslähmung unverändert; Hautwunde am linken Knie. 9. 6. Die Wunde wird umschnitten, Ränder mobilisirt und genäht. Subcutane Tenotomie der Achillessehne und Schienenfixation in corrigirter Stellung. 21. 6. Gegen ärztlichen Rath entlassen. Wunden o. B.

27. Albrecht M., 6jähr. Kind. Aufgen. 22. 6. 1901. 1179/01.

Am 22. 6. von der Strassenbahn überfahren. An der Innenseite des rechten Knies eine ca. 10 cm lange klaffende Wunde, die ins Gelenk führt. Gelenk stark verschmutzt, Lig. later. abgerissen. Fieber. Behandlung: Excision der verschmutzten Wunde und breite Eröffnung des Gelenks, Betupfen mit 4proc. Acid. carb. Tamponade. 12. 7. Geringe Secretion; Gelenk noch offen. 15. 8. Es stossen sich nekrotische Knorpelstücke ab. 1. 10. Steht auf. 9. 10. Wunde bis auf 1pfenniggrosse oberflächliche Stelle verheilt. Bewegungen 180—160°; geht ohne Beschwerden. Kommt zum Ueben. Geheilt entlassen. Nachuntersuchung: 1. 12. 1912. Beugung bis 90° möglich; fährt Rad; hinkt nicht.

28. Elisabeth B., 5jähr. Kind. Aufgen. 25. 5. 1903. 405/03.

Am 25. 5. von der elektrischen Strassenbahn überfahren; über handgrosser Hautdefect am rechten Knie. Patella abgehoben; liegt frei; Lig. pat. int. zum grössten Theil abgerissen. Kniegelenk an der Innenseite eröffnet. Condylen liegen frei. Synovia fliesst aus. Sand und Strassenschmutz im Gelenk. Behandlung: Abtragen der verschmutzten Weichtheile, Gegenincision. Anfangs reizloser Verlauf, dann 14. 6. hohes Fieber und Eröffnung des oberen Recessus, aus dem es stark eitert. 21. 6. Eiterung, Senkung in die Kniekehle; Incision. Spülung. 29. 6. Extensionsverband, dann fieberfrei. 7. 9. Gefensterter Gipsverband. 12. 9. Knie fest in stumpfwinkliger Ankylose; geht gut. Wunden verheilt. Geheilt entlassen. Erneute Aufnahme 12. 7. 1904: Knie stumpfwinklig ankylotisch; tritt nur mit vorderem Fusse auf. 14. 7. Freilegen des obliterirten Gelenks, Durchschneiden der Beugesehnen, Fixation in Streckstellung. 17. 9. Knie fest in Streckstellung. Geheilt entlassen. Nachuntersuchung: 15. 3. 1912. Knie mit gewachsen, Musculatur atrophisch. Verkürzung 2 cm. Gang gut; tritt jedoch nur mit dem Vorderfusse auf.

29. Richard F., 14jähr. Schüler. Aufgen. 3. 3. 1905. 5114/04.

Am 3. 3. beim Ziehen eines Handwagens von schwerem Lastwagen überfahren. Grosse zerfetzte Hautwunde an der Aussenseite des linken Knies.



Knie eröffnet. **Behandlung**: Abtragen der gequetschten Haut, Tamponade. 8. 3. Es kommt reichlich Eiter aus dem Gelenk, hohes Fieber. Breite Spaltung des Gelenkes an beiden Seiten, Incision am höchsten Punkt des oberen Recessus. 17. 3. Hohes Fieber, beginnende septische Erscheinungen. Amputation wird von den Eltern abgeschlagen. 4. 4. Resection: Alle Gelenkflächen sind arrodirt. Eiterherde in der Musculatur. 7. 4. Wunden grau-grün belegt; faulig riechende Secretion; Allgemeinbefinden schlechter. 12. 4. Thrombose des rechten Beines; Sepsis. 17. 4. Exitus. **Section**: Multiple pyämische Herde in Leber, Nieren und Milz.

30. Erich F., 7jähr. Kind. Aufgen. 5. 5. 1905. 434/05.

Am 5. 5. von schwerem Lastwagen überfahren. Grosse Weichtheilwunde von Mitte des linken Unterschenkels bis Mitte des Oberschenkels. Knie breit an der Aussenseite eröffnet uud verschmutzt; Condyl. ext. fem. und Lig. patellae sind abgerissen. Wegen der grossen Weichtheilwunde wird Exarticulation vorgenommen, jedoch, da die Erlaubniss der Eltern fehlt, nicht ausgeführt. Excision der verschmierten Partien, Wundtoilette, Spülung, Jodoformgaze. 25. 5. Gegenincision anf der Innenseite, da reichliche Eiterung und Fieber besteht. 16. 6. Ohne Fieber, Gelenk wird nicht mehr offen gehalten. 29. 6. Transplantation eines Theiles des Hautdefektes mit Thiersch'schen Läppchen. 7. 10. 2. Transplantation. 27. 10. Geht mit Gehbank, Wunden geschlossen. 6. 11. Knie in Streckstellung ankylotisch; Gang gut. Geheilt entlassen.

31. Alois M., 5jähr. Kind. Aufgen. 2. 2. 1906. 4589/05.

Am 2. 2. von schwerem Lastwagen überfahren. Grosse Weichtheilwunde des ganzen linken Knies; dieses an der Aussenseite eröffnet; Lig. pat. fast ganz abgerissen. Inneres im Gelenk verschmutzt. Behandlung: Abtragen und Abspülen der verschmutzten Theile. Durchschneiden des letzten Restes des Lig. pat., so dass das Gelenk breit klafft. Entfernen des stark verschmutzten Lig. cruciat. und Theile des Knorpels. Gegenöffnung an der Hinterseite sowie Innenseite. 7. 2. Starke eitrige Secretion des Gelenks, hohes Fieber. 19. 2. Streckverband. 27. 2. Die nekrotische Patella hat sich abgestossen. 27. 2. Schmerzen und Erguss im anderen (rechten) Knie, Behandlung: Stauung. 29. 2. Punction des geschwollenen anderen (rechten) Knies ergiebt Streptokokken. Spülung mit 2 Troicarts. 10. 3. Eröffnung eines paraarticularen Abscesses am rechten Knie. 30. 3. Rechtes Knie ohne Besonderheiten. Wunde heilt gut. Linke Kniewunde schliesst sich. 29. 5. Steht mit gefenstertem Gipsverband auf. 30. 6. Rechtes Knie wird bis 45° gebeugt, linkes in gerader Stellung ankylotisch. Noch oberflächliche kleine Wunde. Zum Erholungsheim gesund entlassen. 13. 10. 1912 **Nachuntersuchung**: Linkes Bein völlig ankylotisch, rechtes frei beweglich. Verkürzung 7 cm, Spitzfussstellung. Musculatur noch atrophisch.

32. Fritz L., 8jähr. Kind. Aufgen. 20. 8. 1912. 1635/12.

Am 20. 8. von der elektrischen Bahn überfahren; kommt im Shock mit Verband der Unfallstation. Grosse Hautwunde an der Innenseite des linken Knies, mehrere tiefe Wunden am Unterschenkel, Fractur des linken Femur im unteren Drittel. Behandlung: Wundversorgung, Schiene. 26. 8. Mässige Eiterung, Fieber; Drainage. 29. 8. Breite Eröffnung des Knies durch 2 Längsschnitte.



Starke Eiterung der Unterschenkelwunden. 4. 9. Aufklappen des Gelenks durch verbindenden Querschnitt, da Eiterung und Fieber nicht nachlässt. 7. 9. Phlegmone des Unterschenkels hat zugenommen; Knie eitert stark. Allgemeinbefinden verschlechtert, hohes Fieber, daher Ablatio in der Mitte. Präparat: Fracturenden schmierig belegt. Gelenkknorpel zum Theil zerstört, Phlegmone der Wadenmuskulatur. 9. 9. Erholt sich gut, ohne Fieber. 1. 11. Steht auf mit Gehbank. 25. 11. Wunde geschlossen. 20. 12. noch in Behandlung.

33. Max B., 29jähr. Arbeiter. Aufgen. 26. 9. 1912.

Beim Abladen eines grossen Mühlsteins am 26. 9. fiel ihm dieser auf das linke Knie. Am Ort Nothverband durch Arzt, dann sofort ins Krankenhaus. An der Innenseite des linken Knies eine fingerlange klaffende Wunde mit scharfen Rändern. Ob Gelenk eröffnet, ist fraglich. Behandlung: Aseptischer Verband, Schiene. Nach 6tägigem reizlosen Verlauf dringt am 1. 10. schmieriger Eiter aus der Tiefe. Gegenöffnung des Gelenks an der Aussenseite, Spülung, Tamponade. 4. 10. Eiterung stark. Injection von 10 ccm Jodtinctur, Streckverband. 21. 10. Reichliche Eiterabsonderung aus dem hinteren Gelenkabschnitt. Lagerung in starker Beugung auf doppelt geneigter schiefer Ebene. 28. 10. Jauchige Absonderung aus der Kniekehle. Allgemeinbefinden schlechter, hohes Fieber. Daher querer Verbindungsschnitt der beiden Längsschnitte und Aufklappen des Gelenks. Knorpel zum Theil zerstört. Resection des Condylus femoris und tibiae. Spaltung der Eitergänge hinter Femur und Tibia. 4. 11. Spaltung eines Abscesses der Kniekehle durch 2 lange Incisionen. 10. 11. Allgemeinbefinden besser, Eiterung gering, ohne Fieber. 25. 11. Hat sich gut erholt. Wunde reizlos. Grosser gefensterter Gipsverband. 18. 12. Zweiter Gipsverband, mit dem Pat. aufsteht. Wunden nur noch oberflächlich. 30. 12. noch in Behandlung.

Literatur.

v. Bergmann, Die Behandlung der Schusswunden des Kniegelenks im Kriege.

Besta, Un caso de penetraz. traum. del ginocchio. Gaz. med. ital. 1903. No. 17. (Centralbl. f. Chir. 1903. No. 30.)

Biebergeil, Bericht über 353 complicirte Fracturen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 84.

Birkett, Cases of wounds into joints. Lancet. 1868. Jan. 4.

Boekel, Arthrotomie antis. Gaz. méd. de Strasburg. 1882. 4 et 5. (Centralbl. f. Chir. 1883. S. 44.)

Delore, Arthrite suppurée de l'artic. du genou. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900. (Centralbl. f. Chir. 1901. No. 22.

Franke, Zur Behandlung complicirter Gelenkeiterung. Origin. Centralbl. f. Chir. 1894. No. 38.

Gerster, The modern treatment of the acute suppuration of the knee-joint. Med. News. Sept. 1903. (Centralbl. f. Chir. 1904. No. 1.)

Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen. Deutsche Chir. Lief. 15.

Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten.



Koenig, Lehrbuch der spec. Chirurgie.
Kummer, Extraction l'une aiguille à coudre. Revue méd. de la Suisse. 1890. No. 10. (Centralbl. f. Chir. 1891. S. 163.)
Küttner, Ueber Schusswunden an den Extremitäten.
Lejars, Dringliche Operationen.
Lossen, Die Verletzungen der unteren Extremitäten. Deutsche Chir. Lief. 65.
Loviser, Heilung einer penetrirenden Kniewunde. Oestr. Jahrb. 1844. No. 2.
Lüddecke, Ueber die Verletzung grosser Gelenke. Dissert. Halle 1884.
Middeldorpf, Ein Fall von Infection einer penetrirenden Kniegelenkswunde durch tuberculöses Virus. Fortschr. d. Med. Bd. 4. No. 8.
Nasse, Chirurgische Erkrankungen der unteren Extremitäten. Deutsche Chir. Lief. 66.
Ravenhill, Wound of the knee-joint. Lancet 1872. Vol. 4.
Riedel, Die Drainage des hinter den Condylen gelegenen Kniegelenksabschnittes bei Arthritis purulenta genu. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 13.
Simon, Kriegschirurgische Mittheilungen. Deutsche Klinik. 1871. No. 29 u. 30.
Tillmanns, Lehrbuch der spec. Chirurgie.
Wilson, Wounds of the knee-joints. Lancet 1872. Vol. 3.
Wrede, Die Stauungsbehandlung acuter eitriger Infectionen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 84. H. 2.



XVII.

(Aus dem pathol. Institut der Kais. japan. Universität in Tokio. —
Vorstand: Prof. Dr. K. Yamagiwa.)

Zur Kenntniss der Hodengeschwülste und die Bedeutung des Traumas für ihre Entstehung.

Von

Dr. Tetsuo Miyata (Tokio).

(Hierzu Tafel VII.)

Wenn man die Entwicklung der Lehre von den Geschwülsten im Allgemeinen überblickt, so muss es fast erscheinen, als ob die prophetische Stimme von Weis Recht behalten wollte; denn wenn auch durch die Forschung hervorragender Gelehrter Licht in das Chaos, welches die Geschwulstlehre umnachtet, gebracht wurde, so sind wir doch bezüglich der Entstehungsweisen der Geschwülste, besonders der Sarkome und Carcinome, vom Ziele sicherer Erkenntniss noch sehr weit entfernt. Insbesondere unter den Geschwülsten, welche am menschlichen Hoden vorkommen, nehmen die beiden letztgenannten eine hervorragende Stelle ein; denn sie sind mit Recht wegen ihres raschen Wachsthums, ihrer grossen Vorliebe zur frühzeitigen Metastasirung und nach operativer Entfernung zur localen Recidivbildung, sowie endlich wegen ihres bösartigen Charakters im Allgemeinen sehr gefürchtet. Hierzu kommen infolge der Ergebnisse der neuesten Forschung noch die Endotheliome und die Teratome (Mischgeschwülste), welche ebenfalls nicht allzu selten aufzutreten scheinen.

So lange wir immer noch hauptsächlich auf die klinischen Beobachtungen und die anatomischen Untersuchungen am Secirtische angewiesen sind, ist es gewiss berechtigt, wenn wir bis zur Entdeckung der eigentlichen Ursache der Geschwulstbildung immer



noch auf gewisse scheinbar zufällige oder nebensächliche Umstände Gewicht legen. Nun unsere Aufgabe ist es, festzustellen, in welcher Beziehung die letzteren zur Geschwulstbildung stehen. Unbedingt sicher können wir wohl annehmen, dass neben einer gewissen erblichen Disposition, deren Wesen allerdings uns noch völlig dunkel ist, in erster Linie das Trauma ein wichtiges ätiologisches Moment darstellt, das in sehr vielen Fällen sogar ausschlaggebend zu sein scheint. Und zwar kommt hier die chronisch-entzündliche Reizung alter Geschwürsnarben, Warzen, Schrunden u. s. w. mehr in Betracht als die einmalige Läsion. Wenn auch die Ansichten mancher und gerade nicht unbedeutender Autoren hierüber noch nicht völlig einig sind, so gewinnt doch die letztgenannte Ansicht immer mehr Boden und warme Vertheidiger. Und auch das Ergebnis meiner Untersuchung der im Folgenden beschriebenen Geschwülste scheint damit übereinzustimmen.

Auf eine Anführung der einschlägigen Literatur verzichte ich hier, welche den Umfang meiner Arbeit allzusehr steigern würde.

Eine Diagnose auf „Hodensarkom" zu stellen ist, wie Rindfleisch betont, nicht immer leicht, da das Hodensarkom sehr häufig alveolären Bau zeigt und aus grossen Zellen besteht und damit ein dem Carcinom sehr ähnliches Bild darbieten kann.

Nach Virchow schliessen sich die Sarkome zum Theil den Myxomen an, zum Theil bestehen sie hauptsächlich aus Rundzellen.

Kocher unterscheidet: 1. Medulläre Sarkome: in der Hauptausdehnung weiss, hirnmarkähnlich, saftreich, aus Rundzellen zusammengesetzt unter Zurücktreten der Intercellularsubstanz; 2. das Sarcoma simplex, bei dem sich je nach der wohlausgebildeten Intercellularsubstanz eine Eintheilung in Fibro-, Myxo- und Granulo-Sarkom geben lässt.

Das Sarcoma simplex mit schleimiger, körniger Zwischensubstanz bezeichnete Billroth als „Carcinom mit lymphdrüsenähnlicher Structur", Lücke als „Lymphoides Sarkom", endlich Birch-Hirschfeld als „Bindegewebskrebs par excellence".

Die Sarkome entwickeln sich nach Kocher, Robin, Pott meist primär im Schwanz des Nebenhodens. Ziegler glaubte, dass sie häufiger vom Hodenhilus ausgehen, während nach Ehrendorfer das Corpus Highmori Prädilectionsstelle ist.



Die Aussichten auf definitive Heilung nach der Entfernung des primären Sarkoms sind nach Gross nur auf 31 pCt. anzuschlagen; einen ähnlichen Procentsatz berichten Johnes Lidney, H. Heiberg, A. Wille, J. A. Meyer, Bierbaum u. s. w. In den übrigen 69 pCt. der operirten Fälle waren also schon inoperable oder nicht erkannte Metastasen vorhanden.

Ueber die Wege, welche der metastatischen Verbreitung der Geschwulstkeime offen stehen, stellte Most (Breslau) Versuche durch Injection der Hodenlymphgefässe nach der Gerota'schen Methode an. Es gelang ihm directe Lymphgefässverbindungen von der Albuginea testis zu den hinter den grossen Gefässen liegenden Drüsenpaketen bis in die Höhe der Cysterna chyli nachzuweisen, woraus mitgeschleppte Geschwulstkeime weiteste Verbreitung finden können.

Von Carcinomen kommt nach Rindfleisch am Hoden nicht der Scirrhus, sondern stets eine weiche, stellenweise zerfliessende Krebsform vor, die mikroskopisch durch das reichlich vascularisirte und infiltrirte Stroma aus Spindelzellen alveolär angeordnete Zellnester erkennen lassen. Als primären Sitz des Hodenkrebses hat man sowohl das Rete testis als auch die Cauda epididymidis angegeben.

Es fehlt nicht an Versuchen, wie die Entstehungsgeschichte der malignen Neoplasmen überhaupt, so die der Geschwülste des Hodens zu erklären. Es sind da zu nennen: Billroth's Theorie der geschwulstbildenden Diathese, Cohnheim's Theorie der Verlagerung embryonaler Keime, Ribbert's Abschnürungstheorie und endlich die Reiztheorie von Virchow, für welch letztere sich bei den Hodentumoren viele Stützpunkte finden. So fand Grassmann ein Trauma in 6 Fällen unter 20 als Ursache der Geschwulst angegeben, Keil dasselbe 7 mal unter 21 Fällen. Ziegler, Kayser und Liebe geben ähnliche Durchschnittszahlen, Wolff einen höheren Werth (14,3 pCt.), während unter 13 Fällen Wrobel's nur 1 mal das Trauma als ursächliches Moment erwähnt wird. Prädisponirt für die Entstehung maligner Neubildungen sind Leute mit Kryptorchidie und Monorchidie. Belege für diese auffällige Erscheinung, auf die schon Virchow hingewiesen hat, finden sich in den Arbeiten von Wrobel, Kayser, Budhagen, Mott, Marchand und Kahlden citirt. Speciell für die Entstehung von Carcinomen auf traumatischer Basis sprechen die Arbeiten von Langhans, Lagrange und Villard.



Im Anschluss an diese kurze Wiedergabe der Literatur, welche auf die wichtigsten Fragen der Sarkome und Carcinome Bezug nimmt, lasse ich in chronologischer Reihe die Krankengeschichten, bezw. Sectionsprotokolle mit histologischen Ergebnissen meiner Fälle folgen, die ich theils bei meinem Studienaufenthalt in München im dortigen pathologischen Universitätsinstitut und theils nach meiner Rückkehr in Japan im hiesigen pathologischen Universitätsinstitut beide Male mit freundlicher Erlaubniss gesammelt habe. Hieran reihe ich noch 2 Fälle von Hodensarkom, auf traumatischer Grundlage entstanden, welche ich selbst in Tokio operirt habe.

Bevor ich aber zur Mittheilung einzelner Fälle übergehe, bin ich verpflichtet, einiges über diese Arbeit selbst zu bemerken. Diese Arbeit habe ich bereits während meines Studienaufenthaltes in München unter der liebenswürdigen Leitung der dortigen Herren Professoren, der Herren Prof. Bollinger und Dürck, damals im pathologischen Universitätsinstitut, des Herrn Prof. Gebele in der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses l. d. Isar und des Herrn Prof. Oberndorfer, damals im städtischen Krankenhaus r. d. Isar begonnen. Doch musste ich plötzlich nach der Heimath zurückkehren und die unvollendete Arbeit nach Japan mitnehmen. Hier angekommen, habe ich im pathologischen Universitätsinstitut zu Tokio unter der freundlichen Leitung des Herrn Prof. Yamagiwa, des Chefs des Instituts, die Arbeit fortgesetzt und dank der freundlichen Mithilfe der genannten Herren Professoren bringe ich jetzt dieselbe zur Veröffentlichung.

Das nöthige Material stand mir von folgenden Zeiträumen zur Verfügung:

Pathologisches Institut in München	1900—1906 incl.
Chirurgische Klinik des Krankenhauses l. d. Isar in München	1893—1906 „
Krankenhaus r. d. Isar in München	1905—1906 „
Pathologisches Institut in Tokio	1910—1911 „

Krankengeschichten.

1. Aus der chirurgischen Klinik l. d. Isar in München.

Alois A., Wirthssohn, 39 Jahre alt. Aufgen. 27. 5. 1893, entl. 3. 6. 1893.

Anamnese: Pat. giebt an, dass er Anfangs Februar 1893 zum ersten Male eine Geschwulst am rechten Hoden bemerkt hätte. Dieselbe verursachte ihm aber keine Beschwerden. Anfangs Mai entstanden dann aber so heftige

Schmerzen, dass er nicht mehr gehen konnte. Am 5. 5. 93 wurde in der chirurgischen Poliklinik die rechtsseitige Castration vorgenommen. Nach einigen Wochen kam er in die chirurgische Klinik mit mächtigen Metastasen in den linken Hodendrüsen. An allgemeiner Kachexie trat am 3. 6. Exitus letalis ein.

Aus dem Sectionsberichte entnehmen wir folgende anatomische Diagnose: Sarkom, ausgehend vom rechten Hoden, retroperitoneal hinaufgehend bis zum Zwerchfell. Sarkom der Leber, multiple metastatische Neoplasmen in den Bronchialdrüsen; Oedem der Lunge; adhäsive Pericarditis; Adipositas cordis; mässiges Oedem des Gehirns. Mikroskopischer Bericht fehlt.

2. Aus der chirurgischen Klinik l. d. Isar in München.

Michael Sch., Bäckermeister, 30 Jahre alt. Aufgen. 5. 6. 1893, entl. 14. 6. 1893.

Anamnese: Pat. giebt an, seit mehr als $1^1/_2$ Jahren einen vergrösserten Hoden rechtsseits besessen zu haben. Er erlitt damals bei einem Sprung über einen Zaun eine leichte Hodenquetschung und seitdem wuchs der rechte Hode immer mehr. Auch bestanden fast continuirliche Schmerzen in der Geschwulst selbst, welche seit etwa $^3/_4$ Jahren vom Hoden gegen das Kreuz ausstrahlen. Seit den letzten 3 Wochen ist Pat. in Folge der Schmerzen arbeitsunfähig und will auch etwas abgemagert sein.

Status praesens: Der rechte Hode ist in eine $1^1/_2$ Faust grosse Geschwulst verwandelt, deren linke Seite dem linken Hoden etwas abgeplattet anliegt. Die Geschwulst lässt sich gegen den Leistenkanal abgrenzen und fühlt sich hart und höckerig an. An der rechten Seite fühlt man überall Fluctuation, hier auch Transparenz. Die rechten Inguinaldrüsen sind leicht geschwollen.

Operation am 6. 6. Die Probeincision liefert eine mässige Menge klarer gelblicher Flüssigkeit aus der Tunica vaginalis. Der Hode ist um das 4—5fache vergrössert. Es wird deshalb sogleich die typische Castration ausgeführt. Heilungsverlauf ohne Störung.

Untersuchung des Tumors: a) Makroskopisch: Der Hode ist auf dem Durchschnitt von annähernd normaler Farbe. Eingelagert sind zahlreiche, grössere und kleinere Herde. b) Mikroskopische Diagnose: Rundzellensarkom.

3. Aus der chirurgischen Klinik l. d. Isar in München.

Johann R., Handelsmann, 52 Jahre alt. Aufgen. 2. 4. 1896, entl. 18. 4. 1896

Anamnese: Pat. giebt an, dass er seit $1^1/_2$ Jahren eine langsame, aber stetige Vergrösserung seines linken Hodens bemerkt habe, verbunden mit Schmerzen, welche seit $^1/_2$ Jahre in die Leistengegend ausstrahlen. In den letzten 6 Wochen soll die Geschwulst etwas schneller gewachsen sein. An eine Verletzung kann sich Pat. nicht erinnern; Infection negirt.

Status praesens: Die linke Hodensackhälfte wird von einem ziemlich hart sich anfühlenden, über gänseeigrossen, etwas höckerigen Tumor eingenommen; der Samenstrang ist nur wenig verdickt. Druckempfindlichkeit ist sehr gering. Die Haut über dem Tumor ist überall verschieblich.

Operation am 4. 4. Linksseitige typische Castration. Nach hoher Isolirung des Samenstrangs erfolgt dessen Durchschneidung. Die Wundheilung

erfolgte ohne jegliche Störung. Am 18. 4. auf Wunsch Entlassung in Privatbehandlung.

Untersuchung des Tumors im pathologischen Institut: a) Makroskopisch: Mannesfaustgrosse Geschwulst von hodenähnlicher Gestalt, von Tunica vaginalis und albuginea umgeben. Auf dem Durchschnitt zeigt das Präparat eine grauweissliche Farbe, sowie weiches vorquellendes Gewebe. Von Structur des Hodens, bezw. des Nebenhodens ist nichts zu erkennen. b) Mikroskopisch: Im Zupfpräparat sieht man kleine, runde Zellen und fibrilläres Bindegewebe durcheinander gewachsen, jedoch ohne alveoläre Anordnung.

Diagnose: Kleinzelliges Rundzellensarkom.

4. Aus der chirurgischen Klinik l. d. Isar in München.

Ludwig R., Jäger, 35 Jahre alt. Aufgen. 25. 2. 1899, entl. 11. 3. 1899.

Anamnese: Pat. will bisher immer gesund gewesen sein. Seit letztem März bemerkt er, dass der rechte Hode rasch grösser wurde. In der letzten Zeit wächst die Geschwulst wieder langsamer. An eine Ursache (Stoss, Druck u. s. w.) kann sich Pat. nicht erinnern.

Status praesens: In den beiden Supraclaviculargruben finden sich hühnereigrosse Drüsenpakete. In der rechten Scrotalhälfte constatirt man eine sehr grosse, gut faustgrosse, ovale Geschwulst ohne Fluctuation. Probepunction ergiebt eine sero-sanguinolente Flüssigkeit.

Diagnose: Sarcoma testis dextri.

Operation am 28. 2. Längsschnitt über der grössten Ausdehnung des Tumors. Isolirung des Vas deferens und Durchtrennung desselben. Abbindung und Abtragung des Samenstrangs. Exstirpation des fast stumpf zu lösenden Tumors. Blutstillung, Tamponade, Naht. Der Tumor ist sehr gut abgekapselt, auf dem Durchschnitt von zahlreichen Blutgefässen durchsetzt und von speckiger Consistenz. Der Hode ist vollständig im Gewebe aufgegangen. Heilungsverlauf ungestört. Am 11. 3. entlassen.

Untersuchung des Tumors im pathologischen Institut: a) Makroskopisch: Citronengrosser, von reichlichen Hämorrhagien durchsetzter, weicher Tumor, auf einer Seite ohne scharfe Abgrenzung, im Uebrigen von der gefässreichen Tunica vaginalis umschlossen. b) Mikroskopisch: Der Tumor setzt sich überall aus massenhaften kleinen Rundzellen und Capillaren zusammen. Da und dort Andeutungen eines dünnen, stark kleinzellig-infiltrirten, netzartigen Gerüstgewebes.

Diagnose: Rundzellensarkom des Hodens.

5. Aus der chirurgischen Klinik l. d. Isar in München.

Joseph R., Tagelöhner, 39 Jahre alt. Aufgen. 17. 10. 1901, entlassen 9. 11. 1901.

Anamnese: Pat. giebt an, er habe vor etwa 2 Jahren eine leichte Schwellung der rechten Hodenhälfte bemerkt, welche sich, ohne ihm nennenswerthe Schmerzen zu bereiten, immer mehr ausgebreitet hat. Am letzten Freitag habe die immer wachsende Geschwulst dem Pat. zum ersten Male heftige Schmerzen bereitet. Pat. begab sich zu einem Arzt, der nach feuchten Um-

schlägen mittelst Einstiches ca. $^1/_4$ Liter wässeriger Flüssigkeit entleerte und ihm zur Operation zuredete.

Status praesens: Die rechte Scrotalhälfte, etwa fünffach vergrössert, besitzt kleinkindskopfgrosse, ovale Gestalt und ist auf Druck nicht empfindlich und überall prall elastisch. Schall über dem Tumor ist gedämpft. Der Tumor setzt sich aber nach der Inguinalgegend nicht fort.

Operation am 22. 10.: Nach Durchtrennung einzelner Hüllen entleert sich ca. $^1/_8$ Liter Flüssigkeit. Die Schichten sind colossal schwartig verdickt. Es wird ein solider, rundlicher Tumor von etwa Apfelgrösse ausgeschält, der als Sarkom erscheint. Es erfolgt daher die Freilegung des Samenstranges behufs Vornahme der typischen Castration. Heilung per secundam intentionem.

Nach etwa 5 Monaten sucht Pat. wieder die Klinik auf, da er seit etwa 10 Wochen in der rechten Inguinalgegend eine kleine Geschwulst beobachtete. Seit etwa 14 Tagen besteht eine Anschwellung des rechten Beines, was ihn beim Gehen wesentlich stört.

Status praesens: In der rechten Inguinalgegend findet sich ein faustgrosser, mit der Haut verwachsener Tumor, der bereits mit der Unterlage verwachsen ist. Im Scrotum selbst kein Recidiv.

Diagnose: Inoperables Sarkom.

Es werden im Verlaufe der nächsten Woche mehrfache Injectionen von Coley-Serum vorgenommen, worauf einige Male starke Schüttelfröste auftraten. Sodann wurden die eitrig zerfallenen Partien mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Jedoch nimmt der Tumor an Grösse unaufhaltsam zu und führte den Exitus letalis am 2. 7. 1902 herbei.

Aus dem Sectionsbefund entnehmen wir folgende anatomische Diagnose: Doppelseitige, embolische Infarkte beider Lungen, ausgehend von einer Compressionsthrombose der rechten Vena femoralis. Sarkomatose der Inguinaldrüsen, besonders rechts ein kopfgrosser Tumor, an der Oberfläche jauchig zerfallen, übergreifend auf die Bauchhöhle. Recidiv nach Hodensarkom. Allgemeine excessive Anämie, parenchymatöse Nephritis, Hepatitis, Milztumor.

Mikroskopische Diagnose: Grosszelliges Spindelzellensarkom.

6. Ein ins pathologische Institut München eingesandter Fall von Dr. Stockhas.

Aus der Anamnese wird mitgetheilt, dass sich bei dem 23jährigen Patienten im Anschluss an ein Trauma (Fall) seit einigen Monaten eine Anschwellung des linken Hodens entwickelt habe. Dieselbe war vollkommen schmerzlos.

Mikroskopische Diagnose: Grosszelliges Rundzellensarkom des Hodens.

7. Aus der chirurgischen Klinik l. d. Isar in München.

Michael I., Oekonom, 51 Jahre alt. Aufgen. 14. 12. 1901, entlassen 18. 12. 1901.

Anamnese: Pat. erzählt, dass ihm vor ca. 5 Wochen ohne jede Verletzung oder Contusion plötzlich die rechte Hälfte des Hodensackes anschwoll.

Beim Stehen hatte er Schmerzen, die sich beim Liegen verringerten. Der Hode behielt sodann seit dieser Zeit seine jetzige Grösse. Der behandelnde Arzt verwies den Pat. in die Klinik. Schon im Jahre 1900 hatte Pat. eine Schwellung seines linken Hodens beobachtet, die aber damals bald wieder verschwand.

Status praesens: Etwas kachektisches Aussehen, reducirter Ernährungszustand; die rechte Scrotalhälfte ist ausgefüllt von einem faustgrossen, theilweise sich uneben anfühlenden Tumor, welcher mit der Haut verwachsen ist und sich nach oben vom Samenstrang abgrenzen lässt. Die rechte Scrotalhaut ist gespannt und geröthet. Das rechte Vas deferens erscheint um das Doppelte verdickt, während der linke Hode anscheinend völlig intact ist.

Diagnose: Hodensarkom.

Operation am 16. 12.: Typische rechtsseitige Castration mit hoher Isolirung und Abschneidung des Vas deferens und Excision des grössten Theils der rechten Scrotalhaut. Hautnaht, Tamponade, Deckverband. Heilungsverlauf reactionslos. Auf Wunsch am 18. 12. in die Privatbehandlung entlassen.

Untersuchung des Tumors: a) Makroskopisch: Hühnereigross angeschwollener Hode, dessen Schnittfläche blassgrau-röthlich gefärbt erscheint. Die Consistenz ist weich, markig. Mehrfach zeigen sich dazwischen umfangreiche nekrotische Partien. b) Mikroskopisch: Hode und Nebenhode zeigen auf gefärbten Querschnitten, in reichliches Bindegewebe eingebettet, zahlreiche rundliche Zellen. Ausserdem besteht hochgradige Verdickung der Intima der Gefässe und stellenweise vollständige Nekrose des zelligen Materials. Vereinzelt sind noch Ueberreste von Drüsenschläuchen sichtbar.

Diagnose: Nekrotisirendes Sarkom des Hodens.

8. Von Aussen ins pathologische Institut zu München zugeschicktes Operationsmaterial.

Dr. Max Müller aus Riedenburg sendet am 28. 3. 1901 an das Institut einen entarteten Hoden, den er einem 52jährigen Manne excidirt hat.

Makroskopisch: Gut handtellergrosser Tumor von fast überall weicher Consistenz und in den centralen Theilen verkäst. Die peripheren Partien sind gleichmässig grauweiss.

Mikroskopisch: Einige Spindelzellen und massenhaft grosse protoplasmareiche Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Dazwischen ist eine fädige Intercellularsubstanz.

Diagnose: Grosszelliges Sarkom.

9. Aus der chirurgischen Klinik l. d. Isar in München.

Albert P., Tagelöhner, 59 Jahre alt. Aufgen. 28. 1. 1902.

Anamnese: Vor 3 Jahren wurde dem Pat. in der hiesigen Klinik ein Lipom am Rücken exstirpirt. Schon seit 25 Jahren trägt er ein Suspensorium wegen einer kleinen Geschwulst am linken Hodensack. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren soll die Geschwulst rasch gewachsen sein.

Status praesens: Am linken Hodensack eine faustgrosse Geschwulst, in welcher man 2 knorpelig harte Stellen fühlt. An der Oberfläche scheinbar Fluctuation; unter der Geschwulst Phlebektasien. Allgemeine Untersuchung ergiebt: Lungenemphysem, Arteriosklerose, Kachexie.



Operation am 30. 1.: Da der Tumor nach Freilegen desselben sich als mit dem Nebenhoden verwachsen erweist und ferner im Vas deferens, ca. 2 cm oberhalb der Geschwulst, sich ein stecknadelkopfgrosses Knötchen befindet, wird sofort die linksseitige typische Castration ausgeführt. Die Gefässe des Samenstranges sind mit auffallend dicker Wandung umgeben. Heilungsverlauf reactionslos. Entlassung am 6. 2. 1902.

Untersuchung des Tumors: a) Makroskopisch: Faustgrosse Geschwulst von knolligem Bau, der aber zum Theil von fast knorpelartiger Consistenz und gelber Farbe ist. Der Geschwulst aufsitzend, findet sich der im Allgemeinen nicht veränderte, nur leicht atrophische Hode. Auf gleiche Weise ist der Nebenhode verändert. Bei Verfolgung des Samenstranges constatirt man, dass die Geschwulst offenbar in den Hüllen desselben ihren Ursprung genommen hat. Vas deferens und Gefässe liegen der Aussenseite der Geschwulst an. b) Mikroskopisch: Kleinzelliges Spindelzellensarkom mit theilweiser Verkäsung und partiellen Hämorrhagien.

Diagnose: Kleinzelliges Spindelzellensarkom der Samenstranghüllen.

10. Von Aussen am 17. 4. 1902 ins pathologische Institut zu München zugeschicktes Material.

Makroskopisch: Geschwulst von Kleinapfelgrösse, an deren oberem Pol sich der comprimirte und leicht deformirte Hode findet. Auf ihm sitzt der noch nicht veränderte Nebenhode. Die Geschwulst ist von den gleichen Hüllen umgeben wie der Hode selbst und zeigt in ihrem grössten Theile ein gleichmässig weissliches Aussehen. An einer Stelle findet sich eine pilzförmige Prominenz des Tumors, die auf dem Durchschnitt braunroth erscheint und sich scharf gegen ihre Umgebung abgrenzt.

Mikroskopisch: Kleinzelliges Spindelzellensarkom; stellenweise Hämorrhagien, Vas deferens ist durchaus intact.

Diagnose: Spindelzellensarkom der Hodenhüllen.

11. Aus dem Krankenhause r. d. Isar in München.

Sectionsbefund eines 56jährigen Mannes, Namens Ertl R.

Section am 3. 12. 1902. Medulläres Sarkom der linken Samenstranggegend, Recidiv von einem operirten Sarkom des Hodens mit hochgradiger Metastasirung in Milz, Dünn- und Dickdarm und Nieren. Beiderseitige adhäsive Pleuritis; geringgradige fibröse Endocarditis der Aortenklappen. Hydrocephalus externus.

Mikroskopische Diagnose: Kleinzelliges Rundzellensarkom.

12. Aus der chirurgischen Klinik l. d. Isar in München.

Georg M., Oeconom, 32 Jahre alt. Aufgen. 11. 2. 1903.

Anamnese: Seit 3 Wochen besteht die Anschwellung am linken Hoden, die wenig Schmerzen bereitet haben soll. Trauma nicht bekannt, auch soll der Pat. immer gesund gewesen sein.

Status praesens: Der linke Nebenhode ist sehr stark verdickt und hart. Druckempfindlichkeit ist gering vorhanden, keine Drüsenschwellung. Die rechte Seite ist normal.



Diagnose: Epididymitis chronica sinistra, Tumor?

Am 12. 2. wurde die Castration in Chloroformnarkose vorgenommen. Am 14. 2. effugit!

Untersuchung des Tumors im pathologischen Institut. a) Makroskopisch: Hode intact, am Nebenhoden ein birnengrosser, weicher, succulenter Tumor von gelblich-rothbrauner Farbe, sehr weich und offenbar von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Der Tumor ist von einer Kapsel umgeben, welche ziemlich dünn ist. b) Mikroskopische Diagnose: Sarkom des Nebenhodens linkerseits.

13. Material des pathologischen Instituts zu München.

Aus der dazugehörigen Krankengeschichte erfahren wir, dass der Patient, ein 53jähriger Tagelöhner Namens Nikolaus B., am 15. 12. 1903 eine hühnereigrosse Geschwulst des rechten Hodens bemerkt hat. Er begab sich deshalb zu einem Arzt, welcher ihn mit Salben behandelte. Am 3. 2. 1904 ging der Pat. zu einem anderen Arzt, der einen malignen Tumor (Sarkom?) constatirte und am 7. 2. 1904 die etwa apfelgrosse Geschwulst, sowie nach Möglichkeit die bestehenden reichlichen Metastasen der Inguinaldrüsen entfernte; Heilungsverlauf ungestört.

Untersuchung des Tumors: a) Makroskopisch: Tumor des Nebenhodens kartoffelgross, von weisser Farbe und derber Consistenz. b) Mikroskopisch: Grösster Theil der Geschwulst besteht aus Spindelzellen, welche von reichlichem Fasergewebe umgeben sind. In der Mitte etwa cystische Erweichung. Ein mässig grosser Knoten der Geschwulst ist vollständig verkalkt.

Diagnose: Fibrosarkom der Hodenhüllen.

14. Material des pathologischen Instituts zu München. Aus Reichenhall eingesandt durch Dr. v. Heinleth.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst besteht aus Rundzellen, welche in quergestreifte Musculatur eingebettet sind.

Diagnose: Rundzellensarkom des Hodens.

15. Material des pathologischen Instituts zu München.

Am 14. 12. 1905 wird aus der chirurgischen Klinik ein exstirpirter Hodentumor übersandt mit der Angabe, derselbe sei seit 2 Jahren langsam entstanden. Patient, ein 32jähriger Arbeiter, kann sich an keine Ursache (Stoss u. s. w.) erinnern.

Makroskopisch: Pflaumengrosse, grauröthliche Geschwulst mit grossen nekrotischen Herden.

Mikroskopisch: Tumor besteht aus dunkelbläulicher, diffuser Wucherung kleiner, rundlicher Zellen, welche von zahlreichen Gefässen durchzogen sind.

Diagnose: Rundzellensarkom des Hodens.

16. Material des pathologischen Instituts zu München.

Makroskopisch: Ein runder, zweifaustgrosser, von fibröser Kapsel umgebener Tumor, auf der Schnittfläche von hirnähnlichem Bau; ausgedehnte Nekrosen.





Mikroskopisch: Die Hauptbestandtheile des Tumors sind kleine, runde oder polygonale Zellen mit stark färbbarem Kern. Die Zellen liegen entweder ohne Stroma eng aneinander oder sie zeigen mehr alveoläre Anordnung, endlich sind sie wieder an anderen Stellen perivasculär um die zahlreichen Gefässe gelagert, so dass peritheliomartige Bildungen entstehen. Hodenbestandtheile, sowie andere Elemente sind nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar.

Diagnose: Hodensarkom.

17. Aus dem Krankenhaus r. d. Isar in München.

B. I., 29 Jahre alt. Dem Pat. wurde im Jahre 1906 wegen malignen Tumors der linke Hoden exstirpirt.

Untersuchung des Tumors. a) Makroskopisch: Im Bereich des Nebenhodens befindet sich eine walnussgrosse Geschwulst, die auf der Schnittfläche schwammig vorquillt und von grauweisser Farbe ist. Ein ähnlicher Knoten auf der Rückseite des Hodens. In der unteren Hälfte des Hodens findet sich eine walnussgrosse Cyste mit bröckeligen Zerfallsmassen. b) Mikroskopisch: Die Geschwulst besteht aus dicht stehenden, grossen Rundzellen, theilweise auch aus polygonalen Zellen mit spärlicher Zwischensubstanz. Vereinzelt durchziehen bindegewebige Züge die Zellmassen. In denselben finden sich vielfach Nekrosen. Das noch erhaltene Hodenparenchym ist stark von Bindegewebe durchsetzt. Das Epithel der Hodenkanälchen ist theils ein-, theils mehrkernig. Andeutung von spermatogenem Gewebe fehlt. Die Zwischenzellen sind nicht vermehrt.

Diagnose: Rundzellensarkom des Hodens.

18. Material des pathologischen Instituts zu Tokio.

J. S., Arbeiter, 45 Jahre alt. Aufgen. 22. 2. 1911.

Anamnese: Die Grosseltern starben schon früh, doch woran sie gestorben sind, weiss der Patient nicht anzugeben. Der Vater starb an Hemiplegie im hohen Alter. Die Mutter und alle Geschwister leben und sind gesund. Als Kind hat der Patient alle Kinderkrankheiten durchgemacht, sonst will er immer gesund gewesen sein. Mit 22 Jahren hat er sich verheirathet und ist Vater von einem Kind. Nach der Verheirathung soll er einmal ein Geschwür an der Eichel (weichen Schanker) gehabt haben. Eine angeborene Inguinalhernie rechts, die beim Gehen, Husten und sonstigen Körperanstrengungen bis zur Mannesfaustgrösse auszutreten pflegte und ihm viel Beschwerden machte, wurde vor 4 Jahren in einem Spital operirt, aber ohne besonderen Erfolg. Gegenwärtig besteht sie wieder. Ferner giebt der Pat. an, dass er sehr gern Sake (japanischen Reiswein) trinke. Dann mit 44 Jahren, also im vorigen Jahr, August, bemerkte er einen hühnereigrossen Tumor im linken Hodensack, der aber nicht empfindlich, doch etwas derb war. Im Januar d. J. bemerkte er zum ersten Male Schmerzen an dem Tumor, der inzwischen bis zu Mannsfaustgrösse gewachsen war.

Status praesens: Grosser starker Mann von gutem und gesundem Aussehen. Der linke Hoden ist kindskopfgross, stark gespannt, elastisch weich mit dilatirten Venen, jedoch besteht keine Fluctuation. Sonst kann man nirgends objectiv Organveränderungen nachweisen.

Operation am 27. 2. Typische Castration. Bei der Operation bemerkt man, dass die Tumorkapsel mit dem aus dem Bruchring ausgetretenen Netz fest verwachsen war. Nach vorsichtiger Trennung des Netzes von der Tumorkapsel wird die Hernie mitoperirt. Heilungsverlauf ohne Störung.

Untersuchung des Tumors im pathologischen Institut. a) Makroskopisch: Ein kleinkindskopfgrosser Tumor von fast überall weicher Consistenz. Im centralen Theil zeigen sich nekrotische Partien. Die peripheren Partien sind gleichmässig grauweiss. b) Mikroskopisch: Das Geschwulstgewebe wird von mässig kernreichen, verhältnissmässig dicken Bindegewebsfasern durchzogen. Ab und zu zeigt es auch unregelmässigen alveolären Bau. Dieses Bindegewebsstroma hat stellenweise dicke Gefässe. Das alveolär angeordnete Geschwulstparenchym wird von recht vielen kleinen Gefässen durchsetzt. Auch an anderen Stellen sieht man vielfach Bildung ganz kleiner Alveolen. Die Geschwulstzellen liegen gleichmässig dicht nebeneinander, und man beobachtet zwischen ihnen grosse und kleine nekrotische Partien. Auch sind sie im Vergleich zu den interstitiellen Lymphzellen sehr gross. Kerne sind rund und vielfach klein. Auch sieht man recht viele Kerntheilungsfiguren.

Diagnose: Grosszellig-rundzelliges Alveolarsarkom.

Gerade ein Jahr später kam der Pat. wieder in die Klinik mit Klagen über einen Bauchtumor und starb bald danach.

Sectionsbefund:

1. Mächtige tumorartige Masse in der Bauchhöhle und im grossen Netz,
2. metastatische Knoten in der Leber,
3. starke Trübung des Herzmuskels,
4. compensatorische Hypertrophie der rechten Niere mit Verstopfung des Harnleiters durch hyaline Masse u. s. w.

19. Material des pathologischen Instituts zu Tokio.

U. I., Arbeiter, 40 Jahre alt.

Anamnese: Pat. giebt an, dass er vor 12 Jahren Gonorrhoe und Prostatitis, die monatelange ärztliche Behandlung nöthig machten, gehabt hat. Vor 10 Monaten hatte er auch leichte Beriberi, wovon er sich aber bald erholte. Irgend eine hereditäre Krankheitsbelastung hat er nicht. Der rechte Hoden soll von Jugend an immer etwas grösser gewesen sein als der linke. Seit 5 Monaten bemerkte er eine Grössenzunahme des rechten Hodens und hat auch immer etwas stumpfe Schmerzen an der Lendengegend und an der linken Gesässhälfte beim Gehen.

Status praesens: Pat. von guter Entwicklung, Bau und Ernährung. Das Gesicht ist blass. Innere Brustorgane sind normal. In der Fossa iliaca sinistra ein mannskopfgrosser Tumor von starker Spannung und Fluctuation, der aber keine Schmerzen macht. Auch sonst in der Bauchhöhle nirgends Druckempfindlichkeit. Der rechte Hoden ist über mannsfaustgross, flaschenkürbisartig angeschwollen und stark gespannt. Die Haut des Hodensackes im Bereiche der erkrankten Partie ist an einer Stelle ca. markstückgross geröthet. Diese Stelle ist im Innern mit dem Hodentumor fest verwachsen. Die Consistenz des Tumors ist überall elastisch derb, nur an der eben erwähnten, auf der Oberfläche gerötheten Stelle weich. Auch fühlt man hier Fluctuation. Der



Tumor ist auf Druck nicht schmerzhaft. Die rechtsseitigen Inguinaldrüsen sind einige Fingerkuppen gross angeschwollen. Der linke Hoden ist normal.

Diagnose: Hodensarkom, Beckencaries und Senkungsabscess in der Fossa iliaca sinistra.

Operation am 9. 10. 1911 in der chirurgischen Universitätsklinik. Typische Castration. Heilung in 8 Tagen ohne Störung. Am 16. 10. wurde die Entleerung des Eiters aus dem Eiterherd der Fossa iliaca mit einem Troicart vorgenommen (450 ccm) und darnach 10 ccm 10 proc. Jodoformglycerin in denselben Herd eingespritzt. Nach 6 Monaten kam der Pat. wieder in die Klinik wegen Inguinaldrüsenanschwellung rechts. Trotz wiederholter Operation trat dieselbe Schwellung wieder auf und der Pat. starb $1^1/_2$ Jahr nach der Castration.

Mikroskopische Untersuchung des Tumors des Hodens: In der Geschwulst sind interstitielles Bindegewebe und Gefässe nicht überall gleich. An älteren Partien derselben ist das Stroma gewöhnlich breiter als an jungen; an solchen Stellen ist das Gewebe stets locker und zeigt manchmal ein dem Schleimgewebe ähnliches Bild. Die Geschwulstsubstanz selbst wird an manchen Stellen in regelrechte Alveolen getheilt und verleiht oft das Aussehen eines carcinomatösen Bildes. An den zellreichen Stellen mit spärlicher Intercellularsubstanz ist aber der alveoläre Bau nicht deutlich, und man sieht hier mehrere Capillaren oder feine Bindegewebsfaden durchziehen. An den alveolären Bau zeigenden Theilen beobachtet man bei starker Vergrösserung feine Fasern im Geschwulstparenchym. Die in die Alveolen hineindringenden Geschwulstzellen sind verhältnissmässig gross, ja weit grösser als in der Nähe befindliche Lymphocyten, und rund. Die Zellkerne sind rundlich-oval und die Nucleolen deutlich. Ferner besitzt die Geschwulstsubstanz verhältnissmässig wenig nekrotische Partien, und man sieht nur hier und da kleine, localisirte Herde und fettige Degeneration der Zellen. In der Intercellularsubstanz, und zwar besonders dicht an Capillaren beobachtet man manchmal hyaline Substanz (Amyloidsubstanz?). Nach diesem Zellbefund konnte man eine Epithelialgeschwulst vermuthen, doch nach genauerer Untersuchung wurde die Diagnose auf Bindegewebsgeschwulst und zwar auf grosszellig-rundzelliges Alveolarsarkom gestellt.

20. Aus dem Tashiro-Spital zu Tokio.

T. K., Arbeiter, 31 Jahre alt. Aufgen. 5. 11. 1908.

Anamnese: Pat. hat vor 4 Jahren einen starken Stoss gegen den rechten Hoden (Pars perinealis) erhalten. Er verspürte sogleich heftige Schmerzen an der getroffenen Stelle; auch stellte sich mässige Schwellung und Blutung aus der äusseren Harnröhrenöffnung ein. Indess nach einigen Tagen gingen alle diese Symptome wieder völlig zurück. Erst ein Jahr später bemerkte Pat. eine langsam und ohne Schmerzen auftretende Röthung und Schwellung des ehedem getroffenen rechten Hodens, bis dieser nahezu die Grösse eines kleinen Kindskopfes erreicht hatte. Seit 4 Monaten fühlt Pat. zeitweise geringe Schmerzen sowie Beschwerden beim Harnentleeren und vor 5 Tagen platzte die Geschwulst. Es entleerte sich ein geringes Quantum



seröser Flüssigkeit aus der Wunde. Mit 19 Jahren hat Pat. ein Geschwür an der Eichel des Gliedes gehabt. Sonst will er stets gesund gewesen sein.

Status praesens: Grosser, starker Mann von gesundem Aussehen. Objectiv sind keine Organveränderungen nachweisbar. Doch ist der Percussionsschall über dem rechten 3. bis 4. Intercostalraum etwas kürzer. Der rechte Hoden ist etwas über kindskopfgross angeschwollen. Die Scrotalhüllen sind überall normal verschieblich und wenig gespannt. Nebenhoden und Samenstrang lassen sich deutlich isoliren und verfolgen. Der Tumor selbst ist überall elastisch-hart und lässt an einer lateral gelegenen Partie scheinbar Fluctuation nachweisen. Die Oberfläche fühlt sich nicht ganz glatt an. An der rechten vorderen Aussenseite findet sich ein Geschwür; in der Gegend des Traumas ist die Haut mit der Geschwulst verwachsen und leicht livid verfärbt. Die rechten Inguinaldrüsen sind bis zur Grösse eines Gänseeis geschwollen. Der linke Hoden ist vollständig normal und intact.

Operation am 13. 11. Typische Castration, Wundverlauf ohne Störung.

Untersuchung des Tumors. a) Makroskopisch: Die exstirpirte Geschwulst hat im grossen Ganzen die Form des Hodens erhalten und die Grösse etwa eines Kindskopfes erreicht. Die Tunica albuginea erscheint überall intact, nur an der Hinterfläche des Organes, nahe an dem Körper des Nebenhodens, erkennt man eine ca. kirschkerngrosse, stark verdünnte und vorgewölbte Partie, die dem Durchbruch nahe ist. In der Umgebung finden sich zahlreiche kleine Knötchen. Der Hode setzt sich gegen den Nebenhoden durch eine scharfe Kante ab. Letzterer ist in demselben Maasse wie der Hode vergrössert und lässt zwischen Kopf und Samenstrang einen ca. 4—5 cm langen, etwa daumendicken Zapfen hervorquellen. Die Consistenz des Tumors ist elastisch-weich, gegen die Mitte zu ist er besonders weich. Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst fast keinen Rest normalen Hodengewebes. Der Nebenhode scheint in die Geschwulst aufgegangen zu sein. An dessen Stelle setzt sich ein kegelförmiger Zapfen 4—5 cm weit nach aufwärts, entlang dem hoch durchschnittenen Samenstrang. Die Albuginea ist überall wohl erhalten. Ferner erweist sich das Gewebe des Tumors auf dem Durchschnitt als sehr weich, blutreich und theilweise mit nekrotischen Partien durchsetzt: sein Aussehen ist nicht homogen. In der grauröthlichen Hauptmasse befinden sich unregelmässig conturirte Herde, stellenweise auch keine Blutextravasate. b) Mikroskopisch: Die Geschwulst zeigt ein ausserordentlich derbes Fasergerüst aus dicken, zum Theil hyalinen Bindegewebssträngen, in welchen reichliche spindelförmige Bindegewebszellen und auch viele Rundzellen eingestreut sind. Daneben lassen sich durch die Weigert'sche Elastinfärbung unregelmässig vertheilte, wellig verlaufende elastische Fasern in bedeutender Menge nachweisen. Dieses ganze Gerüst ist in Form eines sehr unregelmässigen Maschenwerkes mit grösseren und kleineren alveolären Räumen angeordnet. In diesen liegen regellos und dicht eingestreut sehr grosse, polygonale, plasmareiche Zellen mit grossem, bläschenförmigem, lichtem Kern. Diese Zellen sind aber meist nicht unmittelbar aneinander zu epithelähnlichem Verbande angeordnet, sondern lassen vielfach zwischen sich sehr feine Fasern, sowie in dieser eingestreute Rundzellen erkennen. Diese feinfaserige Intercellularsub-

stanz lässt sich bis in die stärkeren Bindegewebsbalken der Alveolarwandung hinein verfolgen.

Es handelt sich also um ein alveolär gebautes, grosszelliges Sarkom. Die Kerne der eigentlichen Geschwulstzellen lassen vielfach mitotische Figuren in verschiedensten Stadien erkennen.

21. Aus dem Tashiro-Spital zu Tokio.

Hirai K., Arbeiter, 30 Jahre alt. Aufgen. 17. 12. 1903.

Anamnese: Pat. giebt an, dass er vor 5 Jahren einen heftigen Stoss gegen den rechten Hoden erlitt. Geringe Schwellung und Schmerzen, die er damals hatte, waren nicht von langer Dauer. Vor 7 Monaten beobachtete Pat. eine rasche Vergrösserung des damals verletzten Hodens, jedoch ohne Schmerzen oder Röthung. Ferner giebt er an, dass er in seinem 9. Lebensjahr bereits eine Schwellung des linken Hodens bis zu Taubeneigrösse beobachtet habe, jedoch gleichfalls ohne Schmerzen; die Schwellung ging damals nach einem halben Jahre von selbst zurück. Infection mit Gonorrhoe und Syphilis wird in Abrede gestellt.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von gesundem, kräftigem Aussehen. Objectiv sind keine Organveränderungen nachweisbar. Nur der rechte Hode besitzt etwa doppelte Faustgrösse; die Scrotalhüllen darüber sind normal, frei verschieblich. Der Nebenhode lässt sich nicht mit Sicherheit abgrenzen. Jedoch findet man von der oberen Peripherie des Hodens ausgehend einen ca. 2 cm langen Zapfen, der dem Samenstrang entlang zieht. In den regionären Lymphdrüsen ist keine sichere Schwellung nachweisbar.

Operation am 9. 12. Typische Castration. Gleichzeitig Resection des angezogenen Samenstrangs dicht an der Apertura canalis inguinalis. Heilung per primam.

Untersuchung des Tumors im pathologischen Universitäts-Institut. a) Makroskopisch: Der exstirpirte Tumor zeigt ungefähr die Form eines normalen Hodens und besitzt weiche, elastische Consistenz. Die Schnittfläche erscheint gleichmässig glatt, grauröthlich und blutreich, sonst ohne besondere Zeichnung. Das Gewebe der Geschwulst ist zwar weich, doch nicht medullär zu nennen. b) Mikroskopisch: Aeusserst zellreiches Rundzellensarkom mit grossen nekrotischen Partien oder theilweise beginnender Nekrose. Diese Stellen entsprechen den schon mit blossem Auge erkennbaren gelben, trockenen Flecken. Obwohl Samenkanälchen als solche nirgends nachweisbar waren, hat sich die Neubildung doch jedenfalls in deren Zwischengewebe entwickelt, wie die regelmässige Anordnung der den intertubularen Lymphgefässen entsprechenden Stränge von Rundzellen beweist.

Weiterer Verlauf der Krankheit: Bis zum März 1905 bestand vollkommenes Wohlbefinden des Pat. Nach dem Berichte des behandelnden Arztes trat sodann folgendes ein: Man constatirte an der rechten Bauchseite kleinere, umschriebene Resistenzen, welche rasch an Grösse zunahmen und die Bauchwandung mehr und mehr vorwölbten. Endlich war diese im ganzen derb und hart gespannt, auch die Leistendrüsen schwollen erheblich an. Gleichzeitig bekam Pat. eine rechtsseitige Pneumonie. Unter wachsenden Magenbeschwerden mit zeitweisem, heftigem Erbrechen, sowie unter zunehmender Inanition mit



Delirien und Icterus trat etwa 15 Monate nach der Operation der Tod ein. Eine Obduction wurde leider nicht ausgeführt.

Bei diesem Kranken verlief also das acute Stadium des ganzen Leidens innerhalb 2 Jahren und endete letal. Hierzu trug einerseits die zu spät erfolgte Operation, andererseits das rapide Wachsthum der abdominalen Metastasen wesentlich bei. Diese waren ja bereits kurze Zeit nach der Operation deutlich palpabel und somit bereits inoperabel. Der Beginn des Leidens, angeblich vor 5 Jahren, wird auch hier auf ein Trauma zurückgeführt; jedoch war der Beginn ein ganz langsamer und schleichender, sowie 1 Jahr lang völlig beschwerdefrei.

Hieran schliesse ich einen Fall von sarkomatöser Mischgeschwulst des Hodens, die nach Trauma entstanden zu sein scheint.

22. Aus der chirurgischen Poliklinik in München.

Georg Sch., Hausknecht, 25 Jahre alt. Aufgen. im Juni 1906.

Anamnese: Pat. giebt an, dass er vor 1 Jahr einen Schlag mit dem Stiele eines Beils gegen den rechten Hoden erhalten habe. Während Anfangs die Schmerzen nur gering waren, wurden sie nach einigen Monaten so heftig, dass Pat. zu einem Arzt ging. Eine Salbenkur (?) brachte keine Besserung.

Status praesens: Der rechte Hode ist gut mannesfaustgross, eine Differencirung von Hode und Nebenhode nicht möglich. Die Geschwulst fühlt sich sehr derb und glatt an. Fluctuation nirgends nachweisbar. Vas deferens erscheint nicht verdickt; geschwellte Drüsen sind nirgends zu fühlen.

Operation am 15. 6. In Chloroformnarkose wird rechterseits die typische Castration vorgenommen. Heilungsverlauf ohne Störung.

Mikroskopische Untersuchung des Tumors: Die Hauptmasse des Tumors weist einen deutlich sarkomatösen Bau auf; es finden sich, durch straffe Bindegewebszüge abgetheilt, theils sehr grosse, theils kleinere Haufen von spindelförmigen und polygonalen, nicht sehr grossen Zellelementen mit dunklen granulirten Kernen und geringer fibrillärer Intercellularsubstanz. Ein grosser Theil der so gebauten Geschwulstmasse ist verkäst; ihre Kerne nicht mehr färbbar, aber in der Structur im ganzen erhalten. Daneben finden sich indess ganz unregelmässig gestaltete cystische und röhrenförmige Hohlräume, welche sämmtlich theils von cubischen, theils von platten Epithelien ausgekleidet sind. In diese Cysten sind breite Knospen aus zellarmem Bindegewebe blattartig eingedrungen und haben das Epithel vor sich hergestülpt. Daneben finden sich grössere Schläuche, welche mit hohem, cylindrischem, mehrzelligem Epithel ausgekleidet sind.

Diagnose: Sarkomatöse Mischgeschwulst des Hodens (zusammengesetzte Geschwulst nach Ribbert).

Nach kaum 3 Monaten (Anfang October) kam Pat. auf die II. medicinische Klinik l. d. Isar mit folgenden Angaben: Nach obiger Operation fühlte sich Pat. eine Zeit lang ganz gesund. Bald aber bekam er eine Anschwellung an der linken Bauchseite, welche an Grösse stets zunahm. Es traten dann starke Metastasen in der Leisten- und Lebergegend auf und Pat. ging nach wenigen Wochen zu Grunde.

Die Autopsie constatirte enorme, weiche Tumormassen des rechten Leistenkanals, der retroperitonealen und tiefen Halsdrüsen.

Jetzt bringe ich hier noch einen sehr interessanten Fall von Carcinom des Hodens. Dieser ist derselbe Fall, welchen Artur Laskowitz für die Dissertation zur Erlangung der Doctorwürde beschrieben hat.

23. Aus der chirurgischen Poliklinik in München.

Jakob H., Landmann, 30 Jahre alt. Aufgen. im December 1904.

Anamnese: Pat. giebt an, dass er sich vor $1^1/_2$ Jahren bei einer Arbeit mit dem Stiel eines Holzbeiles gegen den linken Hoden geschlagen habe. Seitdem traten zeitweise Schmerzen am linken Hoden auf. Auch bemerkte Pat., dass sein linker Hode allmählich immer grösser wurde. Seit 5 Monaten nahm das Wachsthum der Geschwulst sehr rasch zu; der Pat. magerte gleichzeitig erheblich ab, so dass er sich zur Klinik begab.

Status praesens: Blasses, anämisches Aussehen, schwächlicher Körperbau; Musculatur und Fettpolster sehr stark reducirt. Der linke Hode ist zweifaustgross; mehrere Drüsen in der linken Leistengegend fühlbar, der rechte Hode ist intact.

Operation am 31. 12. Längsschnitt über die grösste Ausdehnung der Geschwulst; Durchtrennung der verschiedenen Schichten, wobei sich zeigte, dass sich der Tumor längs des Samenstrangs bis in die Bauchhöhle fortsetzte, so dass eine Radicaloperation unmöglich war. Unterbindung der einzelnen Gefässe unter Durchtrennung des Tumors in der Höhe des äusseren Leistenringes. Herausnahme der einzelnen Metastasen.

Unter allgemeiner Kachexie trat am 3. 2. 1905 der Exitus letalis ein.

Dem Sectionsprotokoll vom 4. 2. entnehme ich folgende Notizen: An der äusseren Seite der linken Scrotalhälfte findet sich eine handtellergrosse, jauchige Ulceration. Der linke Hode fehlt; an seiner Stelle ist das Scrotum ausgefüllt mit markigen, zerfliessenden Geschwulstmassen, welche continuirlich auf die starken, geschwulstmässig entarteten Drüsen der linken Leiste, sowie durch den Beckenausgang auf die Organe des linken Beckens, d. i. Prostata, Blase und Beckenwände, übergehen.

Die rechte Scrotalhälfte zeigt keine Alteration durch den Tumor. Ausgedehnte Metastasen in den Lungen, Nieren, Leber, ferner in den peribronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen. Einbruch in die Vena cava inferior; Geschwulstthrombenbildung im rechten Herzohr.

Untersuchung des Tumors im pathologischen Institut in München. a) Makroskopisch: Der ganze Hode ist in eine $1^1/_2$ faustgrosse, gelblichweisse, von röthlichen Partien durchsetzte Masse umgewandelt. Von der normalen Form des Hodens ist kein Rest mehr erkennbar. b) Mikroskopisch: Der grösste Theil des Tumors ist nekrotisch; nur spärliche Partien des Gewebes sind noch lebend. Diese zeigen den alveolären Bau des gefässreichen Stromas. Die Alveolen sind grösstentheils ausgefüllt mit grossblasigen, blassen Zellen mit kleinen Kernen. Stellenweise umgeben diese Zellenanhäufungen mantelartig kleine Blutgefässe.

Diagnose: Carcinom des Hodens.



Nun lasse ich jetzt auf diese Fälle von Hodensarkom und Carcinom noch einige Fälle von Endothelioma und Perithelioma testis folgen.

24. Material des Pathologischen Instituts zu München.

Es wurde im April 1903 ein Hodengewebsstückchen von weisser Farbe und weicher Consistenz eingesandt.

Mikroskopischer Befund: Sehr zellreiche Geschwulst; die Zellen sind klein, nahezu cubisch, epithelähnlich. Geschwulst und Stroma sind nicht deutlich von einander geschieden, wenn auch stellenweise das Gewebe in seiner Structur etwas an ein papilläres Carcinom erinnert.

Diagnose: Endothelioma testis.

25. Material des Pathologischen Instituts zu München.

Operirt in der Chirurgischen Klinik zu München. Aus der Krankengeschichte sei Folgendes mitgetheilt: Vor einem Jahr bekam Pat. die vorliegende Geschwulst am Hoden. An eine traumatische Ursache kann er sich nicht erinnern. Das Entstehen und das Wachsthum der Geschwulst bemerkte Pat. durch die Behinderung beim Gehen. Die Geschwulst entwickelte sich ganz langsam und soll Anfangs ganz weich gewesen sein; erst im Laufe der Zeit nahm sie an Härte zu. Zeitweise sollen stärkere Schmerzen auftreten, welche das Uriniren erschweren.

Status praesens: Rechte Scrotalhälfte normal, linke etwa um das 15fache vergrössert, Länge 15 cm und Umfang 35 cm; Hoden sind nicht zu fühlen. Samenstrang und Vas deferens sind deutlich durchzutasten. Beim Husten kein Herabtreten von Baucheingeweiden. Linkerseits ist die Schwellung der Inguinaldrüsen bis gut erbsengross. Die Geschwulst selbst fühlt sich im Allgemeinen hart an, zeigt einige knochenharte, höckerige Partien, an einigen Stellen der Vorderseite Fluctuation (symptomatische Hydrocele). Transparenz ist nicht vorhanden. Percussionsschall ist überall vollkommen gedämpft.

Operation am 23. 7. 1903: In leichter Morphin-Aethernarkose 10 cm langer Längsschnitt über die grösste Ausdehnung der Geschwulst. Loslösung des Hodens aus seinen Hüllen. Freilegung des Vas deferens. Abbindung der Gefässe. Entfernung des riesig vergrösserten, durchwegs erkrankten Hodens, dessen Inhalt eine total entartete Masse bildet. Die Inguinaldrüsen wurden nicht entfernt. Wundverlauf ungestört; Narbe in 2 Wochen völlig geheilt.

Untersuchung des Tumors im pathologischen Institut: a) Makroskopisch: Ungefähr faustgrosser, etwas gelappter Tumor, von derber, fibröser Wand umgeben. Tumor selbst ziemlich weich, von leimartiger Consistenz und Aussehen, stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt. b) Mikroskopisch: Geschwulst zum Theil alveolär gebaut; sie besteht aus meist kleinen, polygonalen Zellen mit rundem Kern. Im interstitiellen Gewebe sind die Zellen in schmalen Zügen reihenartig angeordnet, offenbar dem Verlauf der Lymphgefässe entsprechend; theilweise Blutungen im Gewebe.

Diagnose: Endothelioma testis.

26. Material des Pathologischen Instituts zu München, erhalten am 11. 2. 1904.



Patient, ein 37jähriger Dienstknecht, ist geistig und körperlich stark zurückgeblieben. Seit 3—4 Jahren bemerkte er eine Geschwulst des rechten Hodens, deren Auftreten er nicht zu erklären weiss. Anfangs blieb sie längere Zeit klein, soll aber in der letzten Zeit rasch gewachsen sein.

Untersuchung des Tumors: a) Makroskopisch: Offenbar eröffnete Cyste (Tunica vaginalis) mit stellenweise unregelmässig verdickter, rothbrauner, derber Innenfläche. An einer Stelle befindet sich eine weiche gelbliche Geschwulst von markigem Aussehen auf der Schnittfläche und von Nussgrösse. An einer von der Hauptgeschwulst entfernten Stelle ist eine kleine Masse zu bemerken, welche eine gelbliche, anscheinend nekrotische Schnittfläche zeigt. b) Mikroskopisch: Drüsenartige Neubildung mit reichlicher Papillenentwicklung des Stromas. Innenfläche der Hohlräume mit niederem, cubischem Epithel ausgekleidet.

Diagnose: Papilläres Endotheliom des Hodens (Taf. VII, Fig. 1 u. 2).

27. Material aus dem Krankenhause r. d. Isar in München.

Mann von 46 Jahren giebt an, dass er vor einiger Zeit einen Stoss gegen den linken Theil des Hodensackes erlitten habe. Bald darauf beobachtete er eine Geschwulst am linken Hoden.

Operation am 5. 12. 1906. Castration des linken Hodens.

Untersuchung des Tumors: a) Makroskopisch: Der entfernte Tumor ist kleinkindskopfgross und von der Tunica vaginalis allseitig umgeben. Der Hode lässt sich nicht mehr von der Geschwulst differenciren. Auf der Schnittfläche ist der Tumor von dunkelrother Farbe, von normaler Consistenz und blutreich. b) Mikroskopisch: Der grösste Theil der Geschwulst ist nekrotisch. In den noch erhaltenen Partien beobachtet man zahlreiche dünnwandige, mit Endothel ausgekleidete Gefässe, welche strotzend mit Blut gefüllt sind. Diesen Gefässen bezw. ihrem Endothel anliegend constatirt man grosse blasige Zellen mit grossem dunkelen Kern, die epithelartig aneinander liegen; dazwischen befinden sich riesenzellenähnliche, mehrkernige Elemente und kleine Rundzellen (Lymphocyten). Diese Zellmassen bilden zum Theil umschriebene Mäntel um die dünnen Gefässe, zum Theil aber bilden sie durch Confluenz mit benachbarten Zellmassen grosse Infiltrate, zwischen denen zahlreiche Blutaustritte bemerkbar sind. Bindegewebige Balken durchziehen dieselben und bedingen stellenweise Gliederung.

Diagnose: Perithelioma testis (Taf. VII, Fig. 3 u. 4).

Nachdem sich das Befinden des Patienten seit der Operation zusehends verschlechtert hatte, trat am 27. 1. 1907 der Exitus letalis ein.

Die Autopsie ergab Folgendes: Ausgedehnte, weissrothe, weiche Geschwulstmassen in der linken Niere mit Durchbruch der Kapsel derselben und Uebergreifen auf die Serosa des anliegenden Darmstückes. Multiple Metastasen gleichen Aussehens in den periaortischen Lymphdrüsen mit Einmauerung der Aorta. Tumorreste in der linken Scrotalhälfte; keine Metastasen im rechten Hoden. Braune Atrophie des Herzens; hochgradige Anämie. Die mikroskopische Untersuchung der bei der Autopsie gewonnenen secundären Tumoren ergab dasselbe Bild wie der Hodentumor.



Nach dieser summarischen Zusammenstellung der Berichte will ich die in Kürze angeführten 27 Fälle hinsichtlich der wichtigsten Gesichtspunkte in Tabellen ordnen.

In 7 meiner Fälle fehlten ausführliche Krankengeschichten und waren deshalb auch keine Angaben vorhanden, ob sich der Tumor anschliessend an ein Trauma entwickelt hatte.

Zurückgeführt auf ein Trauma in 10 Fällen = 50 pCt.
Trauma negirt . . . . . „ 10 „ = 50 „

Wie aus diesen Zahlen hervorgeht, ist in der Frage nach der Aetiologie gewiss der Rubrik „Trauma“ eine bedeutende Rolle beschieden, mag es sich nun um eine einmalige heftige Einwirkung, wie durch Fall, Schlag, Stoss, Quetschung u. s. w., oder um chronische Reizzustände, z. B. durch jahrelanges Tragen eines Bruchbandes, oder alte Entzündungsprocesse (auf luetischer Basis) handeln. Gewiss ist aber bei der Forschung nach derartigen Ursachen Vorsicht gegenüber absichtlichen oder unabsichtlichen Fälschungen der anamnestischen Angaben von Seiten der Patienten geboten, wobei der ja heutzutage in voller Blüte stehende Rentenkampf und die zweifelsohne nicht immer auszuschliessende Suggestion grosse Bedeutung beanspruchen. Andererseits indessen sind wir vollauf berechtigt, die Gewalteinwirkung als directe Veranlassung zur Geschwulstbildung zu bezeichnen, wenn wir das Neoplasma direct aus der Wunde selbst heraus entstehen sehen.

Grasmann (Inaug.-Diss. 1900) in München hat aus dem Material des pathologischen Instituts in München 20 eigene Fälle zusammengestellt, welche sich auf Grund vorliegender anamnestischer Erhebungen unmittelbar im Anschluss an ein Trauma entwickelt haben.

Die Frage nach der Veranlassung solcher Tumoren lenkt unseren Blick auch auf die Berufsangehörigkeit der Betroffenen. In der Arbeit von Grasmann stammen 19 Tumoren von Männern der Arbeiterklasse, während nur sehr wenige Fälle auf andere Kategorien fallen. Auch bei meinem Material findet sich diese Beobachtung bestätigt; hier waren betheiligt 15 Arbeiter, nur ein Kaufmann und 11 Personen unbekannter Beschäftigung, also treffen auf die Arbeiter 55 pCt. aller Fälle von bösartigen Geschwülsten des Hodens; ein ansehnlicher Theil davon entfiel auf die Landbevölkerung mit ihrer theilweise gleichfalls sehr schweren Arbeit.

Hinsichtlich des Alters der Betroffenen folgen 2 Tabellen.



Grasmann (20 eigene und 18 Fälle aus der Literatur):

Alter in Jahren	1—10,	11—20,	21—30,	31—40,	41—50,	51—60,	61—70.
Anzahl der Fälle	3	—	14	7	8	5	1
Procentsatz	7,8	—	36,9	18,45	21,4	13,2	2,6

Miyata (bei 5 Fällen war das Alter nicht zu erfahren):

Alter in Jahren	1—10,	11—20,	21—30,	31—40,	41—50,	51—60,	61—70.
Anzahl der Fälle	—	—	6	8	2	6	—
Procentsatz	—	—	27,3	36,2	9,2	27,3	—

Während also Grasmann den grössten Procentsatz zwischen 21—30 Jahren und den zweitgrössten im Alter von 51—60 Jahren constatirte, finden wir in meiner Zusammenstellung 36,2 pCt. im Alter von 31—40 Jahren und die zweitgrösste Häufigkeit gleichmässig im Alter von 21—30 und 51—60 Jahren. Die Ergebnisse der Grasmann'schen Statistik und meiner eigenen sind nicht derart, dass man daraus eine ausgesprochene Vorliebe der Hodentumorenentwickelung für ein bestimmtes Alter annehmen kann.

Des Weiteren habe ich berechnet, dass in 11 Fällen (= 55 pCt.) der rechte Hode und in 9 Fällen (= 45 pCt.) der linke Hode betroffen war.

Was die Zeiträume betrifft, innerhalb welcher nach stattgehabtem Trauma die Geschwulst auftrat, so berichtet Grasmann folgendes:

Geschwulst trat auf innerhalb 1 Monat . . . in 30 Fällen
„ „ „ in der Zeit v. 1—8 Monaten „ 6 „

Demgegenüber stelle ich folgende Angaben:

Geschwulst trat auf im ersten Halbjahr . . . in 1 Fall
„ „ „ nach 1 Jahre . . . . . „ 1 „
„ „ „ „ $1^1/_2$ Jahren . . . „ 3 Fällen
„ „ „ „ 4 „ . . . „ 1 Fall
„ „ „ „ 5 „ . . . „ 1 „

In den übrigen Fällen war es unbekannt.

Endlich will ich noch beide Arbeiten vergleichen hinsichtlich ihrer histologischen Diagnosen.

Grasmann berichtet von

Rundzellensarkomen . . . . . . in 8 Fällen
Spindelzellensarkomen . . . . . „ 2 „
Cystosarkomen . . . . „ 6 „
Fibrosarkomen . . . . „ 2 „
Medullarsarkomen . . . . „ 2 „
Myxosarkomen . . . . „ 1 Fall

Ferner je 1 Fall von Myxocystosarkom und von perivasculärem, gemischtzelligem Fibrosarkom.



Bei meinen Fällen fanden sich folgende Arten:

Sarkom (ohne nähere Specification) . .	2 Fälle
Grossrundzellensarkom	4 „
Kleinrundzellensarkom	3 „
Rundzellensarkom	6 „
Grossspindelzellensarkom	2 „
Kleinspindelzellensarkom	3 „
Fibrosarkom	1 Fall
Carcinom	1 „
Endotheliom	3 Fälle
Peritheliom	1 Fall
Mischgeschwulst	1 „

Wenn ich nun alles eben Erwähnte zusammenfasse, so glaube ich, das Trauma auch als eine Entstehungsursache der malignen Hodentumoren ansehen zu können. So kommen diese Tumoren fast immer vor bei den im kräftigen Mannesalter stehenden Arbeitern, die der Verletzungsgefahr überhaupt am meisten ausgesetzt sind.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herren Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger und Prof. Dr. Dürk, damals im pathologischen Universitäts-Institut zu München, Herrn Prof. Dr. Gebele in der chirurgischen Klinik zu München und Herrn Prof. Dr. Oberndorfer, damals im städtischen Krankenhaus r. d. Isar in München, sowie Herrn Professor Dr. Yamagiwa, Vorstand des pathologischen Universitäts-Instituts zu Tokio, sowohl für die freundliche Ueberlassung des Materials, als auch für die liebenswürdigen Rathschläge und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ueber Sarkom.

1. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1886.
2. Kocher, Die Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen. 1875.
3. Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. 1887.
4. Virchow's Archiv. Bd. 154. H. 45.
5. Ziegler, Lehrbuch der allgem. und spec. pathologischen Anatomie. 1881.
6. Förster, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1875.
7. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861.
8. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1889.
9. Borst, Lehrbuch von den Geschwülsten. Bd. 2.
10. Most, Ueber maligne Hodengeschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 154.



11. Ribbert, Geschwulstlehre.
12. Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie.
13. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.
14. Friedrich Stark, Hodensarkom. Inaug.-Diss. München 1900.
15. Albert Kapfer, Sarkom, Mischgeschwulst des Hodens. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.
16. Max Grasmann, Hodensarkom. Inaug.-Diss. München 1900.

2. Ueber Mischgeschwülste.

17. Lorenzo Debernardi, Ziegler's Beiträge. 1907. Bd. 10. H. 3.
18. M. Wilms, Ziegler's allgemeine Pathologie. 1896.
19. R. Stockel, Festschrift der Medicinischen Gesellschaft Leipzig, anlässlich des 70. Geburtstages von Benno Schmidt.
20. Max Borst, Lehre von den Geschwülsten. Würzburg 1902.
21. Billroth, Ein Hodencystoid mit u.s.w. Virchow's Archiv. 1855. Bd. 8.
22. Virchow, Fibrocystoid mit u.s.w. Virchow's Archiv. 1855. Bd. 8.
23. Curling, Cystengeschwulst des Hodens. Med.-chir. Transactions. T. 36, ref. Schmidt's Jahrbuch. 1854. Bd. 83.
24. Waldeyer, Myxochondrosarcoma cystomatodes. Virch. Arch. 1868. Bd. 44.
25. Senftleben, Cancroides Hodencystoid. Virchow's Archiv. 1858. Bd. 6.
26. Ehrendorfer, Beiträge zur Kenntniss der Hodengeschwülste. Archiv f. klin. Chirurgie. 1882.
27. Gärtner, Mischgeschwulst des Hodens. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
28. K. Schwarz, Inaug.-Diss. Königsberg 1900.

3. Ueber Carcinoma testis.

29. Kocher-Langhans, Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.
30. Arthur Laskowitz, Carcinom des Hodens. Inaug.-Diss. München 1905.

4. Ueber Endothelioma testis.

31. Krompecher, Endotheliome, Geschwülste des Hodens. Archiv f. pathol. Anatomie. 1898. Bd. 151. Supplementheft.
32. Max Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Würzburg 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Figur 1. (Endotheliom Fall 26.) Capillarendotheliom vom Hoden mit papillärem Bau (Vergr. 66). *1* Ineinander gewundene Schläuche von gewucherten Epithelien. *2* Cystische Hohlräume mit Endothelien ausgekleidet. *3* Bindegewebsstroma.

Figur 2. (Detail aus dem vorigen.) *1* Endothelien. *2* Von demselben umschlossene, zum Theil blutkörperchenhaltige Hohlräume. *3* Spärliches, bindegewebiges Stroma.

Figur 3. (Endotheliom Fall 27.) *1* Gefässraum. *2* Endotheliale Begrenzungen. *3* Diffuse endotheliale Zellwucherung.

Figur 4. *1* Gefässraum. *2* Endotheliale Begrenzungen. *3* Diffuse endotheliale Zellwucherung.



Ar

1

XVIII.

(Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Freih. v. Eiselsberg.)

Die Continenzverhältnisse nach den radicalen Operationen des Mastdarmkrebses.

Von

Dr. Herbert Körbl,

Assistent der Klinik.

Man sollte meinen, dass nach dem heutigen Stande der Rectumchirurgie alle Bestrebungen, den untersten Mastdarmabschnitt mit seinem Sphincterapparat bei den Radicaloperationen wegen Mastdarmcarcinoms womöglichst zu schonen, um so die Continenz wiederherstellen zu können, von allen Chirurgen widerspruchslos anerkannt seien. Von den deutschen Chirurgen, in deren Reihen sich ja der Begründer der sacralen Methode, Kraske, und der Autor des Durchzugsverfahrens, Hochenegg, befinden, theilen diesen Standpunkt die meisten. Dennoch finden sich auch unter den Deutschen einige wenige, ferner viele Chirurgen Englands und fast alle Frankreichs, die auf der Ansicht beharren, dass bei den malignen Erkrankungen des Rectums die Wiederherstellung der Continenz ganz bei Seite gelassen werden könnte. Unter diesen Gegnern der Continenzbestrebung nehmen die Franzosen den extremsten Standpunkt ein, immer eine Colostomie anzulegen, um so den erkrankten Darm von der Flexur an radical entfernen zu können. Den Mittelweg halten jene Chirurgen ein, die sich gegebenen Falls auch mit einem Anus sacralis begnügen, auf eine Wiederherstellung der Continenz aber aus dem Grunde principiell verzichten, weil sie durch einen solchen Versuch nicht das Leben des Patienten gefährden wollen. Das Streben nach absoluter Radicalität einerseits, die Furcht vor der höheren Mortalität andererseits sind also die Leitmotive, durch die eine Summe von Menschen



mit gesundem Sphincterapparat zur Incontinenz verurtheilt wird. Gegen diesen Standpunkt, den unter den deutschen Chirurgen besonders Witzel vertreten hat, haben sich seiner Zeit besonders Kraske und Poppert gewandt, und auch v. Eiselsberg hat sich 1905 gegen diese Neigung (Einschränkung der Resection zu Gunsten der Amputation) ausgesprochen. Er hat damals der Hoffnung Ausdruck gegeben, durch eine zusammenfassende Arbeit aus seiner Klinik den Gegenbeweis gegen diesen auf die Continenz verzichtenden Standpunkt erbringen zu können. Um über eine grössere Erfahrungsreihe bezüglich der Continenzverhältnisse berichten zu können, konnte jetzt erst zur Erledigung dieses Versprechens geschritten werden[1]). Gerade die Continenzfrage aber ist, während die Nachuntersuchungen in dieser Richtung gepflegt wurden, von Rotter, einem der hervorragendsten Kenner der Rectumchirurgie, in einer Publication ausführlich erörtert worden. Er sagt in der Einleitung zu seiner Arbeit, dass die Wiederherstellung der Continenz nach der Excisio recti carcinomatosi eine eingehende Bearbeitung bisher nicht gefunden habe. Wenn nun Rotter selbst den Stand dieser Frage auf das Exakteste geklärt hat, so darf ein Vergleich von zweiter Seite mit seinen Erfahrungen, bei der im Uebrigen mangelnden Literatur, berechtigt erscheinen.

Das Material, welches mir zur Klärung obengenannter Frage zur Verfügung steht, umfasst jene Fälle, die seit der Uebernahme der Klinik durch Prof. v. Eiselsberg, im Sommersemester 1901, bis Ende Juli 1912 an der Klinik oder in der Privatpraxis von meinem Chef operirt wurden, 204 an der Zahl.

Wenn ich zunächst auf die Frage der Continenzverhältnisse nach den verschiedenen Radicaloperationen wegen Carcinoma recti eingehe, so müssen wir das Material in zwei Gruppen theilen:

1. in jene Fälle, bei denen der Sphincter bei der Operation geopfert werden musste, und
2. in solche, bei denen der Sphincterapparat erhalten und zur Wiederherstellung der Continenz benutzt werden konnte.

Wenden wir uns zunächst der ersteren Gruppe, den Amputationen zu. Schmieden hat im Band 1912 der „Ergebnisse für Chirurgie und Orthopädie“ die bisherigen Versuche der Sphincter-

1) Die Fälle bis 1907 wurden seiner Zeit von dem ehemaligen Operateur der Klinik, Dr. K. Sommer, jetzt Primararzt in Falkenau statistisch zusammengestellt, aber nicht publicirt.



plastik beim Anus praeternaturalis und die damit erzielten Erfolge besprochen. Indem ich auf diese Publication verweise, kann ich mich darauf beschränken, nur kurz auf jene Operationsmethoden einzugehen, die an unserer Klinik ausgeführt wurden. Da aber zur kritischen Beleuchtung der Erfolge dieser Operationsmethoden, so wie sie die von mir gepflogenen Nachuntersuchungen ergeben, wir uns des Häufigeren mit der Physiologie der Continentia alvi befassen müssen, so muss auf dieselbe eingegangen werden. Arbeiten über dieses Thema sind von Matti, Hackenbruch, Eschenbach und Schmieden erschienen.

Die Continentia alvi wird durch verschiedene Componenten gesichert: vor Allem durch die Function des Schliessmuskelapparates selbst, der ein Zurückhalten und eine willkürliche Entleerung der Fäces ermöglicht; dann durch die Sensibilität der Mastdarmschleimhaut, durch welche das Eintreten des Stuhles in den untersten Mastdarmabschnitt signalisirt wird; als dritte Componente, auf die ich besonderes Gewicht legen möchte, kommt die Ampulle und die natürliche Knickung des untersten Mastdarmabschnittes in Betracht, wodurch einerseits eine Ansammlung von Stuhl ermöglicht wird, andererseits die directe Belastung der musculären Componente durch den Stuhl verringert wird. Nach diesen Richtungen hin mussten also die Bestrebungen zur Continenzherstellung ihren Weg nehmen. Das wichtigste zu restituirende Moment erscheint naturgemäss der bei der Operation mitentfernte Sphincter selbst zu sein. In diesem Sinne wurden die Versuche der musculären Sphincterbildung unternommen.

Die Erfahrungen, die wir über diese idealste Herstellung der Continenz bisher machten, sind geringe. Es wurde nur einmal die Methode nach Schoemaker ausgeführt.

Es handelte sich in diesem Falle allerdings nicht um ein Rectumcarcinom, sondern um eine völlige Insufficienz des Sphincters, die aus einer anderen Orts wegen tuberkulöser Fisteln vorgenommenen Operation resultirte. Die Heilung nach der, genau nach den Angaben Shoemaker's vorgenommenen Operation verlief glatt. Anfangs ergaben sich auch sehr günstige Continenzverhältnisse, indem der Patient Stuhl und Winde zurückhalten konnte. Nach einem Jahr jedoch trat langsam ein Nachlassen der Sphincterwirkung der oberen, später auch der unteren Muskelpartie ein; der Patient konnte den künstlich gebildeten Sphincter nicht mehr willkürlich functioniren lassen. Jetzt, nach 2 Jahren, ist der Patient für flüssigen Stuhl incontinent. Es dürfte wohl zu einer Degeneration der zur Plastik verwendeten Muskelpartien gekommen sein.



Wenn in diesem Fall der Erfolg nur ein vorübergehender, durch ein unaufgeklärtes Nachlassen der Muskelfunction vereitelter war, so erscheint die Methode selbst nach der vollen Continenz, die erzielt werden konnte, sehr verwendbar zu sein. Schmieden meint allerdings, dass man beim Anus sacralis kaum einen solchen Erfolg erzielen würde, da dann der ganze Muskelapparat fehlt, während bei den bisher glücklich operirten Fällen, bei denen es sich um Incontinenz aus anderen Ursachen handelte, der Sphincter vorhanden und nur functionsunfähig war.

Sind unsere Erfahrungen über die musculäre Sphincterplastik derzeit noch geringe, so können wir hingegen auf eine grosse Zahl von Fällen zurückblicken, bei denen eine Verringerung der operativ gesetzten completen Incontinenz entweder durch Knickung des Darmes vor seiner Ausmündung oder durch mechanische Verengerung des untersten Darmabschnittes selbst versucht wurde. Bei einem grossen Theil der Fälle wurden beide Methoden zugleich angewandt.

Sowohl unter den Laien als auch unter den Aerzten besteht nun im Allgemeinen die Ansicht, dass der Zustand jedes Menschen mit einem Anus sacralis ein höchst trauriger ist. Es sei daher auf die Erfahrungen, die wir darüber sammeln konnten, des Näheren eingegangen. Hierbei muss kurz die Frage der Sensibilitätsverhältnisse beim amputirten Mastdarm erörtert werden, da sie von sehr wesentlicher Bedeutung ist.

Wölfler hat als erster darauf hingewiesen, dass auch nach Operationen, bei denen der Sphincter erhalten bleibt, die Continenz erst nach einer geraumen Zeit wieder völlig vorhanden ist. Er hat diese Erscheinung mit der erst später eintretenden Rückkehr der Sensibilität der Darmschleimhaut erklärt. Die Contractionen des Sphincters, die die Continenz bedingen, sind ein Reflexvorgang, der von der Mastdarmschleimhaut ausgelöst wird. Rotter ist in seiner kürzlich erschienenen Arbeit des Näheren auf die Continenzverhältnisse beim Anus sacralis eingegangen und nach seinen Erfahrungen kommt für die Continenz hauptsächlich das bestehende oder fehlende Vorempfinden für den herannahenden Stuhl in Betracht. Dieses Vorempfinden wird theils in dem Sinne Wölfler's durch die zurückgekehrte Sensibilität der Schleimhaut, theils durch die Peristaltik im untersten Dickdarm ausgelöst.

Das Material, welches mir zur Beurtheilung der Continenzverhältnisse nach der Amputatio recti zur Verfügung stand, gruppirt sich folgendermaassen:

In toto konnte über 77 Fälle mit Anus sacralis Bericht gesammelt werden. Von diesen sind 25 nach 2- bis 5jährigem Be-



stehen des Anus sacralis an Recidiven gestorben, 5 ohne Recidiv an intercurrenten Krankheiten. Die Angaben über den Zustand der Verstorbenen sind nur insofern verwerthbar, als darnach fast die Hälfte derselben sich mit dem Anus sacralis ganz wohl befanden und dadurch, dass sie ihre Verdauung geregelt hatten, nur zu bestimmten Tageszeiten bei ihnen Entleerungen stattfanden. 47 Fälle mit Anus sacralis konnten nachuntersucht werden.

Hiervon entfallen 7 Fälle auf Patienten, die schon an der Klinik Albert operirt worden waren[1]) und somit Dauerheilungen von 10 bis 20 Jahren aufweisen, 14 Fälle unseres Materiales mit Dauerheilungen von 11 bis 3 Jahren und 20 Fälle, bei denen die Operation kürzer als 3 Jahre zurückliegt; ferner 6 Fälle, bei denen der Anus sacralis das Endresultat aufgegangener Resectionsfälle darstellt.

Besprechen wir zunächst jene Fälle, bei denen nur durch die Art der Etablirung des Anus praeternaturalis die Continenz zu beeinflussen gesucht wurde. Die gebräuchlichste und auch von uns fast ausschliesslich geübte Art nach Amputatio recti den Darm ausmünden zu lassen, ist die, das Darmende rechtwinkelig abknickend unterhalb des resecirten Kreuzbeines zu fixiren, also der Anus sacralis, wie ihn Hohenegg angegeben hat.

Unter 30 dieser Fälle befinden sich 7, bei denen der Anus sacralis erst kurz oder nicht viel länger als ein Jahr besteht. Die Untersuchung dieser Patienten war insofern lehrreich, als festgestellt werden konnte, dass die Rückkehr der Sensibilität der Schleimhaut relativ spät eintritt. Bei der Prüfung mit der Knopfelektrode, ferner mit gekühlten oder erwärmten Rektoskopröhren zeigte es sich, dass nach der Operation eine völlige Anästhesie der Schleimhaut besteht. Diese Anästhesie bleibt durch Monate fast ganz unverändert. Erst frühestens nach einem halben Jahre, meist später, zeigt sich ein langsames Auftreten und ebenso langsames Zunehmen der Sensibilität. Bei der Digitaluntersuchung erweist sich die Schleimhaut als locker, sie kann leicht vor dem Anus vorgewulstet werden. Eine Ampulle fehlt vollständig. Subjectiv können diese Patienten keine Angaben über ein Vorempfinden des herannahenden Stuhles machen. Sie

1) Die aus der Klinik Albert stammenden Fälle sind immer besonders vermerkt; sonst beziehen sich die angegebenen Zahlen nur auf die aus der Klinik v. Eiselberg herrührenden Fälle.



alle waren bis auf einen, der bereits durch exakte Regelung des Stuhles flüssige Entleerungen zu vermeiden gelernt hatte, völlig incontinent.

Bei den 23 länger als ein Jahr mit Anus sacralis Operirten trat in 8 Fällen keine oder nur eine minimale Rückkehr der Sensibilität ein; sie zeigen auch fast kein Vorempfinden, befinden sich also in jenem Zustande, den wir bei den in dem ersten halben Jahre nach der Operation befindlichen Patienten geschildert haben. Bei der Nachforschung nach dem Grunde dieser mangelhaften Innervation ergab sich aus den Krankengeschichten, dass es in 6 dieser Fälle zu mehr oder minder ausgedehnten Gangränen des Darmstumpfes gekommen war, der Anus sich von der Haut gelöst hatte und dann in der Tiefe per granulationem eingeheilt war. Es scheint also die direkte Nachbarschaft von normaler Haut und das Anliegen am Periost des Kreuzbeines für die Rückkehr der Sensibilität von Bedeutung zu sein, in dem Sinne, dass sensible Nervenfasern von der Haut und vom Periost in den Darm hineinwachsen. 16 der nachuntersuchten Fälle hingegen weisen eine Continenz gegenüber festem Stuhl auf. Die Sensibilitätsprüfung ergab bei allen diesen Fällen, dass ein Empfinden der Schleimhaut für Berührung und thermische Reize vorhanden ist. Bei der Digitaluntersuchung ist die Schleimhaut straffer als bei jenen Fällen, bei denen die Sensibilität fehlt, und fast bei der Hälfte der Fälle konnte die Andeutung zur Bildung einer Art Ampulle festgestellt werden. Alle diese Patienten besitzen ein Vorempfinden des herannahenden Stuhles, welches sich nach ihren Angaben in einem leichten Unbehagen, Unruhe im Darm, Jucken oder Reissen im Becken und längs des Rückens äussert. Dieses Vorempfinden gilt für $^2/_3$ der Fälle nur für festen Stuhl, während sie von flüssigem Stuhl überrascht werden. Sie alle haben aber gelernt, ihre Diät derart zu regeln, dass flüssiger Stuhl bei ihnen zur Seltenheit gehört. Einige von ihnen können den festen Stuhl sogar einige Zeit zurückhalten, es sind dies jene, bei denen der Anus sehr knapp dem Os sacrum anliegt und auch die Ampulle stärker ausgebildet ist. Ein Drittel der Patienten fühlt auch das Herannahen von flüssigem Stuhl. Fast alle diese Patienten sind gesellschaftsfähig, die Hälfte kann ihrem Beruf nachgehen.

Das Ergebniss der Nachuntersuchung der Fälle mit Anus sacralis ohne Gersuny'sche Drehung ist demnach folgendes: Im

ersten Jahre sind die Patienten mit Amputatio recti völlig den unwillkürlichen Entleerungen ausgeliefert. Die Sensibilität des untersten Darmabschnittes beginnt am Ende des ersten Jahres zurückzukehren, von Wichtigkeit hierfür ist die Nachbarschaft von normaler Haut und von Periost, eine Beobachtung, die auch Lieblein machte und auf der fussend er das die Umgebung des Darmes mehr schonende, parasacrale Vorgehen nach Wölfler empfahl. Der Anus sacralis ist deshalb günstig für die Continenz, weil durch das Abbiegen des untersten Darmabschnittes um das resecirte Kreuzbein einerseits auf das Darmende von oben ein Druck ausgeübt wird und schon durch dieses geringe Ausgangshinderniss das Entstehen einer Art Ampulle ermöglicht wird, andererseits das Darmende am Kreuzbein eine Stütze findet. Die Ampulle bildet sich erst, wenn die Sensibilität zurückgekehrt ist, also gleichzeitig mit dem Strafferwerden der Schleimhaut. Wie wichtig aber gerade dieses Entstehen einer Ampulle ist, beweist, dass ja auch nach Zerstörung des Reflexbogens für den Sphincterapparat (bei Querschnittläsionen) die Entleerung des Mastdarms keine continuirliche ist, sondern periodisch auftritt. Die Erklärung hierfür liegt darin, dass sich in der Ampulle der feste Stuhl ansammeln kann und sich aus ihr erst nach Ansammlung grösserer Massen entleert. Das Vorempfinden tritt identisch mit der Sensibilitätsrückkehr auf. Wir finden bei fehlender oder mangelhafter Sensibilität meist auch kein oder nur ein geringes Vorempfinden, während andererseits bei bestehendem Vorempfinden die Sensibilität der Schleimhaut zurückgekehrt ist. Dennoch giebt es Fälle ohne Sensibilität der Schleimhaut, die ein ausgesprochenes Vorempfinden zeigen.

Diese Beobachtung weist auf die zweite Componente des Vorempfindens hin, die Peristaltik im untersten Dickdarm. Ueber die physiologische Thätigkeit dieses Darmabschnittes ist wenig bekannt. Während bei normalen Verhältnissen die Peristaltik des Dickdarms nicht empfunden wird, so kann dieselbe nach Mobilisirung und Herunterholen des Dickdarms deshalb eher empfunden werden, weil das Mesosigmoideum sich unter höherer Spannung befindet, also ein geringer Zug durch den passirenden Stuhl schon als Peristaltik empfunden wird. Nach den angeführten Erfahrungen können wir sagen, dass der Zustand der Patienten mit einfachem Anus sacralis dadurch, dass die Sensibilität meist zurückkehrt und die Patienten ihre Verdauung



zu regeln lernen, in beinahe der Hälfte der Fälle ein recht erträglicher ist, ein besserer, als allgemein angenommen wird. Dennoch bleibt ein erklecklicher Theil übrig, der unter den unwillkürlich, plötzlich eintretenden Entleerungen sehr zu leiden hat. Es ist daher klarzustellen, ob andere Methoden in dieser Hinsicht eine Besserung der Continenzverhältnisse beim Anus sacralis ermöglicht haben.

Wie wir gesehen haben, genügt schon eine geringgradige Knickung des Darmes um das Kreuzbein, um der völligen Incontinenz in mancher Hinsicht entgegenzuarbeiten. Eine noch stärkere Knickung müsste daher noch mehr leisten können, und dieser Idee folgend hat Billroth das Darmende um das Kreuzbein geführt und nach oben U-förmig umgebogen. Die Erfahrungen, die wir über den Effekt dieser extremen Knickung in 4 Fällen machen konnten, sind folgende:

Die Continenz wurde durch das starke Hinderniss, welches dem austretenden Stuhl entgegengesetzt wurde, wohl erhöht, hatte aber in drei Fällen den Nachtheil, dass bei dünnflüssigem Stuhl die Patienten das Closet weithin beschmutzten, ja in einem Falle auch eine Verunreinigung des Rückens hoch hinauf eintrat und die Kranken mit diesem Erfolg nicht zufrieden waren.

Das Darmlumen, nach der Angabe von Hoffmann, in der Mitte des Wundtrichters liegen zu lassen bietet gar keine Vortheile, im Gegentheil zeigten diese Fälle (5) entweder eine völlige Incontinenz, da der Darm jedes unterstützenden Momentes entbehrt, oder es kam zur narbigen, von der schrumpfenden Haut ausgehenden Stenosenbildung, wie sie in 3 Fällen beobachtet wurde.

Es erübrigt, an dieser Stelle noch kurz auf die temporäre Resection des Kreuzbeines nach Gussenbauer einzugehen. Es ist nicht zu leugnen, dass in jenen 12 Fällen, bei denen dieser Weg eingeschlagen wurde, die Continenz eine bessere war als beim gewöhnlichen Anus sacralis, indem fester Stuhl in allen Fällen zurückgehalten werden konnte. Auch Prutz berichtete aus der Königsberger Klinik (v. Eiselsberg) seinerzeit über gute Erfolge nach der temporären Resection des Kreuzbeines. Der grosse Nachtheil der temporären Resection aber, der den Vorteil der geringen Continenzverbesserung nicht aufwiegen kann, ist, dass sich die Wundverhältnisse leicht ungünstiger gestalten. Zwei unangenehme



Erfahrungen, die wir in dieser Richtung machten, liessen uns vollständig von der Methode abkommen.

In einem Falle trat am dritten Tag nach anfänglich afebrilem Verlauf ein Temperaturanstieg auf 39,6° ein. Aeusserlich erschien die Wunde reactionslos. Es wurden einige Nähte gelöst, ohne dass sich Eiter oder Stuhl entleerte. Das Darmende erschien gut ernährt. Da das Fieber am nächsten Tage auf derselben Höhe blieb, wurde das temporär resecirte Kreuzbein zurückgeschlagen, und es gelang so, den an der Hinterseite gelegenen, von einer geringgradigen Nekrose des Darmes ausgehenden Eiterherd freizulegen. Dennoch kam es zu einer ausgedehnten Wundbettphlegmone; die Manipulationen mit dem zurückgeschlagenen Kreuzbein verursachten dem Patienten bei dem täglichen Verbandwechsel heftige Schmerzen, es kam auch zu einer Nekrose des Kreuzbeins. Der Fall endete nach langdauerndem febrilen Verlauf mit Heilung.

Ganz identisch war der anfängliche Verlauf des 2. Falles, bei dem es zu einer Gangrän des Darmes (es war die circuläre Naht nach Kraske angelegt worden) gekommen war, und obwohl sofort alle Nähte gelöst und das Kreuzbein zurückgeklappt wurde, war die Infection in dem geschlossenen Raum schon derart fortgeschritten, dass es zu stürmischen septischen Allgemeinsymptomen kam. Der Patient starb 19 Tage nach der Operation an den Folgen der Infection.

Von all den verschiedenen Versuchen, durch mechanische Verengerung des untersten Mastdarmabschnittes eine Besserung der Incontinenz zu erzielen, können wir nur auf Erfahrungen über die Gersuny'sche Drehung zurückblicken. Ueber dieses Thema hat Prutz aus der Königsberger Klinik (unter der Leitung v. Eiselsberg's) zweimal berichtet. In seiner ersten Publication sprach er sich unbedingt für die Drehung aus, ein Jahr darauf schränkte er dieses günstige Urtheil ein. Das Material, über das Prutz verfügte, war ein kleines, ferner standen ihm nur wenige, länger zurückreichende Dauerbeobachtungen zur Verfügung, so dass es, zumal keine neuen Beobachtungen seit den Publicationen Prutz' über dieses Thema mitgetheilt worden sind, angezeigt erscheint, auf diesen Punkt näher einzugehen.

Ueber 26 Fälle, bei denen nach der Amputatio recti die Drehung nach Gersuny vorgenommen wurde, konnte Nachricht erhalten werden; 17 Fälle wurden nachuntersucht. Um die functionelle Wirkung der Drehung festzustellen, sind die Fälle in Gruppen zu theilen, bei denen die Operation kurze Zeit zurückliegt, solche, bei denen 1—2 Jahre seit der Operation verflossen sind, und schliesslich in jene, bei denen die Operation schon mehrere Jahre zurückliegt.

Die 2 Fälle, bei denen die Operation erst im Verlauf des letzten Jahres (6 und 10 Monate) vorgenommen wurde, zeigen folgenden Befund: Die spiralige Drehung des Darmes ist bei der Digitaluntersuchung deutlich fühlbar, kann aber von dem untersuchenden Finger leicht überwunden werden. Die Sensibilität ist in beiden Fällen angedeutet, allerdings in keinem erheblich höherem Maasse, als wie bei manchen Fällen ohne Drehung. Beide Patienten berichten hingegen über ein ausgesprochenes Vorempfinden, welches sie nach ihrer Angabe schon sehr bald nach der Operation bemerken konnten. Functionell zeigen beide Fälle ein günstiges Resultat, indem sie von Anfang an für festen Stuhl continent waren, das Eintreten des Stuhles in die untersten Dickdarmpartien von Anfang an als schmerzhafte Peristaltik empfanden.

Die zweite Gruppe der Fälle, die 2—3 Jahre nach der Operation sich befinden, 5 an der Zahl, weisen folgende Befunde auf: In 3 Fällen ist die spiralige Windung im Darmrohr noch mehr oder weniger deutlich fühlbar, bei zweien hingegen ist dieselbe nicht mehr nachweisbar; es finden sich hingegen circuläre Falten etwa 3—5 cm oberhalb des Anus, über welche hinweg man in eine geräumige Ampulle gelangt. Diese Ampulle weisen auch jene Fälle auf, bei denen die spiralige Drehung noch nachweisbar ist. Die Sensibilitätsverhältnisse sind in allen Fällen günstige, das Vorempfinden bei allen sehr ausgesprochen vorhanden.

Von 10 Fällen mit Dauerheilungen von 3—10 Jahren zeigt nur ein einziger das Vorhandensein von spiraligen Falten, die Operation liegt in diesem Falle $7^1/_2$ Jahre zurück. Dieser Patient giebt an, dass ihm nur äusserst selten ein Unglück durch flüssigen Stuhl passirt. Festen Stuhl kann er auch längere Zeit zurückhalten. Der Patient besitzt eine geräumige Ampulle, die durch eine quer verlaufende, wulstige Lippe gegen das unterste Darmende abgeschlossen ist. 7 weitere Fälle weisen gut entwickelte, quer verlaufende oder circuläre Falten auf, über diesen, die im Vorhergehenden geschilderte ampullenförmige Ausdehnung des Darmes. 2 Fälle zeigen keinen Unterschied im Darmrohr im Vergleich mit gewöhnlichen ausgeführten Amputationen ohne Drehung. Das Vorempfinden ist aber auch bei ihnen ausgesprochener als bei letzteren Fällen, so dass auch sie sich in einer für festen Stuhl günstigen Verfassung befinden. Die Sensibilität ist in allen diesen Fällen zurückgekehrt.

Die Ergebnisse dieser Nachuntersuchungen über den Effekt der Gersuny'schen Drehung stimmen mit den Beobachtungen von Gersuny und Prutz in der Hinsicht überein, dass die spiraligen Falten sich mit der Zeit in circuläre umwandeln. Prutz verfügte über ein Präparat, das von einer Patientin stammt, die durch Suicid endete, und bei der die Drehung 5 Wochen vor dem Tode gemacht worden war. In diesem Falle zeigte sich schon nach so kurzer Zeit statt der spiraligen Falte eine einzige quere, mächtige Falte und darüber einige kleinere circuläre, die den Verschluss bildeten. Auch ich konnte diese Veränderungen nachweisen, allerdings nicht nach einer so kurzen Zeit wie Prutz; findet sich doch noch nach $1^1/_2$, $2^1/_2$, ja sogar noch nach $7^1/_2$ Jahren in den oben angeführten Fällen die spiralige Windung. Ein besonderer Anhaltspunkt, warum in diesen Fällen die Drehung Bestand hatte, konnte nicht gefunden werden. Auf Grund seiner oben angeführten Beobachtung schränkte Prutz sein Urtheil über die Gersuny'sche Drehung ein, besonders da er auch gleichzeitig mit den Veränderungen im Darm ein Nachlassen der Continenz beobachten konnte. Er zog daher das Résumé, dass der Werth der Gersuny'schen Drehung hauptsächlich darin läge, dass durch die Drehung für die ersten Wochen der Heilung eine Continenz geschaffen werde und so den Kranken über die erste unangenehmste Zeit hinweggeholfen werde, während der sie durch die Regelung der Diät eine relative Continenz erlernen und erwerben könnten. Diese Einschränkung ist gewiss richtig. Eine absolute Continenz kann durch die Gersuny'sche Drehung nie als dauerndes Endresultat erzielt werden. Sie ist überhaupt nur durch den erhaltenen natürlichen und auch functionirenden Sphincterapparat möglich. Nach meinen Beobachtungen giebt es aber noch andere Punkte, die zu Gunsten der Gersuny'schen Drehung ins Feld geführt werden können, es sind dies das stärker ausgesprochene, in allen Fällen vorhandene, schon vom Anbeginn sich einstellende Vorempfinden und ferner die Beobachtung, dass nach der Gersuny'schen Drehung die Ausbildung einer Ampulle sich leichter gestaltet. Es ist sicher nicht leicht, über den ersten Punkt, das Vorempfinden, ein absolutes Urtheil zu fällen, da wir ja auf die Angaben der Patienten allein angewiesen sind. Ein eindringliches Befragen derselben hat aber mit Sicherheit ergeben, dass bei den Patienten mit Drehung die oben geschilderten, günstigeren Verhältnisse für das Vor-



empfinden vorhanden sind. Eine Erklärung, wieso es bei den Fällen mit Drehung zu einer solchen Beeinflussung des Vorempfindens kommt, liegt darin, dass durch die vorgenommene Drehung auch eine Drehung der Mesoflexur oder des Mesosigmoideums stattfindet. Als Contraindication für die Drehung wurde aber gerade angenommen, dass durch die Spannung, mit der der Darm nach der Amputation bis zum Kreuzbein vorgezogen werden muss, durch die noch hinzukommende Drehung des Darms und die mit ihr einhergehende Drehung der Mesoflexur die Ernährung gefährdet werde. Diese Furcht ist gewiss berechtigt: aber in den meisten unserer Fälle handelte es sich um weit hinaufreichende Amputationen, und war bei ihnen eine, wenn auch geringgradige Mitdrehung des Mesosigmoideums nicht zu vermeiden, ohne dass wir schädliche Folgen davon beobachten konnten. 3 Fälle, bei denen es zu Gangränen des Endstumpfes gekommen war (2 Fälle genasen, 1 Fall ging an der Wundphlegmone zu Grunde), können der Drehung nicht mit Sicherheit zur Last gelegt werden, da wir dieses unangenehme Ereigniss ebenso oft in Fällen sahen, bei denen keine Drehung vorgenommen wurde. Ist übrigens das Peritoneum eröffnet und die Flexur mobilisirt worden, und blutet der Darmstumpf bei der Amputation gut, so kann ein geringer Grad von Drehung schwerlich einen bedeutenden Einfluss auf die Circulation ausüben. Im Gegentheil scheint mir aus der nach der Drehung resultirenden Spannung des Mesosigmoideums ein Vortheil zu erwachsen, da hierdurch die Peristaltik des Dickdarms viel intensiver empfunden wird, der Patient so schon früh ein gut ausgebildetes Vorempfinden besitzt. Als weiterer Vortheil der Gersuny'schen Drehung ist noch anzuführen, dass die Bildung einer Art Ampulle durch die Drehung bedeutend gefördert wird. Die Erklärung hierfür ist leicht, sie ist eben durch das gesetzte Hinderniss, im Anfang die spiraligen Falten, später dann die circulären und quer verlaufenden, gegeben, die den Darm nöthigen, sich oberhalb dieser Hindernisse ein Reservoir zu schaffen. Die Etablirung des Anus sacralis nach Hochenegg verhindert das directe Darauflasten der Kothsäule auf das Darmlumen wohl auch, führt, wie wir gesehen haben, wohl auch hie und da zu ampullenartigen Bildungen. Wird dieser Anus sacralis mit der Gersuny-schen Drehung combinirt, so ergiebt er eben noch befriedigendere Resultate.



Resumire ich die Ergebnisse der Nachuntersuchung bei den gesammten Fällen mit Anus sacralis, so ergiebt sich Folgendes: Der Zustand der Patienten ist in fast der Hälfte der Fälle ein recht zufriedenstellender. Als beste Art der Anlegung des Anus nach der Amputatio recti bewährte sich die rechtwinkelige Abknickung um das Kreuzbein. Die Gersuny'sche Drehung stellt in fast drei Viertel der Fälle einen Vortheil dar gegenüber dem einfachen Anus sacralis; sie giebt in manchen Fällen sogar recht gute functionelle Dauerresultate. Mit dieser Ansicht stellen wir uns allerdings in Widerspruch mit den meisten anderen Chirurgen. Hochenegg und Rotter verwerfen sie wegen der Gangrängefahr, Lieblein hat keine functionellen Erfolge gesehen, nur Schmieden spricht ihr in seiner letzten Publication eine Berechtigung zu. Die Gefahr der Gangrän bei der Drehung, die sicherlich in Betracht gezogen werden muss, kann aber meiner Ansicht nach dadurch sehr verringert werden, dass man nach ausgeführter Drehung die Circulationsverhältnisse am Amputationsstumpf vor der Einnähung des Darmes an die Haut durch einige Minuten beobachtet, bei nicht genügender Blutung die Drehung verringert oder ganz aufhebt.

Von anderen Bestrebungen, beim Anus sacralis eine bessere Continenz zu erzielen, sei noch folgender Fall erwähnt: Es wurde in diesem nach ausgeführter Amputation das Darmende blind vernäht und die Seitenwand des Darmes knapp oberhalb der Naht, wie beim Anus praeternaturalis lateralis, lateral in die Haut eingepflanzt und am nächsten Tag eröffnet. Der Gedankengang war der, dass die klein angelegte Oeffnung auch klein bleiben sollte. Diese Hoffnung erwies sich aber als trügerisch, indem sich die Oeffnung trotz reactionslosen Wundverlaufes von selbst immer mehr ausdehnte und so im weiteren Verlaufe kein Vortheil gegenüber der axialen Einnähung sich ergab (v. Eiselsberg).

Wenn, wie bereits oben erwähnt, der Zustand der Patienten mit Anus sacralis somit als ein relativ befriedigender dargestellt werden kann, so kann doch nicht übersehen werden, dass eine Summe von sonst gesunden, oft noch in jungen Jahren stehenden Menschen mit Anus sacralis unter der Unsicherheit, bei flüssigem Stuhl nicht continent zu sein, sehr leidet. Es ist daher wichtig, festzustellen, ob in jenen Fällen, bei denen der Schliessmuskel erhalten und zur Wiederherstellung der Continenz verwendet werden



konnte, einerseits für die Patienten bedeutend bessere Continenzverhältnisse geschaffen wurden und welche von den angewandten Operationsmethoden andererseits in diesem Sinne am meisten geleistet hat.

Nur kurz sei die, eigentlich nicht hierher gehörende älteste Operationsmethode, die intrarectale Excision, erwähnt. Sie wurde in 5 Fällen vorgenommen.

Wir stehen auf dem Standpunkt, diese Operation nur als Nothoperation vorzunehmen bei jenen Patienten, welche einen ausgedehnteren Eingriff verweigern, und bei denen durch die Excision eines nicht noch kleinen Carcinoms doch eine radicale Heilung möglich ist. Thatsächlich leben von den auf diese Art operirten Patienten heute noch 3 mit Heilungsdauer von 6, 4 und 3 Jahren. Wie gesagt, hat es sich in diesen Fällen um nicht fortgeschrittene, gestielte Tumoren gehandelt. Trotzdem die histologische Untersuchung dieser Fälle Carcinome ergeben hatte, möchten wir die radikale Heilung nur als einen glücklichen Zufall betrachtet sehen, denn nie kann auf dem Wege der intrarectalen Excision mit Sicherheit radical operirt werden. Die Continenz blieb natürlich in allen Fällen völlig unbeschadet.

Das Invaginationsverfahren nach Hochenegg konnte nur einmal angewandt werden. Nach einer vorübergehenden Fistelbildung heilte der Fall mit voller Continenz aus. So ideal diese Methode ist, so selten kann sie eben angewandt werden, da gerade zu ihrer Ausführung ein sehr mobiler centraler Stumpf erforderlich ist. Diese Erfahrung haben auch andere Autoren gemacht, denn nach Zinner konnte unter den 201 Fällen der Klinik Hochenegg nur in 7 Fällen die Invaginationsmethode ausgeführt werden. Rotter führte sie unter seinen 213 Fällen 6 mal aus.

Die Durchzugsmethode nach Hochenegg wurde in 27 Fällen angewandt. Diese Operation besitzt gegenüber der circulären Naht nach Kraske den grossen Vortheil der kürzeren Operationsdauer und einfacheren Technik. Aus diesen Gründen hat sie sich auch viele Anhänger erworben, und auch wir haben diese Operationsmethode eine Zeit lang bevorzugt. Sie weist aber verschiedene Nachtheile auf, die im Folgenden erörtert werden sollen, so dass wir für ihre Anwendung zu einer ganz bestimmten Indicationsstellung gelangt sind.



Von den 27 Fällen kam es in 5 Fällen im Anschluss an die Operation zum Exitus = 18,8 pCt. Mortalität. In einem Falle stand die Todesursache nicht mit der Operationsmethode im Zusammenhang, da sie durch Embolie erfolgte; in einem 2. Falle war die Durchzugsmethode nach der von Nicoladoni angegebenen Modification, Fixation des Stumpfes vor dem Anus durch einen Silberdrahtring, angewandt worden. Der Tod trat hier durch Ileus und secundäre Peritonitis ein, entstanden dadurch, dass eine Ileumschlinge an die Flexur fixirt war. Dreimal kam es im Anschluss an eine Gangrän des durchgezogenen Darmes zu tödtlich verlaufenden Infectionen.

Functionell konnte in den die Operation überlebenden Fällen 8 mal völlige Continenz erzielt werden, also in 36 pCt. der Fälle (Zinner-Hochenegg 62,5 pCt., Rotter 65 pCt.). In drei weiteren Fällen = 14 pCt. wurde theilweise Continenz erzielt. Die Continenz stellte sich in diesen Fällen nicht gleich ein. Abgesehen von der, sei es durch die Dehnung des Sphincters, sei es durch lineare Spaltung desselben, natürlich eine Zeit lang gesetzten Schädigung des musculären Apparates ist diese Erscheinung mit der Störung der Sensibilität der Mastdarmschleimhaut zu erklären. Die Sensibilität kehrt erst nach einigen Monaten bei jenen Fällen völlig zurück, bei denen die Schleimhaut der Analportion excidirt wurde. In einigen Fällen konnte diese Störung der Sensibilität auch noch nach einigen Jahren beobachtet werden, woraus auch eine functionelle Schwächung resultirte. Im Gegensatz zu diesen Fällen kehrte bei jenen Fällen, bei denen die Schleimhaut nicht excidirt wurde, die Sensibilität bedeutend früher zurück, mit ihr einhergehend stellte sich die völlige Continenz ein. Ferner bekamen wir 3 Fälle zur Ansicht, bei denen, obwohl der durchgezogene Darm gut angeheilt war, dennoch dauernd eine Störung der Continenz zurückblieb, in dem Sinne, dass die Patienten dünnflüssigen Stuhl trotz zurückgekehrter Sensibilität und bestehenden Vorempfindens nicht zurückhalten konnten. In einem Fall war eine Dehnung des Sphincters vorgenommen worden, in den beiden anderen Fällen die lineare Durchschneidung des Sphincters mit nachfolgender Naht. Diese Möglichkeit einer dauernden Sphincterschädigung ist sicher einer der Nachtheile der sonst so genial erdachten Durchzugsmethode. Warum dieser Möglichkeit aber so schwer entgegenzuarbeiten ist, soll noch bei den Complicationen im Wundverlauf gesprochen werden.

Eine Heilung p. pr. erfolgte in 5 Fällen, in 2 Fällen verheilten kleine Fisteln des Darms spontan, in einem weiteren Falle wurde die Rotter'sche Plastik (vide später) zum Verschluss einer grösseren Fistel mit Erfolg angewandt. Auf demselben Weg wären in 3 weiteren Fällen die Fisteln, durch die sich jetzt ein Theil des Stuhles entleert, vielleicht zur Ausheilung zu bringen gewesen, die Patienten verweigerten aber einen weiteren Eingriff. In 11 Fällen = 50 pCt. der Fälle kam es infolge ausgedehnterer Gangränen entweder zum völligen Zurückschlüpfen des Darms oder zu so grossen Dehiscenzen, aus denen schliesslich ein Anus sacralis resultirte. Für diese Misserfolge sind entweder die mangelhafte Ernährung des Darms nach der Resection oder bei genügender Ernährung Behinderung derselben im Durchzugskanal zu beschuldigen. Aus den Operationsgeschichten ergiebt sich, dass nur in 2 Fällen die Ernährung



des Darms, d. h. seine Blutung beim Durchschneiden, eine nicht völlig einwandfreie war, sodass in diesen beiden Fällen nicht entschieden werden kann, ob mangelhafte Ernährung oder Druck durch den Analtheil die Ursache der Gangrän darstellen. In 9 Fällen aber war das Darmende gut arteriell durchblutet, dennoch trat eine Gangrän auf, und zwar war hierbei das Durchziehen 7 mal bei blosser Dehnung des Sphincters, 2 mal bei linearer Durchschneidung und Vernähung desselben vorgenommen worden. Als Ursache der Gangrän ist in diesen Fällen wohl die Behinderung der Ernährung im durchgezogenen Darm von Seiten des Analtheiles (Sphincter) anzusehen.

Das Verhältniss der Gangrängefahr einerseits, des functionellen Resultates andererseits stellt sich beim Vergleich der blossen Sphincterdehnung und der linearen Durchschneidung mit nachfolgender Naht folgendermaassen dar: 17 mal wurde die blosse Dehnung vorgenommen, hiervon kam es in 12 Fällen zu Nekrosen des Darmes, von welchen 3 tödtlich verliefen; 2 Fälle heilten unter Fistelbildung, dreimal erfolgte Heilung p. pr. Die Continenz der geheilten Fälle ist, wie bereits berichtet, eine günstge, jedoch trat in 2 Fällen eine Stenose des Darmes ein, die eine langdauernde Bougirung erforderte. In beiden Fällen war die Schleimhaut des Analtheiles excidirt worden.

Der Sphincter wurde in 10 Fällen gespalten und linear vereinigt. Gangrän wurde in 2 dieser Fälle beobachtet, 2 Fälle heilten p. pr., in 3 Fällen heilten Fisteln aus, bei 3 Fällen blieben grössere Fisteln zurück. In 2 Fällen jedoch wurde eine dauernde Schädigung des Sphincters beobachtet, dagegen keine Stenosenbildung.

Die Resultate der Durchzugsmethode sind also nach unseren Erfahrungen keine sehr günstigen: Eine doch bedeutende Mortalität durch Infection (11 pCt.) und ein völliger functioneller Erfolg nur in 36 pCt. der Fälle. Die Gefahr einer schweren Infection liegt bei dieser Operation darin, dass der versenkte Darm unserer Controle entzogen ist, ferner die Infection im geschlossenen Analrohr sich leicht in die Tiefe ausbreiten kann. Bei der circulären Naht kann die Gangrän eher erkannt werden und durch Eröffnung der Naht und Vorlagerung der Stümpfe die Infection bekämpft werden. Auch Zinner-Hochenegg giebt an, dass die Wundverhältnisse bei der circulären Naht günstiger seien als bei der Durchzugsmethode. Nach seiner Zusammenstellung ergiebt die circuläre Naht 3,13 pCt. Todesfälle, die auf Wundinfection zurückzuführen sind, die Durchzugsmethode 12,9 pCt. Wie wir gesehen haben, kommt es ferner leicht zur Gangrän des durchgezogenen Stumpfes. Dass das Zustandekommen der Gangrän nicht auf einem technischen Fehler beruht, beweist, dass in der letzten Zeit auch andere Chirurgen, wie Körte, Poppert, Rehn, Rotter, Wilms über häufiges Auftreten der Gangrän bei der Durchzugsmethode berichten und



dieselbe verlassen wollen. Die Gangrän ist nach unseren Erfahrungen auf die Behinderung der Ernährung von Seiten des intacten Analtheiles und auf die Wirkung des Sphincters zurückzuführen. Eine Verringerung dieses Gefahrmomentes konnte hier anscheinend durch die lineare Durchschneidung mit nachfolgender Vereinigung des Sphincters erhofft werden. Diese Modification der Durchzugsmethode von Heineke angegeben, von Rehn, v. Eiselsberg u. A. ausgeführt, hat auch den weiteren Vortheil einer späteren Stenosenbildung, wie wir eine solche bei blosser Dehnung 2 mal beobachten konnten, entgegenzutreten. Sie weist aber den sehr in Betracht zu ziehenden Nachtheil auf, in manchen Fällen zu einer dauernden Schädigung des Sphincterapparates zu führen. Für die Stenosenbildung scheint aber noch ein anderes Moment als die Sphincterwirkung heranzuziehen zu sein, nämlich die narbige Stricturirung der untersten Darmpartie nach der Excision der Schleimhaut in der Analportion.

Von diesem Gesichtspunkt ausgehend haben wir in mehreren Fällen die Schleimhaut des peripheren Stumpfes nicht mehr excidirt und konnten beobachten, dass die Anheilung ebenso erfolgen kann, wie bei excidirter Schleimhaut. Durch dieses Vorgehen wird einerseits ein für die Entstehung der Stenose sicher bedeutungsvolles Moment beseitigt, andererseits sehen wir eine sehr rasche Herstellung der Sensibilität, wenn die Schleimhaut erhalten bleibt. Rotter führt ferner in seiner Publication als einen besonderen Nachtheil der Durchzugsmethode an, dass Nachoperationen zur Herstellung der Continenz nach misslungenem Durchzug auf fast unüberwindliche Hindernisse stossen. Diese Erfahrung können wir bestätigen. Das durchgezogene Stück zieht sich gewöhnlich so weit zurück, dass es, ohne abdominell vorzugehen, fast nie so weit mobilisirt werden kann, um neuerdings durchgezogen zu werden, wie wir dies in zwei Fällen vergebens versuchten, bei denen wir uns schliesslich mit einem Anus sacralis trotz des bestehenden Sphincters begnügen mussten. Durch die Belassung der Schleimhaut ergiebt sich aber die Möglichkeit, eventuell eine secundäre circuläre Naht anlegen zu können. Dies glückte uns in einem Falle, doch wird auch dieses Vorgehen nur in den seltensten Fällen möglich sein.

Resumire ich unsere Erfahrungen über die Durchzugsmethode, speciell im Vergleich mit der circulären Naht, so müssen wir uns auf den Standpunkt stellen, dass die Durchzugs-



methode nur in den Fällen indicirt ist, bei denen die Operation schnell beendigt werden soll. Als Methode der Wahl möchten wir die Durchzugsmethode ferner für jene Fälle absolut anerkennen, bei denen am Analtheil nur die Sphincterportion bestehen bleibt. Diese Fälle ergeben für die circuläre Naht nach unseren Erfahrungen höchst ungünstige Momente, da die Ernährung der kurzen Analportion durch den Wegfall der Anastomose zwischen der Arteria haemorrhoidalis superior und media eine schlechte ist.

Die circuläre Naht nach der Resection ist die ursprüngliche von Kraske angegebene Methode, um die Continuität des Darmes und somit auch die Continenz wieder herzustellen. Nachdem Hochenegg über seine günstigen Erfahrungen mit der von ihm angegebenen Durchzugsmethode berichtet hatte, wurde die circuläre Naht zu Gunsten der Hochenegg'schen Methode vielfach verlassen. Dieses Misstrauen, welches der circulären Naht entgegengebracht wurde, ist wohl darauf zurückzuführen, dass die meisten Chirurgen über die anscheinend unerklärlichen Misserfolge bei leichten Fällen das Vertrauen zu dieser Methode verloren hatten. Ein vollkommen günstiger Ausgang der circulären Naht ist ja nach der ersten Operation in den seltensten Fällen zu erwarten; in vielen Fällen jedoch schliessen sich die entstandenen Fisteln entweder von selbst, oder es kann durch Nachoperationen volle Continenz erzielt werden. Eine Richtschnur, was in der Technik der Naht zu verbessern wäre, was die Gründe für den günstigen oder ungünstigen Verlauf sind, kann nur die Erfahrung lehren. Unser Material giebt darüber folgenden Aufschluss:

Eine primäre oder secundäre circuläre Naht wurde in 34 Fällen ausgeführt. Von diesen sind 4 Fälle im Anschluss an die Operation gestorben, und zwar bei continenter Naht 2 Fälle an Lungenembolie, 1 Fall an Myodegeneratio cordis; 1 Patient starb 19 Tage nach der Operation an Sepsis. Es war in diesem Falle die temporäre Kreuzbeinresection nach Gussenbauer gemacht worden und ist dieser Fall im Vorhergehenden bereits besprochen worden. Die Gesammtmortalität bei der circulären Naht beträgt demnach 11,4 pCt., die Mortalität durch Infection 2,8 pCt. (Infections-Todesfälle bei Zinner-Hochenegg 3,13 pCt.).

Bei 23 primären circulären Nähten konnte eine ideale Heilung per primam nur in 3 Fällen erzielt werden. In 6 weiteren Fällen kam es zur Bildung von kleinen Fisteln im Bereiche der hinteren Nahtreihe, die sich ohne weiteren Eingriff spontan schlossen. Es führte also die primäre Naht in 39 pCt. der

Fälle, ohne dass eine Nachoperation nöthig war, zur Heilung bei völliger Continenz[1]).

In 14 Fällen hielt die Naht nicht, und zwar ging die ganze Naht auf in 3 Fällen, in den übrigen Fällen kam es zum Aufgehen der Naht nur an der hinteren Circumferenz, während die vordere Nahtreihe hielt. Man konnte in einigen dieser Fälle beobachten, wie es an der hinteren Naht, die anfänglich günstig aussah, zu kleinen Nekrosen im Bereiche der Nahtreihe und zum völligen Aufgehen derselben kam.

In einem der Fälle war nach der Angabe König's die Naht durch einen frei transplantirten Fascienlappen gedeckt worden. Es kam aber zum Aufgehen der Naht und zum Abstossen der Fascie. Obwohl sich aus diesem einen Versuch kein sicherer Schluss ziehen lässt, glaube ich, dass das Gebiet der Rectum-Chirurgie kein günstiger Boden für die sonst so überaus verwendbare Methode der Fascienplastik ist, von der gerade an unserer Klinik sehr ausgiebig Gebrauch gemacht wird. Der Fascienlappen bedarf, um anheilen zu können, ein ganz reines, aseptisches Gebiet. Dieses kann ihm eine Naht des untersten Darmabschnittes und eine grosse tamponirte Wundhöhle nicht bieten.

In 10 Fällen wurde meist nach einem Zeitraum von 4 Wochen, mitunter auch später, versucht, durch secundäre Operationen die aufgegangene primäre Naht neuerdings zu vereinigen. Ferner wurde 8 mal secundär die hintere Nahtreihe angelegt bei Fällen, bei denen im ersten Act nur die vordere Circumferenz genäht worden war. In diesen 18 Fällen, bei denen durch secundäre Operation ein völliger Verschluss angestrebt wurde, konnte 11 mal die völlige Continenz erzielt werden, 4 Fälle waren mit Fisteln partiell continent, 3 Fälle blieben nach Aufgehen der Naht incontinent.

Es ist hier ein Todesfall zu erwähnen, den wir bei der beabsichtigten Secundärnaht zu beklagen hatten. Bei einem primär circulär genähten Fall war die hintere Nahtreihe aufgegangen und es bestand nun ein stark vorspringender Sporn der vorderen Nahtreihe, der nach der Secundärnaht der hinteren Circumferenz eine Behinderung der Darmpassage ergeben hätte. Es wurde nun versucht, den Sporn durch Anlegung des Kentrotribs zu beseitigen. Am zweiten Tage nach Anlegung desselben trat eine Peritonitis auf, welcher der Patient trotz vorgenommener Laparotomie erlag. Durch das Anlegen des Kentrotribs war am centralen Stumpf das mit in den Sporn bezogene Peritoneum zwischen Blase und Rectum eröffnet worden. Wir möchten also zur Vorsicht beim Anlegen des Kentrotribs rathen, besonders da wir noch in einem zweiten Falle, bei dem aus denselben Gründen, wie im vorhergehenden Falle, der Kentrotrib angelegt worden war, beobachteten, dass der Patient über äusserst heftige Schmerzen im Abdomen klagte, die auf eine mechanische Reizung des Peritoneums hinwiesen, so dass wir das Instrument abnehmen mussten, bevor es zu einer Schädigung des Peritoneums gekommen war. Wir möchten also

1) Es sei hier bemerkt, dass wir gerade in der letzten Zeit weit bessere Resultate erzielen konnten. Von 7 Fällen, die seit Ende Juli 1912 primär circulär genäht wurden, und die in dieser Arbeit noch nicht berücksichtigt sind, konnte in 2 Fällen eine prima-Heilung erzielt werden, bei 3 Fällen bildeten sich kleine Fisteln, die sich spontan schlossen, in 2 Fällen hielt die hintere Nahtreihe nicht.



für solche Fälle empfehlen, den Sporn lieber zu excidiren und eine neuerliche Naht anzulegen.

Functionell ergaben die Fälle, bei denen die Continuität des Darmes, sei es primär durch die circuläre Naht, sei es durch secundäre Operationen, hergestellt werden konnte, sehr gute Resultate. Durch das Erhaltenbleiben der Schleimhaut im Analtheil kehrte die Sensibilität bald zurück, das Vorempfinden ist bis auf die erste kurze Zeit ein den normalen Verhältnissen entsprechendes; ebenso ist die Function des Sphincterapparates eine ganz normale, sobald durch die Rückkehr der Sensibilität der Reflexbogen wieder hergestellt ist. Stenosenbildung konnten wir in keinem Falle beobachten.

Wenn wir die Erfolge der circulären Naht betrachten, so sind sie günstige. Inclusive jener Fälle, bei denen eine Nachoperation vorgenommen werden musste, konnte in 66 pCt. volle Continenz erzielt werden.

Die Misserfolge bei der primären circulären Naht sind auf zwei Momente zurückzuführen: auf die unleidliche, uns bei den gesammten Rectumoperationen drohende Gefahr der Gangrän und auf die ungünstigen Verhältnisse, unter denen die hintere Nahtreihe beim Fehlen des für jede Darmnaht so wichtigen Klebemittels, des Peritoneums, heilen muss. Bei der Gangrän, die zum Aufgehen der Naht führt, konnten wir zwei Formen beobachten: die eine, die auf einer ungenügenden Ernährung des Stumpfes selbst beruht und jene, bei der es durch die Anlegung der Naht zu einer Behinderung der Ernährung im centralen Stumpfe kommt. Gegen die Gefahr der ersten kann man sich nur dadurch sichern, dass man nur ein gut arteriell blutendes, centrales Ende zur Naht verwendet, bei mangelhafter Blutung lieber noch ein Stück resecirt und, falls sich dann eine zu starke Spannung ergiebt, auf die primäre circuläre Naht verzichtet, die Stümpfe vorlagert und secundär die circuläre Naht vornimmt oder eine mobile Schlinge der Flexur zur Anastomosenbildung heranzieht. Wieso es bei gut ernährtem Darm zur Randgangrän durch die Naht kommen kann, hat Rotter ausführlich geschildert. Wir können seine Beobachtungen nur bestätigen, dass nämlich zu festes Anziehen der Naht absolut zu vermeiden ist, wobei aber doch die Naht sehr exact angelegt und besonders das Ein- oder Abschnüren von Mucosazipfeln verhindert werden muss.

Die vordere Nahtreihe hält nun erfahrungsgemäss viel eher als die hintere. Rotter hat dies damit erklärt, dass die vordere Naht der Blase und der Prostata anliegt, mit den Wundflächen

dieser vom Darm abgelösten Organe verklebt und so durch Einwachsen von Blutgefässen von diesen Wundflächen aus die Ernährungsverhältnisse für den Darm verbessert werden. Die hintere Nahtreihe hingegen liegt unbedeckt in der grossen Wundhöhle, entbehrt jeder Hülfe von anliegendem Gewebe; meist wird auch noch ein Streifen oder Docht gegen sie geleitet, um beim Aufgehen der Naht eine Sicherung gegen die Infection zu schaffen. Von dem Gedankengang ausgehend, auch der hinteren Nahtreihe günstigere Verhältnisse zu geben, hat Rotter seine Lappenplastik ersonnen. Wir haben uns in mehreren Fällen, bei denen wir nicht a priori die Lappenplastik machen wollten, so zu helfen gesucht, dass wir den Weichtheilschnitt sehr stark convex angelegt haben und dann nach Beendigung der circulären Naht den Lappen möglichst in die Tiefe gegen die Nahtreihe gelegt und diese Lage durch weit ausserhalb des Hautschnittes angelegte, durch die Haut der Nates geführte Entspannungsnähte gesichert haben, nachdem vorher die Naht der Weichtheilwunde selbst vorgenommen worden war. Durch dieses Vorgehen wird das Bestehen eines Hohlraumes vermieden, und die Weichtheillappen kommen dauernd direct auf die Nahtreihe zu liegen und bieten so dieser ähnlich günstige Bedingungen, wie sie die vordere Nahtreihe an ihren Nachbarorganen findet. Drainirt bezw. abgedichtet wird mit Streifen nur gegen die Peritonealnaht; im untersten, analen Wundwinkel wird ein kurzes Kautschukdrain eingelegt. Die circuläre Nahtreihe selbst muss unbedingt vor der Berührung mit der Drainage bewahrt werden. In einem Fall eines schon am Uebergang von der Flexur ins Rectum gelegenen Carcinoms habe ich ausserdem mit Erfolg diese Nahtreihe noch mit dem Bindegewebe des unteren Rectums bedeckt, das, da es wegen der hohen Lage des Tumors sicher nicht Metastasen enthielt, erhalten werden konnte.

Gelingt die circuläre Naht, so sind die Continenzverhältnisse nach unseren Erfahrungen die günstigsten, weil ja jede Schädigung des Sphincterapparates vermieden wird.

Was die Mortalität durch Infection betrifft, so ist diese eine bedeutend niedrigere als bei der Durchzugsmethode. Es ist dies auf die günstigen Wundverhältnisse zurückzuführen, die eine Infection sofort erkennen lassen und ein Herauslagern der Darmenden ermöglichen. Die Mortalität ist keine höhere als bei den Amputationen.



Wir möchten also die circuläre Naht als die Methode der Wahl bei der Rectumresection bezeichnen. Contraindicirt erscheint sie uns, wenn bei herabgekommenen Patienten die Operation zu lange dauern würde und bei zu tief herabreichenden Tumoren, bei denen die Naht auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Es erübrigt noch, unseren Standpunkt für jene Fälle zu erörtern, in denen wir uns genötigt sahen, entweder wegen bestehenden Ileus oder fraglicher Ernährung des centralen Stumpfes oder, weil die Operation wegen eines schlechten Allgemeinzustandes möglichst rasch beendet werden musste, von der primären circulären Naht Abstand zu nehmen. Das Vorgehen, welches wir hierbei beobachteten, um für die spätere secundäre Vereinigung möglichst günstige Bedingungen zu schaffen, hat sich in mehreren Fällen bewährt. Wir fixiren die vordere Circumferenz der beiden Darmlumina durch einige Nähte aneinander, fixiren aber auch die hintere Circumferenz, sowohl des centralen, als des peripheren Stumpfes durch einige Kopfnähte an die äussere Hautwunde. Die vordere Circumferenz heilt durch diese paar Nähte meist an, weil, worauf Rotter hingewiesen hat, die Bedingungen für die Heilung durch das Anliegen der Naht an der Blase oder an der Prostata äusserst günstige sind. Tritt nun keine Gangrän ein, so liegen auch die hinteren Circumferenzantheile durch die Fixirung an die Haut nahe bei einander, da sie durch die Nähte an einer Retraction verhindert werden, wie eine solche nach unseren Erfahrungen in jenen Fällen, bei denen diese Vorsicht ausser Acht gelassen wurde, immer einzutreten pflegt. Bei der secundären Operation ist dann die Mobilisirung, Annäherung und Naht der hinteren Circumferenz ein nicht sehr eingreifender Vorgang, da der Darm gewöhnlich nicht weit mobilisirt werden muss, andererseits die Ernährung durch die von der Umgebung bereits hineingewachsenen Gefässe eine viel bessere, für das Halten der Naht viel sicherere ist. In den 4 Fällen, bei denen wir so vorgingen, konnten wir feststellen, dass eine a priori intendirte secundäre circuläre Naht immer leichter auszuführen ist, als eine secundäre nach einer primären circulären Naht, bei der durch Gangrän ein völliges Auseinanderweichen der Darmenden erfolgte. So selbstverständlich dies ist, so scheint es mir doch erwähnenswerth, weil bisher auf die im Vorhinein beabsichtigte Secundärnaht so wenig Werth gelegt wurde.

Wir müssen uns auf den Standpunkt stellen, dass, wenn die primäre circuläre Naht nicht unter absolut günstigen Verhältnissen angelegt werden kann, auf sie besser zu verzichten und durch die geschilderte Art, (Naht der vorderen Circumferenz, Fixation der beiden hinteren Circumferenzantheile an die Haut), möglichst günstige Momente für den secundären Verschluss zu schaffen, ausser, wir schlagen ein anderes, im Nachfolgenden zu schilderndes Vorgehen ein, das in der Heranziehung von höheren Darmabschnitten zur Vereinigung mit der Analportion besteht.

Das Verdienst, auf den Gedanken gekommen zu sein, die Kuppe des S romanum zur Vereinigung mit der Analportion heranzuziehen, gebührt Hochenegg, der dieses Verfahren als Nothbehelf ausgeführt hat. Ihm folgte 1905 v. Eiselsberg. Neuerlich hat Ali Krogius diese Methode wieder aufgegriffen, sie des Näheren ausgearbeitet und zur Methode der Wahl für gewisse Fälle erhoben. Er erwähnt in seiner Publication die beiden obengenannten Autoren nicht.

Ali Krogius hat den Scheitelpunkt des S romanum nach blinder Vernähung des oralen Stumpfes durch die Analportion gezogen, ist also der Hochenegg'schen Durchzugsmethode gefolgt. v. Eiselsberg hat eine Seit zu End-Anastomose zwischen der Kuppe der Flexur und dem Analtheil angelegt, ein mehr der circulären Vereinigung entsprechender Vorgang. Auch Rotter folgte letzterem Weg und nennt diese Operation Sigmoideoproktostomie. Es sei hier nur kurz auf die Fälle, in denen wir diesen Weg einschlugen, eingegangen.

Im ganzen konnten wir dreimal die Kuppe der Flexur zur Anastomosirung mit dem Analtheil heranziehen. In allen 3 Fällen handelte es sich um Fälle, bei denen nach ausgedehnter Resection bis hart an die Flexur das orale Darmende sich nicht bis zur bestehen gebliebenen Analportion heranziehen liess. In 2 Fällen wurde daher das centrale Darmlumen blind vernäht und die herabgeholte Kuppe der Flexur gegenüber ihrem Mesenterialansatz Seit zu End mit dem Analstumpf durch mehrschichtige Naht vereinigt. Der eine Fall endete tödtlich, indem der Patient 4 Wochen nach der Operation einer chronischen Sepsis erlag, die wahrscheinlich von der nicht ganz sufficienten Blindsacknaht des oberen Endes herrührte.

Im zweiten Fall konnte nach vorübergehender Fistelbildung volle Continenz erzielt werden.

Der dritte Fall wurde im Ileus operirt. Die Operation wurde abdominell begonnen, und da sich hierbei zeigte, dass der Tumor sich gut mobilisiren



liess (durch Ligirung der Art. haemorrhoid. superior), wurde dorsal die Operation beendigt. Es wurden 28 cm Darm resecirt. Das orale Endo liess sich nun allerdings bis zum Kreuzbein vorziehen, aber nicht bis zum Analstumpf. Es wurde daher die sehr bewegliche Kuppe der Flexur mit dem Analstumpf vereinigt (Seit zu End), der centrale Stumpf aber wegen des bestehenden Ileus nicht blind vernäht, sondern als Anus sacralis eingenäht. Nach einem halben Jahre wurde dann der Anus sacralis mobilisirt, durch Naht geschlossen und durch einen Lappen nach Rotter gedeckt. Bis auf eine kleine Fistel, die sich spontan schloss, konnte völlige Continenz erzielt werden.

Somit wurde in 3 Fällen als Nothoperation eine Anastomose zwischen Flexura sigmoidea und der erhaltenen analen Partie des Rectums, eine Sigmoideorektostomie angelegt. Dieses Verfahren scheint auf den ersten Blick einen grossen Vorteil gegenüber der circulären Vereinigung zu bieten: Zur Anastomosenbildung wird ein Darmtheil herangezogen, dessen Ernährung dadurch, dass er ganz mit seinem Mesenterium in Verbindung bleibt, eine einwandfreie ist. Da somit die Gefahr der Gangrän ausgeschaltet wird, bestehen für die Sufficienz der Seit zu End-Anastomose günstige Bedingungen. Vorausgesetzt natürlich ist, dass auch der anale Teil eine gute Ernährung aufweist, was in den Fällen, bei denen die Methode sei es als Nothoperation, sei es als Methode der Wahl angewandt wird, fast immer der Fall ist, da es sich dann wohl immer um höhersitzende Carcinome handelt. In Beziehung der Ernährung der Analoperation gelten demnach dieselben Bedingungen wie bei der circulären Naht.

Bietet also die Anlegung der Seit zu End-Anastomose keine Schwierigkeiten, so bereitet die Versorgung des oralen Stumpfes dem Operateur eine grössere Sorge. Die Einstülpung desselben fand in zwei unserer Fälle am untersten Schenkel des S romanum statt. Um den hoch hinauf reichenden Tumor herabholen zu können, war es nöthig das Mesosigmoideum zu ligiren. In dieser Mobilisirung liegt für die Ernährung des Stumpfes ein grosses Gefahrsmoment, da die vom grossen Randgefäss zum Darm verlaufenden Endgefässe hier keine queren Anastomosen besitzen. Man darf also das Mesosigmoideum nicht zu nahe am Darm ablösen, worauf Rotter besonders hinweist. Die Schwierigkeit der Mobilisation kann durch ein abdominelles Eingehen erleichtert werden, wie es unser einer auf abdomino-dorsalem Wege operirter Fall zeigt, bei dem sich, da man wegen des bestehenden Ileus und des unbedingt nöthigen Stuhles die Anastomose nicht gefährden



wollte, das centrale Ende nach abdomineller Mobilisirung leicht als Anus sacralis einpflanzen liess und ohne Nekrose einheilte. Dass aber die Mobilisirung auch auf sacralem Wege gelingt, zeigt der 2. Fall, bei dem die Blindsacknaht hielt. Die Anlegung der Anastomose selbst wurde in allen Fällen durch Anlegung von Doyen-Klemmen und Naht in 2 Etagen vorgenommen. Ein Hauptmoment muss beim Analstumpf auf die Stillung der Blutung gelegt werden und darauf, dass nicht perirectales Gewebe mit in die Nahtlinie gezogen wird, welches durch Nekrose die Naht gefährden könnte. Rotter hatte Gelegenheit, diese Operation in vier Fällen auszuführen, er beschreibt in seiner Arbeit genau die Technik, die für den günstigen Ausgang derselben von Bedeutung ist; es möge daher auf diese Arbeit verwiesen sein.

Rotter hat die Sigmoideoproktostomie, die in unseren Fällen als Nothoperation ausgeführt wurde, als Methode der Wahl ausgeführt. Er sieht den Vortheil seiner Operationsmethode gegenüber der von Ali Krogius angegebenen darin, dass für die Anastomose eine geringere Länge der Sigmaschlinge ausreicht als für die Durchziehung der Schlinge nöthig ist. Auch wir möchten die Sigmoideorectostomie der Methode nach Ali Krogius vorziehen und zwar einerseits aus den Gründen, die wir bei der Besprechung der Durchzugsmethode gegen diese selbst anführten, nämlich die Ungunst der Wundverhältnisse und die Gefahr, dass die Ernährung des durchgezogenen Stückes gehindert wird. Denn, wenn auch die Sigmaschlinge in ihrem erhaltenen Mesenterium eine äusserst günstige Ernährung aufweist, so kann es doch durch den engen Kanal und seine Sphincterwirkung zur Beeinträchtigung derselben kommen, bei Incision des Spincters aber die Continenz dauernd geschädigt werden. Andererseits ist auch der von Rotter angeführte Grund, dass für die Sigmoideoproktostomie oder Sigmoideorectostomie eine kürzere Schlinge genügt, wichtig, denn eine wirklich ganz mobile Sigmaschlinge findet sich nicht so häufig. Als Beweis hierfür möchte ich anführen, dass wir, obwohl uns diese Operation bekannt war, in einer Anzahl von Fällen, bei denen wegen der grossen Spannung der erhaltenen gebliebene Spinctherapparat nicht ausgenützt werden konnte, nicht zu dieser Methode gegriffen haben. Nun findet sich in fünf der obengenannten Fälle die Angabe, dass wohl versucht wurde eine mobile Sigmaschlinge herabzuholen, dass sich aber keine genügend lange Sigmaschlinge vorfand. Die An-



gaben der Helsingforer Anatomen, die nach Angabe von Ali Krogius bei 22 Sectionen 19mal eine genügende Länge des S romanum fanden, scheinen demnach für unser Material nicht ganz zutreffend zu sein. Auch Rotter machte eine ähnliche Erfahrung.

Die Rectosigmoideostomie ist nach alldem eine Operation, die sich nur in einer bestimmten Zahl von Fällen ausführen lassen wird. Nach den Erfahrungen Ali Krogius' und Rotter's liegt aber in der ganzen Methode ein bedeutender Fortschritt für die Herstellung der Continenz. Was von uns als Nothoperation ausgeführt wurde, möchten auch wir jetzt als Methode der Wahl anerkennen und zwar auch für solche Fälle, bei denen die circuläre Naht möglich ist, sich aber eine genügend lange Sigmaschlinge leicht zur Anastomosenbildung heranziehen lässt. Der Vortheil dieser Operation gegenüber der circulären Naht liegt meines Erachtens darin, dass die Seit-zu-End-Anastomose aus den besprochenen Gründen eher hält und dass ferner, wenn man die Sicherheit hat, diese Methode ausführen zu können, man ruhiger weit nach oben gehen und so vielleicht radicaler operiren wird.

Combinirt zu operiren waren wir in 16 Fällen genöthigt. Selbstverständlich stehen auch wir auf dem Standpunkt, dass der typische Vorgang dieser Operationsmethode der ist, dass abdominell begonnen und sacral beendet wird. Leider ist man aber nicht immer in der Lage, vor der Operation zu bestimmen, ob nicht doch die Entfernung des Tumors auf rein sacralem Wege möglich ist. Da wir aber andererseits womöglich die combinirte Methode zu vermeiden suchen, so waren wir gezwungen, in mehreren Fällen erst dann abdominell vorzugehen, nachdem sich die Unmöglichkeit der Entfernung auf dem begonnenen sacralen Weg gezeigt hatte. Dies bedingt nun allerdings eine Gefahr für das Peritoneum, andererseits haben wir aber die Erfahrung gemacht, dass so mancher Tumor, bei dem es schien, als ob er nur auf combinirtem Wege sich entfernen lassen würde, dann doch sacral zu mobilisiren war. Leider müssen auch wir feststellen, dass die Mortalität bei der combinirten Methode noch immer eine sehr hohe ist. Von den 16 combinirt operirten Fällen starben 6, also 37,5 pCt. im Anschluss an die Operation und zwar erlagen 3 Patienten postoperativen Complicationen (Collaps, Pneumonie), 3 Patienten hingegen gingen an Peritonitis zu Grunde, was einer Infectionsmortalität von

18,7 pCt. entspricht. Gerade während der Correctur dieser Arbeit, deren Beendigung wegen der Nachforschung nach einigen für uns wichtigen Fällen sich in die Länge zog, ist in den Ergebnissen für Orthopädie und Chirurgie eine Arbeit von Heller über den gegenwärtigen Stand der combinirten Mastdarmexstirpation erschienen. Aus dieser ist ersichtlich, dass eine Anzahl von Chirurgen in der jüngsten Zeit wesentlich bessere Resultate in Beziehung auf die Mortalität erzielen konnte, so z. B. Rotter bei 16 Fällen ein Todesfall. Eine Erklärung hierfür liegt darin, dass die von uns combinirt operirten Fälle sehr weit fortgeschrittene Carcinome betrafen, die nicht nur eine lange Dauer der Operation, sondern auch das Hinzutreten von operativen Complicationen, wie Blasen-, Uterus-, Prostata-, Ureteren-Resectionen mit sich brachten. Jene Berichte jüngster Zeit aber, die eine bedeutend niedere Mortalität aufweisen, beziehen sich auf hochsitzende, aber nicht so fortgeschrittene Fälle, bei denen die combinirte Operation als Methode der Wahl vorgenommen wurde. Nach unseren Erfahrungen können wir die Berechtigung für die weitere Indicationsstellung zur combinirten Operation nicht ohne Weiteres zugeben. Auch in leichteren Fällen wird diese Operation immer ein sehr eingreifender, das Leben bedrohender Eingriff bleiben, den wir nur für jene Fälle anerkennen wollen, bei denen eine rein sacrale Entfernung des Tumors unmöglich oder fraglich erscheint.

Es erübrigt noch, auf jene Hilfsoperation einzugehen, welche für die Herstellung der Continenz von wesentlicher Bedeutung ist, die Rotter'sche Lappenplastik.

Rotter kann in seiner Publication auf 27 von 35 Patienten hinweisen, bei denen durch primäre oder secundäre circuläre Naht, verbunden mit seiner Lappenplastik, Heilung bei völliger Continenz erreicht wurde. Mit Abzug jener Fälle, bei denen der Heilverlauf durch Tod oder Recidive unterbrochen wurde, ergeben sich für das Rotter'sche Material 90 pCt. vollkommener Erfolge. Wenn ich im Nachstehenden auf unsere Erfahrungen in Bezug auf die Lappenplastik eingehe, so möge gleich Eingangs berichtet sein, dass unsere Resultate durchaus nicht an die Rotter's heranreichen. Die kritische Betrachtung unserer Fälle soll aber darthun, womit diese Differenz in den Erfolgen zu erklären ist und darin liegt meines Erachtens der Werth jeder Nachuntersuchung, dass durch Aufdeckung von Fehlern nicht

allein die eigene Klinik, sondern auch andere Chirurgen Nutzen ziehen können.

Eine Lappenplastik zur Sicherung der primären circulären Naht wurde nur einmal vorgenommen. Sie heilte bis auf eine kleine Nekrose der Lappenspitze mit vollem Erfolg, der Pat. ist ganz continent.

Nach aufgegangener primärer circulärer Naht wurde die Lappenplastik in 8 Fällen angewandt. Hierbei ereignete sich 1 Todesfall, der aber nicht mit der Plastik in Zusammenhang steht (Durchbruch eines intraabdominell gelegenen Abscesses nach 36 Tagen), da sowohl Plastik, als circuläre Naht hielten. In 2 weiteren Fällen konnte volle Heilung erzielt werden; hiervon betrifft 1 Fall einen abdominal-sacral Operirten. In einem Falle kam es zur Fistelbildung, wahrscheinlich entstanden durch Randnekrosen der Naht. Die vom intakt gebliebenen angeheilten Lappen ausgehenden Granulationen vermochten die Fisteln ohne weiteren Eingriff nach einigen Monaten zum Verschluss zu bringen. In 4 Fällen, also in der Hälfte der Fälle, kam es zur völligen Dehiscenz der secundären Naht und der Lappen musste abgelöst werden. Bei 2 Fällen war allerdings die Annäherung der beiden Darmstümpfe äusserst schwierig gewesen, da sich der centrale Stumpf durch die, nach der primären circulären Naht aufgetretene Gangrän weit retrahirt hatte. Bei der secundären Naht war dann bei der Mobilisirung die Ernährung des Darms doch derart geschädigt worden, dass eine Heilung der Naht nicht erfolgen konnte. In den beiden Fällen wäre an die abdominelle Mobilisirung des centralen Endes zu denken gewesen, doch waren beide Individuen zu schwach, um einen derartig ausgedehnten Eingriff wagen zu können.

Bei weiteren 2 Patienten war der Verlauf in den ersten Tagen ein günstiger. Dann bemerkte man, dass mit beginnender Retraction des Lappens sich anfangs unter diesem, dann an seinem Rande eine Dehiscenz der Darmnaht bildete, die schliesslich zum völligen Aufgehen derselben führte. In diesen Fällen ist es möglich, dass der Lappen zu klein gewesen war und bei seiner Retraction die noch nicht genügend gefestigte Naht gelöst hatte.

Nach primärer Naht der vorderen Circumferenz wurde in 3 Fällen dann die hintere Circumferenz genäht und mit einer Lappenplastik verbunden. Zweimal konnte völlige Heilung erzielt werden, davon bei einem abdominal-sacral Operirten, beim dritten Fall kam es zu einer Fistelbildung unter dem Lappen. Da eine Infection des Bindegewebes eintrat, musste der Lappen gelöst werden. Hierbei ergab sich, dass der Lappen an der hinteren Circumferenz gut angeheilt war, dass aber an den beiden Ecken am Uebergang von der hinteren in die vordere Circumferenz der Lappen dem Darm nicht angelegen hatte. Es hatte hier ein Hohlraum bestanden und die ernährende Componente des Lappens für den Darm war weggefallen. Die Ursache für das Misslingen war hier wohl eine zu geringe Breite des Lappens, wodurch ein Hineinlegen des Lappens, ein völliges Umgehen der Naht, unmöglich war.

Bei vorgelagerten Stümpfen und secundärer, circulärer Naht mit Lappenplastik hatten wir in einem Falle einen Misserfolg zu verzeichnen. Der Grund hierfür lag nicht im Lappen, sondern in der schlechten Ernährung des oberen Darmendes. Wir hatten ferner Gelegenheit, in einem Fall, bei dem nach an-



gewandtem Durchzug eine Fistel durch Wandnekrose des Darms entstanden war, dieselbe einfach durch einen gestielten Lappen zu decken und zur Ausheilung zu bringen.

In der Hälfte unserer Fälle war also die Lappenplastik erfolglos geblieben. Die Ursachen dieses Misslingens wurden im Vorhergehenden erörtert. Der Zweck des Lappens ist der, dass er durch völliges Umgeben der Darmnaht bessere Ernährungsbedingungen schafft, gleichsam die Stelle der fehlenden Darmserosa übernehmend, ein Aneinanderkleben ermöglicht. Rotter hat darauf hingewiesen, dass durch das Fehlen einer schützenden Umgebung das Aufgehen der hinteren Circumferenz bei der circulären Naht zu erklären ist, während die meist haltende Naht der vorderen Circumferenz diesen Schutz an der Prostata, der Blase oder dem retro-visceralen Bindegewebe findet. Wir haben die Lappen stets von unten genommen, bis auf einen Fall, bei dem wegen Narben nach Incisionen einer Zellgewebsentzündung die Entnahme von oben indicirt erschien. Dieser Lappen war schwer soweit zu mobilisiren, dass er in die Wunde gelegt werden konnte und löste sich auch wieder ab.

Das Résumé, welches ich aus unseren Erfahrungen bezüglich der Lappenplastik ziehen möchte, ist, dass sie bei exacter Anwendung gute Resultate liefern muss. Das Hauptmoment, auf das geachtet werden muss, ist abgesehen davon, dass die Darmenden gute Ernährung zeigen und durch eine nicht zu eng angelegte und zu stark zugezogene Naht nicht geschädigt werden, dass der Lappen möglichst gross zu nehmen ist. Er muss ohne die geringste Spannung in die Wunde gelegt werden können und muss in dieser alle Nischen rings um den Darm ausfüllen.

Die Gegner der Continenzbestrebungen wollen auf die Heranziehung des Sphincters auch deshalb verzichten, weil sie den Enderfolgen dieser Bemühungen skeptisch gegenüber stehen. Betrachten wir in dieser Richtung hin unser Material, so können wir feststellen, dass von 47 in Betracht kommenden Fällen 25 mal, also in 55 pCt., volle Continenz erzielt werden konnte, und in weiteren 10 Fällen, bei denen Fisteln zurückblieben, die Continenzbedingungen immer noch bessere sind als bei einem Anus sacralis oder Anus iliacus. Mit diesen Zahlen ist wohl die Berechtigung des conservativen Standpunktes in Beziehung auf die Herstellung der Continenz gegeben.



Wenden wir uns nun jenem Punkte zu, den die Gegner der Continenzbestrebungen hauptsächlich ins Treffen führen, dass durch diese Bestrebungen die Radicalität der Operation leiden müsse. Wie weit da unsere Anschauungen speciell mit denen der französischen Chirurgen differiren, dafür giebt die Ansicht Albertin's Ausdruck, der in allen hoch hinaufreichenden Fällen dafür eintritt, bei Frauen das gesammte Genital, Rectum und Beckenbindegewebe auf abdomino-perinealem Wege zu entfernen, also eine Ausräumung des Beckens en bloc vorzunehmen. Quénu, Tixier, Guillinot, der Engländer W. E. Miles und Andere nehmen principiell die Totalexstirpation des Rectums mit Anlegung eines definitiven Anus iliacus vor, ein Standpunkt, den auch Witzel eingenommen hat. Wie verhält es sich nun mit dieser Furcht vor den durch Rücksicht auf die Herstellung der Continenz ermöglichten Recidiven? Unser Material, bei dem in jedem Falle nach Möglichkeit die spätere Continenz berücksichtigt wurde, giebt darüber folgenden Aufschluss:

Beweisend dafür, dass auch auf dem conservativen Wege radical operirt werden kann, sind die Dauerheilungen. Das vorschriftsmässige Triennium ist in 136 Fällen verstrichen. Von diesen leben heute noch 35 Patienten ohne Recidiv, 4 Patienten sind nach 8, $5^3/_4$, $4^1/_2$ und 4 Jahren an intercurrenten Krankheiten ohne Recidiv gestorben. Dies ergiebt somit für die gesammten 136 Fälle 28,5 pCt. Dauerheilungen (Zinner-Hochenegg 27 pCt., Kocher 25,7 pCt., Rotter 27,7 pCt.). Da es sich aber darum handelt, den absoluten Factor der Dauerheilungen festzustellen, so müssen von den angeführten 136 Fällen jene in Abzug gebracht werden, die im zeitlichen Anschluss an die Operation starben (23) und jene, bei denen bewusst die Operation nicht radical ausgeführt werden konnte (13). Nach Abzug dieser Fälle ergiebt sich ein Quotient von 39 pCt. Dauerheilungen (Zinner-Hochenegg 36 pCt.).

Unsere engeren Erfahrungen betreffs Dauerheilungen reichen über einen Zeitraum von 12 Jahren zurück. Um diese Erfahrungen aber möglichst auszudehnen, habe ich auch jene Fälle der Nachuntersuchung mitunterzogen, die an der I. chirurgischen Klinik unter der Leitung Albert's operirt wurden und über die Lorenz berichtet hat. Der Standpunkt gegenüber der Operation war, abgesehen von speciellen technischen Einzelheiten und der jetzt auch auf fortgeschrittenere Fälle ausgedehnten Indicationsstellung zur Operation, derselbe, nämlich womöglich die Continenz herzustellen.

Lorenz konnte in seiner Publication 13 (3 Jahre nach der Operation zurückliegende Fälle) als Dauerheilungen anführen. Von diesen Fällen waren zwei derzeit nicht mehr zu eruiren; ein Mann starb recidivfrei nach 19 Jahren an Altersschwäche; 9 Patienten leben heute noch ohne Recidiv mit einer Heilungsdauer von $24^3/_4$ bis $14^1/_2$ Jahren. Recidivfall konnte unter diesen Fällen ein einziger beobachtet werden, bei einer 50jährigen Frau, die $10^1/_2$ Jahre



nach der Operation einem Recidiv erlag. In diesem Falle ist aber doch zu bedenken, ob es sich nach so langer Zeit nicht um eine neuerliche Erkrankung gehandelt haben dürfte. Es konnte ferner von 17 Fällen, bei denen beim Abschluss der Publication von Lorenz noch keine 3 Jahre seit der Operation zurücklagen, über 16 Fälle Nachricht erhalten werden. Von ihnen sind 8 an Recidiven gestorben, 6 Patienten leben heute noch mit Heilungsdauer zwischen 14 und $10^1/_2$ Jahren.

Zur weiteren Beleuchtung der Frage, ob durch radicaleres Operiren doch bessere Resultate erzielt werden könnten, muss ich kurz auf die Erfahrungen eingehen, die wir in Hinsicht auf die Recidive gemacht haben.

In 70 Fällen konnte das Auftreten von Recidiven festgestellt werden. Von diesen konnten Organrecidive im Darm mit Sicherheit nur in 3 Fällen beobachtet werden, dagegen trat das Recidiv in 68 pCt. der Fälle als locales Recidiv im periproctalen Bindegewebe auf. Dieses häufige Auftreten der Recidive mit dieser Localisation würde als ein Grund für die Ausräumung des Beckens en bloc heranzuziehen sein. Dieser Art, zu operiren, stehen aber die eminente Lebensgefahr eines derartig ausgedehnten Eingriffes entgegen und ferner auch die Unmöglichkeit, in vielen Fällen ohne Verletzung lebenswichtiger Organe eine vollständige Ausräumung vorzunehmen. Auch wir sind nicht davor zurückgeschreckt, in manchen Fällen grosse Partien der Vagina, in einigen Fällen auch des Uterus zu reseciren. Bei Frauen liegen hier die Verhältnisse auch entschieden günstiger, beim Mann stossen wir aber auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Wenn es auch gelingt, Theile der Prostata, die Samenblasen mit zu entfernen, so stellen der Radicalität immer die Urethra und die Ureteren ein Hinderniss entgegen. Eine Grenze setzt ferner das Kreuzbein. Die Recidive belasten aber gerade die Bestrebungen zur Herstellung der Continenz nicht wesentlich, denn die oben geschilderte häufigste Form derselben tritt meist bei tiefsitzenden Carcinomen auf, bei Analkrebsen oder Carcinomen der Ampulle, bei denen es bereits zur Durchwucherung der Fascia propria von Seiten des Neoplasmas gekommen war. Es sind dies Fälle, bei denen der Sphincterapparat sowie so bei der Operation mit entfernt werden musste, also nicht schonendes Vorgehen mit Rücksicht auf die spätere Continenz für ein Zustandekommen des Recidivs beschuldigt werden kann. Die Malignität der tiefsitzenden Carcinome einerseits, die Möglichkeit andererseits, bei hochsitzenden Carcinomen unter Erhaltung des Sphincterapparates doch radical zu operiren, drückt sich am besten in Zahlen aus. Bei den 118 Amputationen finden wir 74 Recidive und 15 Dauerheilungen, bei 65 Resectionen 28 Dauerheilungen, 18 Recidive.

Nach den hier angeführten Erfahrungen können wir sagen, dass nicht die Bestrebungen zur Wiederherstellung der Continenz für die leider doch noch beträchtliche Zahl der Recidive zu beschuldigen sind, sondern dass es eben unmöglich ist, in vielen Fällen von tiefsitzenden Krebsen, die zu spät zur Ansicht des



Chirurgen kommen, radical zu operiren. Diesen Recidiven ist aber das befriedigende Ergebniss von 39 pCt. Dauerheilungen gegenüberzustellen, ein Ergebniss, welches bei einer malignen Neubildung ein sehr günstiges genannt werden muss. Die Nachuntersuchung der nun schon so lange Jahre zurückliegenden Fälle aus der Klinik Albert haben ferner ergeben, dass Spätrecidive sehr selten sind, und dass die Operirten durchschnittlich ein auffallend hohes Alter erreichen, denn wir finden unter diesen dauernd geheilten Patienten solche im Alter von 81, 78 und 77 Jahren.

Was das Argument der Gegner der Wiederherstellung der Continenz betrifft, dass durch diese Bestrebungen die Operationsmortalität bedeutend erhöht werde, so muss zunächst ja zugegeben werden, dass die Rectumresectionen im Durchschnitt eine höhere Sterblichkeit aufweisen als die einfachen Amputationen.

In den Statistiken früherer Publicationen sind ganz bedeutende Differenzen in dieser Richtung zu finden. So gibt Wolf (v. Bergmann) eine Mortalität von 14,7 pCt. bei den Amputationen und 47,7 pCt. bei den Resectionen an. Lieblein (Wölfler) eine solche von 10 pCt. und 27 pCt., Rotter von 5 pCt. und 12,7 pCt. Dagegen erzielte Poppert bei den Resectionen einen niedrigeren Procentsatz, nämlich 3,6 pCt. bei den Resectionen gegen 8,6 pCt. bei den Amputationen, ferner auch Zinner (Hochenegg) 10,8 und 8,6 pCt. Bei unserem Material ergiebt sich kein sehr bedeutender Unterschied in der Mortalität bei den Resectionen und Amputationen. Obwohl schon bei den einzelnen Operationsmethoden die Todesfälle besprochen wurden, möge eine Gesammtzusammenstellung besseren Ueberblick hierüber geben.

Von unseren gesammten operirten Fällen (204) starben 27 im Anschluss an die Operation, was somit eine Gesammtmortalität von 13,6 pCt. ergiebt. Auf die einzelnen Operationsmethoden vertheilen sich die Todesfälle folgendermaassen:

118	Amputationen	mit 12	Todesfällen	= 10 pCt. Mortalität,
65	Resectionen	„ 9	„	= 13,8 pCt. „
16	comb. operirte Fälle	„ 6	„	= 37,5 pCt. „
5	intrarectale Excisionen	kein Todesfall.		

Die Mortalität bei den Resectionen ist demnach nur um 3,8 pCt. höher als bei den Amputationen. Betrachten wir aber das bereits besprochene Verhältniss der Mortalität bei den verschiedenen Methoden der conservativ operirten Fälle, so ergibt sich für die Durchzugsmethode ein Mortalitätscoefficient von 18,8 pCt., für die circuläre Naht aber nur ein solcher von 11,4 pCt. Es ist

also die Mortalität bei der circulären Naht, die wir auch aus diesem Grunde neben den bereits angeführten Gründen als die Methode der Wahl bei der Resection anerkennen wollen, nur um ein Geringes höher als bei den Amputationen.

Wenn demnach auch zugestanden werden muss, dass die conservativen Operationen etwas mehr Gefahr mit sich bringen als die einfachen Amputationen, eben dadurch, dass sie technisch schwieriger sind und die Operationsdauer verlängern, so müssen wir doch an unserem eingangs geäusserten Grundsatz festhalten und können nur dem Ausspruch Körte's beipflichten, der sagt: „Es würde mir eine grössere Genugthuung sein, 80 pCt. der Operirten mit Sphincter am Leben zu erhalten als 85 oder 90 pCt. ohne denselben."

Literatur.

Albertin, Lyon. chir. 1911. Bd. 5.
Billroth, siehe Föderl.
Chalier, Arch. gener. de chir. 1910.
v. Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 38.
Eschenbach, siehe Schmieden.
Föderl, Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 14—17.
Gouillionot, Lyon. chir. 1911. Bd. 5.
Hackenbruch, siehe Schmieden.
Heller, Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1913.
Hochenegg, Wiener klin. Wochenschr. 1888. No. 11.
Körte, Deutsche Klinik. Bd. 8.
Kraske, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 28.
Ali Krogius, Centralbl. f. Chir. 1911. No. 21.
Lieblein, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33.
Lorenz, Archiv f. klin. Chir. Bd. 61.
Matti, siehe Schmieden.
Miles, Brit. med. journ. 1913.
Poppert, Münchener med. Wochenschr. 1906. No. 31.
Prutz, Archiv f. klin. Chir. Bd. 63.
Rotter, Archiv f. klin. Chir. Bd. 98.
Schmieden, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1912.
Schoemaker, Centralbl. f. Chir. 1909. S. 97.
Wiesinger, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 61.
Willems, Centralbl. f. Chir. 1893. No. 19.
Wolf, Archiv f. klin. Chir. Bd. 62.
Wölfler, Deutscher Chir.-Congress. 1900.
Zinner, Archiv f. klin. Chir. Bd. 90.



XIX.

Ulcus duodeni.[1])

Von

Prof. Dr. Hermann Küttner (Breslau).

M. H.! Wenn unser verehrter Herr Vorsitzender als eines der Hauptverhandlungsthemata dieses Congresses das „Ulcus duodeni“ gewählt hat, so sind hierfür wohl Erwägungen maassgebend gewesen, die in dem eigenartigen Entwicklungsgange unserer Kenntniss des Duodenalgeschwürs begründet liegen. Man darf sagen, dass wir in Deutschland vor einer Reihe von Jahren von dem Ulcus duodeni gleichsam überrascht worden sind. Gewiss ist unsere ältere Literatur nicht völlig steril in dieser Hinsicht, aber die Erkrankung wurde doch mehr als ein Curiosum angesehen, dem allgemeineren ärztlichen Gedankengange war sie fremd. Es ist daher begreiflich, dass die deutsche Chirurgie, als von England und Amerika eine wahre Hochflut von Mittheilungen über die, wie es fast schien, neue Erkrankung zu uns gelangte, sich in erster Linie receptiv verhalten musste; es galt zunächst, sich zu orientiren, ehe man zu einer auf eigener, grösserer Erfahrung beruhenden Kritik gelangen konnte. Dieses erste Stadium liegt nunmehr hinter uns. Die Fülle der in deutscher Sprache erschienenen Publicationen, das lebhafte Interesse, welches dem Gegenstande in weitesten chirurgischen Kreisen entgegengebracht wurde, haben es uns in kurzer Zeit ermöglicht, selbstständig zu der wichtigen Frage Stellung zu nehmen.

In meiner Aufgabe, durch ein Referat über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntniss die Aussprache über das Ulcus duodeni einzuleiten, bin ich in dankenswerthester Weise unterstützt worden durch das Entgegenkommen zahlreicher Fachgenossen, die mir auf

1) Referat, erstattet am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.



eine Rundfrage hin ihre Erfahrungen zur Verfügung gestellt haben. Die Zahl der verwertheten Fälle beträgt, einschliesslich meiner eigenen, rund 800. Wir werden das wichtige Material nicht nur heute vielfach als Grundlage benutzen, sondern auch später noch gesondert mittheilen.

Um Ihre Geduld, m. H., nicht übermässig in Anspruch zu nehmen, werde ich im Folgenden so verfahren müssen, dass ich einzelne besonders actuelle Fragen, namentlich practischer Natur, aus dem Gesammtgebiete herausgreife. Für eine systematische Abhandlung würde die verfügbare Zeit zu kurz sein, auch ist in der deutschen Literatur an eingehenden Darstellungen heute kein Mangel mehr[1]).

In den Discussionen der letzten Jahre hat die Frage nach der Frequenz des peptischen Duodenalgeschwürs eine besondere Rolle gespielt. Wir alle haben früher das Ulcus duodeni für eine Rarität gehalten und sind dann von Mayo und Moynihan belehrt worden, dass es sich hier im Gegentheil um eine häufige Affection handele, häufiger zum Mindesten als das Magengeschwür; hat doch Moynihan bis zum April 1912 389 Fälle und William Mayo in kaum 5 Jahren nicht weniger als 401 Fälle operirt. Dies sind Zahlen, welche auf den ersten Blick exorbitant erscheinen, und deren Interpretation leider auch der Anlass zu recht unerfreulichen Erörterungen geworden ist.

Die auffälligen Unterschiede in der Frequenz sind wohl vor Allem darauf zurückzuführen, dass den genannten Chirurgen wegen ihrer grossen Erfahrung und ausgiebigen literarischen Bethätigung in ganz besonderem Maasse Kranke zugeführt werden, bei denen das Vorhandensein eines Ulcus duodeni vermuthet wird. Ein Material dieser Provenienz aber ist naturgemäss nicht geeignet, über das thatsächliche Durchschnittsvorkommen zu orientiren; man bedenke, was sich ergeben würde, wenn Herr Krause die Häufigkeit der Hirntumoren oder Herr Israel die der Nierengeschwülste nach ihrem persönlichen Material berechnen wollten.

Auf der anderen Seite steht fest, dass die heute als Ulcera duodeni bezeichneten Geschwüre, zumal die so häufigen der Pars superior, auch früher bei Gelegenheit operativer Eingriffe oft genug gesehen worden sind, dass wir sie jedoch, ohne uns ein Gewissen daraus zu machen, schlechtweg als Ulcera ad pylorum bezeichnet

1) Ich verweise vor Allem auf das Referat von Melchior in Bd. II der „Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie“.



haben. Eine scharfe Unterscheidung aber, ob das Geschwür dem Magen oder dem Duodenum angehört, ist keine einfache Modesache, sondern eine klinische Forderung, die besonders auf der verschiedenen prognostischen Bewerthung der beiden Geschwürsformen beruht.

Diese wichtige Trennung von Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi ist von anglo-amerikanischer Seite auf die Lage der vielgenannten Pylorusvene gegründet worden. Mayo beschrieb als solche eine in etwa 95 pCt. der Fälle vorhandene Anastomose zwischen den Venen der grossen und kleinen Curvatur, welche genau dem Pylorus entsprechen soll; was rechts von ihr liege, sei Duodenum, was sich links befinde, gehöre dem Magen an.

Es war zu erwarten, dass eine das variable Venensystem benutzende Grenzbestimmung Anfechtung finden würde. Sie ist denn auch bald erfolgt durch v. Hansemann, Souligoux, Pierre-Moquot und Andere. Die practisch chirurgische Seite der Frage wird indess durch diese anatomischen Einwände wenig berührt, denn, wenn auch die Vene thatsächlich dem Pylorus sehr oft nicht genau entspricht, so genügt sie doch, um in den meisten Fällen die Zugehörigkeit eines Geschwürs zum Magen oder Duodenum mit ausreichender Sicherheit bestimmen zu lassen.

Wie das numerische Verhältniss von Ulcus duodeni und Magengeschwür thatsächlich ist, steht heute noch nicht sicher fest. Jedenfalls ergeben auch die neueren pathologisch-anatomischen Statistiken eine bemerkenswerthe Zunahme der peptischen Duodenalaffectionen. Während ältere Aufstellungen, wie die von Willigk und Grünfeld, das Verhältniss von Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi auf 1 : 31 bis 39 bezifferten, erreichen die letzten Statistiken Zahlen wie 3 : 5 und 1 : 2,9 bis 3. Allerdings möchte ich nicht unterlassen hinzuzufügen, dass Gruber die Verdoppelung der Duodenalgeschwüre in München auf die erhöhte Aufmerksamkeit der Secirenden zurückführt, und dass Rössle den Satz aufstellt, die Menge der gefundenen Geschwüre und Narben stehe oft im umgekehrten Verhältniss zur Zahl der zu bewältigenden Sectionen.

Solche Aeusserungen beweisen auch, dass in der Bewerthung aller auf geographische Sonderbedingungen hinzielender Daten grösste Vorsicht geboten ist. Wenn aber Lauenstein, wie er mir mittheilt, im Laufe der Jahre etwa 2 Dutzend perforirte und

nur 2 uncomplicirte (stenosirende) Duodenalgeschwüre operirt hat, so ergiebt sich daraus doch eine gewisse geographische Differenz, denn diese Ziffern lassen klar erkennen, dass eine grosse Zahl uncomplicirter Geschwüre, die in dem operationsfreudigen Amerika dem Chirurgen zugeführt werden, hier zu Lande unoperirt bleiben und daher in den Statistiken nicht zur Geltung kommen.

Nach all dem Gesagten will es mir scheinen, m. H., dass bezüglich der Frequenz des Ulcus duodeni unüberbrückbare Gegensätze zwischen den Angaben der anglo-amerikanischen Chirurgen und den bei uns sich ergebenden Thatsachen nicht bestehen.

Die Frage nach der Aetiologie harrt beim chronischen Duodenalgeschwür noch ebenso der vollen Klärung wie beim Ulcus ventriculi. Darüber, dass die Geschwürsbildung in letzter Linie als peptische anzusehen ist, besteht zwar kaum ein Zweifel, die Schwierigkeit des Problems betrifft vielmehr die Vorbedingungen dieser peptischen Verdauung.

Aetiologisch besser erforscht als das classische chronische Geschwür sind gewisse acute Ulcerationen. Wir sehen sie, wie v. Eiselsberg als erster feststellte, im Gefolge operativer Eingriffe, vor Allem Laparotomien, ferner bei acuter Appendicitis und septischer Allgemeininfection; auch das Ulcus duodeni der Neugeborenen und das schon 1834 von Curling beschriebene Verbrennungsgeschwür dürften hierher zu rechnen sein. Heute neigt man dazu, diese Geschwüre als embolisch entstanden anzusehen, auf der Basis einer retrograden venösen Embolie im Payr'schen Sinne. Dass auch das septische Moment eine wichtige Rolle spielt, lehren die Beobachtungen Codmann's und die Mittheilung Melchior's über das Ulcus duodeni nach Amputationen.

Man hat diese acuten Geschwüre von den chronischen bisher principiell geschieden, und in der That erscheint eine solche Trennung auf Grund rein klinischer Betrachtung auch wohl berechtigt. Neuerdings aber sehen wir in der Auffassung einen Wandel eintreten, der sich auf die viel erörterte Abhängigkeit auch des chronischen Duodenalgeschwürs namentlich von primären Läsionen des Wurmfortsatzes gründet. Es würde danach das chronische Ulcus nichts weiter darstellen als das chronische Stadium der erwähnten acuten Geschwüre, die im Gefolge schwerer Appendicitis



durch Perforation und Blutung den tödtlichen Ausgang herbeiführen können.

Bei der Verallgemeinerung dieser Theorie ist indessen Vorsicht geboten. So lässt nach unserer und Blad's Erfahrung die Anamnese bezüglich vorausgegangener Appendicitisanfälle beim chronischen Duodenalgeschwür vollkommen im Stich. Auch erfährt man, nach den an meiner Klinik durch Melchior und Löser angestellten Nachuntersuchungen, bei Patienten, die wegen Appendicitis operirt wurden, nichts über Ulcus duodeni-Beschwerden und umgekehrt. Ferner ist auf chronische Veränderungen des Wurmfortsatzes bei Erwachsenen bekanntlich nicht viel zu geben, und schliesslich kann eine chronisch recidivirende Appendicitis die Symptome eines Ulcus duodeni vortäuschen. Somit glaube ich, dass die auf Grund eines ätiologischen Zusammenhanges neuerdings von Moynihan geforderte principielle Appendektomie beim chronischen Duodenalgeschwür noch weiterer Begründung bedarf.

Die jüngste Theorie knüpft sich an den Namen Rössle. Auch nach diesem Autor ist die primäre Läsion meist in einer Erkrankung des Wurmfortsatzes zu suchen. Die spätere Geschwürsbildung im Duodenum aber erfolgt nicht durch Vermittlung der Blutbahn, sondern durch reflectorischen Nervenreiz im Vagusgebiet. Da wir heute durch Herrn v. Bergmann wohl Näheres über diese Theorie hören werden, möchte ich jetzt darauf nicht näher eingehen.

Die Lehre von der Symptomatologie des Duodenalgeschwürs hat trotz der Kürze der Zeit bereits mancherlei Wandlungen erfahren, ohne dass jedoch ein Abschluss gewonnen wäre. Gerade die Lehre von den Symptomen erfordert besondere Kritik, wenn nicht schwere praktische Missgriffe die Folge sein sollen.

Die alte landläufige Auffassung war die, dass das uncomplicirte Ulcus duodeni entweder überhaupt symptomlos verlaufe oder doch klinisch eine Unterscheidung vom Magengeschwür nicht zulasse. Um so grösseres Aufsehen erregte die These Moynihan's, dass es nur wenige Krankheiten gäbe, die eine so typische Symptomatologie aufzuweisen hätten, wie das Duodenalgeschwür, ja, dass die Diagnose schon auf Grund der Anamnese mit Sicherheit zu stellen sei.

Unter diesen anamnestischen Kriterien, die Moynihan als fast specifisch für das chronische Duodenalgeschwür ansieht, spielt die Hauptrolle der sogen. Hungerschmerz, ein epigastrischer



Schmerz, der nicht, wie meist beim Ulcus ventriculi, sich unmittelbar an die Nahrungsaufnahme anschliesst, sondern erst $1^1/_2$ bis 3 Stunden später einsetzt, seine höchste Intensität erreicht, wenn normalerweise wieder Hungergefühl eintritt, und durch erneute Nahrungszufuhr beseitigt werden kann. Mit diesem Hungerschmerz ist der sogen. Nachtschmerz identisch. Das Phänomen hat Moynihan so vorzügliche Dienste geleistet, dass er unter 389 operirten Fällen nur 3 pCt. Fehldiagnosen erlebte.

Ein zweites anamnestisches Moment von Wichtigkeit sieht Moynihan in der Periodicität der Erscheinungen: nachdem wochen- und monatelang die Schmerzen mit „programmartiger" Regelmässigkeit den Kranken gepeinigt haben, sind sie plötzlich mit oder ohne Therapie wie fortgezaubert. Der Patient glaubt sich geheilt, bis nach kürzerer oder längerer Frist das Leiden wieder einsetzt. Dieser Wechsel kann sich über Jahre und Jahrzehnte wiederholen, solange nicht das Auftreten einer Blutung, einer Perforation, einer Stenose die Scene ändert.

Am meisten Befremden erregte der Umstand, dass das Symptom, welches Moynihan als pathognomonisch für eine materielle geschwürige Läsion des Duodenums aufstellte, der Hungerschmerz, bisher als wichtiges Zeichen eines rein functionellen Magenleidens, der Hyperacidität, gegolten hatte. „Recidivirende Hyperacidität ist Duodenalgeschwür", sagt Moynihan.

Soweit es sich hierbei um die Frage handelt, ob der Hungerschmerz auf eine rein functionelle oder eine organische Läsion des oberen Digestionstractus hinweist, scheint Moynihan in der That eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntniss herbeigeführt zu haben, eine andere Frage aber ist es, ob diese materielle Läsion auch wirklich jedes Mal mit einem Ulcus duodeni zu identificiren ist. Hier weichen nun die Erfahrungen zahlreicher Chirurgen wesentlich von denen Moynihan's ab und ergeben, dass der Hungerschmerz keineswegs als eindeutiges Symptom des Duodenalgeschwürs angesehen werden darf.

Unter den Affectionen, welche ebenfalls einen typischen Spätschmerz nach der Nahrungsaufnahme hervorrufen können, sind zunächst die verschiedenartigen Adhäsionsbildungen an Pylorus und Duodenum zu nennen, mögen sie nun auf eine Pericholecystitis zurückzuführen sein, oder den etwas unklaren Krankheitsbildern der Perigastritis und Periduodenitis angehören.

Das Gleiche gilt vom eigentlichen Magengeschwür. Eve und Hartmann beobachteten Hungerschmerz beim Ulcus der kleinen Curvatur, Kemp und Harslof fanden ihn bei einem Drittel aller Magengeschwüre. Kümmell betont, dass er in vielen Fällen, in denen er auf Grund des charakteristischen Symptomencomplexes ein Ulcus duodeni angenommen hatte, ein Pylorusgeschwür getroffen habe und umgekehrt.

Dass auch beim Magencarcinom der Hungerschmerz durchaus nicht selten ist, hat uns unsere Rundfrage bestätigt. Die Möglichkeit der diagnostischen Irreführung ist hier besonders schwerwiegend, sah ich doch selbst einen Fall, den man wegen des typischen Hungerschmerzes unter der Diagnose Ulcus duodeni $1^1/_2$ Jahre lang intern behandelt hatte, bis das Pyloruscarcinom inoperabel geworden war.

Auch bei Cholelithiasis und chronischer Appendicitis ist das Symptom beobachtet worden.

Jedenfalls ergiebt sich aus dem Mitgetheilten, dass der Werth des Hungerschmerzes für die Diagnose des Duodenalgeschwürs überschätzt worden ist und dass von einer pathognomonischen Bedeutung keine Rede sein kann.

Das Gleiche erhellt umgekehrt daraus, dass in Fällen operativ sicher gestellten Duodenalgeschwürs der Hungerschmerz keineswegs regelmässig vorhanden gewesen ist, wie die Angaben Bier's, Kehr's, unsere eigenen Beobachtungen und zahlreiche Antworten auf unsere Umfrage beweisen.

Trotzdem müssen wir uns hüten, in das entgegengesetzte Extrem zu verfallen und das Symptom etwa als werthlos für die Diagnose des Ulcus duodeni zu bezeichnen. Das ist es ganz entschieden nicht, denn wenn es auch bei anderen Erkrankungen gelegentlich vorkommt, weitaus am häufigsten ist es jedenfalls beim Duodenalgeschwür, besonders, wenn wir an Stelle des Hungerschmerzes einfach den Begriff des Spätschmerzes nach der Nahrungsaufnahme setzen. In dieser Fassung bleibt das Symptom, welches nach neueren Untersuchungen wahrscheinlich auf einen Pylorospasmus zurückzuführen ist, noch immer ein sehr wichtiges, wenn auch nicht entscheidendes Merkmal für das Vorhandensein eines Duodenalgeschwürs.

Constanter als der Hungerschmerz wird die Periodicität der Beschwerden beim Ulcus duodeni beobachtet, wenigstens solange



Stenosirungen und ausgedehnte periduodenale Verwachsungen fehlen. Es ist dies ein Phänomen, welches die Differentialdiagnose gegenüber dem Ulcus ventriculi erleichtert, denn beim Magengeschwür wird es weit seltener gefunden. Leider ist es kein Frühsymptom, sondern setzt naturgemäss die Beobachtung eines längeren Krankheitsverlaufes voraus.

Worauf die eigenthümliche Periodicität beruht, ist noch wenig geklärt. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat Melchior's Annahme für sich, dass es sich um zeitweise Heilungsvorgänge handelt. Dafür würde auch sprechen, dass nach der Beobachtung Borchgrevink's der Nachweis occulter Blutungen im Stadium der Latenz nicht zu gelingen pflegt.

Im Gegensatz zu den geschilderten subjectiven Symptomen schien das Studium der objectiven Erscheinungen nach den ursprünglichen Mittheilungen Moynihan's wenig Erfolg zu versprechen. Es hat sich jedoch im Laufe der letzten Jahre eine Reihe von Thatsachen ergeben, die, wenn sie auch nicht durchweg eine bequeme diagnostische Handhabe bieten, doch geeignet sind, die Erkennung des Duodenalgeschwürs auf eine realere Basis zu stellen.

Was zunächst das Verhalten des Magenchemismus anlangt, so war die ältere, zuerst von Mayo-Robson und Mayo vertretene Vorstellung die, dass beim chronischen Duodenalgeschwür eine Vermehrung der Magenacidität, insbesondere der freien Salzsäure, die Regel sei. Dies scheint nicht zuzutreffen, wenigstens gelangt Moynihan auf Grund seines grossen Materials zu dem Schluss, dass nur in etwa 40 pCt. der Fälle eine Hyperacidität besteht, 40 pCt. dagegen normale und 20 pCt. sogar subnormale Werthe ergeben. Aehnlich lauten die Angaben Gibson's und Ewald's. Von besonderem Interesse sind die Fälle von Ulcus duodeni mit vollständiger Achlorhydrie: Blad hat einen autoptisch sichergestellten, Barth einen operirten Fall mitgetheilt. Solche Beobachtungen sind auch theoretisch nicht bedeutungslos, weil sie mit der Annahme einer peptischen Entstehung des Duodenalgeschwürs schwer vereinbar sind. Wie dem auch sei, jedenfalls ist es heute nicht möglich, aus der Qualität des Magensaftes allein weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Charakteristischer scheint das quantitative Verhalten des Magensaftes zu sein. Kemp hat als erster darauf hingewiesen,



dass eine vermehrte Magensaftproduction beim Ulcus duodeni häufig ist. Er fand Hypersecretionen — nüchtern von 60 — 375, nach Probemahlzeit von mehreren 100 ccm — beim Duodenalgeschwür nahezu regelmässig, beim Ulcus ventriculi weit seltener. Auch Westphalen, Blad und v. Bergmann haben Aehnliches beobachtet.

In engem Zusammenhange mit dieser vermehrten Magensaftsecretion steht ein weiteres, ebenfalls erst in neuester Zeit beschriebenes Symptom des Ulcus duodeni, eine intermittirende, auf Pylorospasmus beruhende motorische Insufficienz, beides nach v. Bergmann der Ausdruck eines erhöhten Vagusreizes. Auch auf dieses Verhalten — den zeitweisen Befund von Nahrungsresten im nüchternen Magen: sogen. „transitorische Zwölfstundenretention" — hat Kemp zuerst aufmerksam gemacht, ihm folgten Blad, Albu, v. Bergmann und Strauss.

Sehr hoch hat man die diagnostische Bedeutung der occulten Blutungen eingeschätzt. Es hat sich jedoch aus der Literatur und besonders aus unserer Rundfrage die wichtige Thatsache ergeben, dass selbst im floriden Stadium und bei wiederholten Untersuchungen die Feststellung solcher Blutungen misslingen kann. So wichtig also der positive Nachweis im gegebenen Falle ist, so wenig gestattet ein negativer Befund, ohne weiteres ein Duodenalgeschwür auszuschliessen.

Hinsichtlich der Localisation und Art des eigentlichen Geschwürsschmerzes haben wir zu unterscheiden zwischen den spontan auftretenden Empfindungen und der künstlich hervorgerufenen Druckschmerzhaftigkeit. Die spontanen Schmerzen werden, ebenso wie beim Ulcus ventriculi, gewöhnlich ins Epigastrium verlegt, sie sind meist fixer Natur, wenn auch Ausstrahlungen, zumal nach dem Rücken, vorkommen. In der Regel wird der Spontanschmerz etwas rechts von der Mittellinie empfunden, ein linksseitiger Schmerz soll angeblich gegen Ulcus duodeni sprechen.

Die Druckschmerzhaftigkeit kann diffus sein, häufiger findet sich eine umschriebene Druckzone etwas rechts von der Mittellinie, die jedoch bei den meisten in der Nähe des Pylorus gelegenen Magengeschwüren ebenfalls vorkommt.

Auch die von Moynihan betonte Rigidität des rechten oberen Rectus abdominis ist ein zu vieldeutiges Symptom, um besondere diagnostische Bedeutung zu haben.

Dagegen liefert die Radiologie des Ulcus duodeni wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose. Herr Haudek, auf diesem Gebiete besonders erfahren, wird uns darüber heute einen eingehenden Vortrag halten, auf den ich, um Wiederholungen zu vermeiden, hiermit verweise.

Auf Grund der geschilderten subjectiven und objectiven Symptome wird die Diagnose des Duodenalgeschwürs in den meisten Fällen gelingen. Trotzdem werden Verwechslungen mit dem Ulcus ventriculi, den Adhäsionsbildungen an Magen und Duodenum, den vielgestaltigen entzündlichen Affectionen des Gallensystems gelegentlich immer vorkommen. Man ist über Fehlschlüsse hier ganz besonders enttäuscht gewesen, weil es nach den ersten Darstellungen schien, als ob das Duodenalgeschwür seine Diagnose gleichsam durch den Patienten selbst stets unzweideutig mittheilen lasse. Wenn dies, wie wir sahen, nicht der Fall ist, so mag zum Troste dienen, dass bei keiner einzigen Abdominalerkrankung eine derartige Unfehlbarkeit der Diagnose besteht.

Einige Worte noch über die Feststellung des Duodenalgeschwürs nach eröffneter Bauchhöhle. Moynihan hat gesagt, dass es immer eine, wie er sich ausdrückt, „visible und tangible" Läsion sei, man sähe entweder an der Vorderwand die bekannte weissliche Narbe, oder man fühle eine indurirte Platte. Für die Mehrzahl der Fälle ist dies zweifellos zutreffend, jedoch nicht für alle; selbst an der Vorderwand kann ein wenig infiltrirtes Geschwür von aussen ganz unfühlbar sein, an der hinteren und pankreatischen Wand aber entgehen selbst derbe, callöse Ulcera nicht selten der Beobachtung. Deshalb haben Wilms und Körte für zweifelhafte Fälle die innere Austastung des Duodenums empfohlen; sie ist, wie unsere Rundfrage ergiebt, auch von anderen Chirurgen mit Erfolg angewandt worden.

Die Prognose des Duodenalgeschwürs ist bei unbeeinflusstem Decursus morbi entschieden ungünstiger als die des Ulcus ventriculi. Die Ursache liegt in der weit grösseren Häufigkeit vitaler Complicationen, schwerer Blutungen und Perforationen in die freie Bauchhöhle. Sehr anschaulich ergiebt sich dies Verhältniss aus den zwei neuesten Hamburger Sectionsstatistiken: nach Simmonds bildeten die bei Autopsien gefundenen Ulcera duodeni in 40 pCt. die Todesursache, während die Magengeschwüre überwiegend nur einen zufälligen Nebenbefund darstellten,



und Dietrich fand beim Duodenalgeschwür in 20 pCt. der Fälle eine Perforation, in 11 pCt. eine tödtliche Blutung gegenüber 7 und 3 pCt. beim Ulcus ventriculi.

Aber auch abgesehen von diesen Complicationen scheint die Heiltendenz des chronischen Duodenalgeschwürs eine recht geringe zu sein, gerade von Seiten namhafter Pathologen ist hierauf hingewiesen worden. So haben Simmonds und Nauwerck, vor allem aber v. Hansemann betont, dass am Duodenum weit seltener als am Magen vernarbte Ulcera gefunden werden, und Gruber traf neben 82 Duodenalgeschwüren nur 2 = 2,4 pCt. Narben, während beim Magengeschwür die letzteren mehr als 30 pCt. ausmachten. Uebergang in Carcinom ist dagegen nach allen bisher vorliegenden Berichten beim Ulcus duodeni sehr selten.

Wie weit die natürliche Prognose des Duodenalgeschwürs durch eine interne Therapie wirksam beeinflusst werden kann, ist schwer zu sagen. Die einzig mögliche Unterlage für die Entscheidung dieser Frage — eine grössere Serie von genügend lange beobachteten, diagnostisch sicheren Fällen — steht noch aus. Wenn man aber bedenkt, dass eigentlich alle Patienten, die heute dem Chirurgen zugehen, jahrelang vorher in interner Behandlung gestanden haben, so wird man seine Erwartungen nicht allzuhoch schrauben dürfen. Augenblickserfolge, ja selbst monatelange Besserungen beweisen nichts, da derartige beschwerdefreie Intervalle gerade einen typischen Zug der Erkrankung darstellen. Wie viel man sich von der neuerdings wieder durch v. Bergmann als eine Art Causalbehandlung empfohlenen Atropintherapie versprechen darf, wird abgewartet werden müssen.

Es ist somit ohne weiteres verständlich, dass die neueren therapeutischen Bestrebungen vorwiegend einen chirurgischen Charakter tragen, wie denn auch hier erst die chirurgische Aera den tieferen Einblick in das Wesen der Krankheit gebracht hat.

Die operativen Verfahren, welche uns zur Behandlung des Duodenalgeschwürs zur Verfügung stehen, streben entweder die radicale Beseitigung des Ulcus an, oder sie wollen nur die örtlichen Bedingungen ändern, um die zur dauernden Heilung des Geschwürs nothwendigen Voraussetzungen zu schaffen. Im ersteren Falle sprechen wir von directen, im letzteren Falle von indirecten Methoden.



Die directen Methoden haben bisher in der Behandlung des Duodenalgeschwürs keine grosse Rolle gespielt, und auch die Zukunft wird daran wohl kaum viel ändern. Es gilt dies in erster Linie von der Excision des Ulcus. Aus technischen Gründen kommt sie vorwiegend bei kleinen Geschwüren der Vorderwand in Frage, da grössere Excisionen Stenosen hinterlassen und Ausschneidungen der hinteren Wand unsichere Nahtverhältnisse bieten. Vor allem aber ist gegen die Operation als selbständige Methode einzuwenden, dass sie keinen Schutz gegen Recidive bietet, da die örtlichen Bedingungen im Duodenum durch den Eingriff keine Aenderung erfahren. In der That hat sich die Excision nicht eingebürgert, ausser etwa als Ergänzung der Ausschaltung eines blutenden Geschwürs. Das Gleiche gilt für die früher von Wilms empfohlene Einstülpung des Ulcus ohne Gastroenterostomie, die der Autor jetzt, wie er mittheilt, selber aufgegeben hat.

Häufiger als die Excision ist beim Duodenalgeschwür die Resection ausgeführt worden. Berechtigt ist allein das zweite Billroth'sche Verfahren, da bei Endvereinigung die Gefahr des Recidivs besteht. Die Resection kommt nur unter sehr günstigen Umständen in Frage, wenn ein hochsitzendes Geschwür die Nachbarschaft nicht betheiligt und eine einwandsfreie Versorgung des Duodenalstumpfes möglich ist. Trotzdem habe ich zwei Fälle an Lungengangrän verloren, und auch zum Busch, Riedel und Lucas haben wenig Freude erlebt. Günstigeres berichtet Kehr, der die Resection 4 mal ohne Todesfall ausführte, und Kostlivy, der von 5 Patienten einen an Magendilatation verlor. Jedenfalls ist die Resection nur dann berechtigt, wenn bei callöser Geschwürsbildung der Verdacht eines Carcinoms besteht.

Weit grössere Bedeutung als die directen haben die indirecten chirurgischen Methoden. Ihr Typus ist die Gastroenterostomie. Man erwartete von ihr, dass sie den sauren Mageninhalt vom Duodenum ableiten und damit die zur Heilung des Geschwürs nothwendigen Voraussetzungen schaffen würde. Es hat sich aber in der Folge herausgestellt, dass bei fehlender Stenose die einfache Gastroenterostomie eine wirksame Ausschaltung des Zwölffingerdarms nicht garantirt, wenn sie auch in vielen Fällen für diesen Zweck vollkommen ausreicht, wie die Beobachtungen Riedel's, Burk's, meine eigenen Erfahrungen und die Röntgenbefunde Petrén's gelehrt haben.

Um die gewünschte Sicherheit in der Ausschaltung des Duodenums herbeizuführen, hat man deshalb mit Recht die Forderung aufgestellt, dass bei fehlender organischer Stenose der Gastroenterostomie wegen Ulcus duodeni eine künstliche Stenosirung des Pylorus hinzuzufügen sei. Ueber die Berechtigung dieser Forderung sind heute die Chirurgen einig, um so mehr ist die Methodik noch Gegenstand der Discussion.

Das einfachste Verfahren, welches namentlich Moynihan und Mayo seit langem generell üben, ist die Uebernähung eines an der Vorderwand gelegenen Ulcus; die Darmwände werden am Ansatze des grossen und kleinen Netzes in die Naht gefasst und beim Knüpfen der Fäden zur gegenseitigen Berührung gebracht. Es entspricht dies Verfahren im wesentlichen der Einfaltungsmethode Kelling's, welcher am Pylorus durch Raffnaht mehrere Längsfalten bildet und den gefalteten Theil mit Knopfnähten an das Duodenum fixirt, um der Stenosirung noch eine Abknickung des Pylorus hinzuzufügen.

Während Mayo und Moynihan mit der Einfaltung fast durchweg vorzügliche Erfolge erzielt haben, sind von Körte und mir bei der Raffnaht neben guten Resultaten auch Misserfolge beobachtet worden. Im Thierexperimente gelingt es jedenfalls mit der Raffnaht nicht, den Pylorus dauernd zu stenosiren.

Ein weiteres Verfahren, um in einfacher Weise das Duodenum auszuschalten, ist die Fadenumschnürung: ein dicker Faden wird um den Pylorus gelegt und zugeschnürt, bis die Wände sich berühren. Gewöhnlich wird die Methode nach Parlavecchio genannt, der sie 1910 empfahl, in Wirklichkeit ist sie schon 1900 von Kelling angegeben worden.

Das Verfahren hat im Thierexperiment völlig versagt, was bei der Eigenart des Hundedarmes nicht viel bedeutet. Misserfolge beim Menschen erlebten Molimard (Leriche) und Propping, letzterer in folgender Beobachtung, die gleichzeitig ein unvortheilhaftes Licht auf die von Girard und Doyen empfohlene sogen. „umgekehrte Pyloroplastik“ wirft.

28jähriger Mann, wegen Ulcus duodeni Gastroenterostomie, Pylorus mit Seidenfaden umschnürt. Bald nach der Operation wieder Schmerzen. Bei der nach 3 Monaten vorgenommenen Relaparotomie findet sich der Pylorus offen, der Seidenfaden im Durchschneiden begriffen, im Pylorusring mehrere Ulcerationen. Girard'sche Plastik, ausserdem Raffnaht. 6 Monate später zeigt sich im Röntgenbilde, dass der Pylorus sich wieder völlig entfaltet hat.



Gute Erfolge mit der Umschnürung berichten Reczey und Dominici. Auch Bier ist zufrieden, allerdings mit einem modificirten Verfahren: er quetscht die Wand mit dem Doyen'schen Ecraseur, schnürt ab und übernäht.

Nicht ganz gleichgültig soll das Material des Fadens sein. Randisi und Parlavecchio verlangen die Anwendung einer dicken Woll- oder Baumwollschnur, während man sich meist mit einem Seidenfaden begnügt hat.

Eine Verbesserung des Umschnürungsverfahrens scheint die Methode von Wilms zu bedeuten, der an Stelle eines künstlichen Fadens einen frei transplantierten Fascienstreifen aus der Rectusaponeurose benutzt. v. Tappeiner fand im Thierversuche diese Verwendung körpereigenen Materials sehr brauchbar, die klinischen Erfahrungen mit der Methode sind noch gering. Wilms hat sie — wie ich einer kurzen Discussionsbemerkung entnehme — bisher in 8 Fällen angewandt; die Resultate werden sämmtlich als „sehr gut" bezeichnet. Dagegen berichtet Siegel über einen völligen Misserfolg: der Fascienstreifen war schon nach 2 Monaten nicht mehr nachweisbar. Meine eigenen Beobachtungen liegen für eine Beurtheilung des Dauererfolges noch nicht weit genug zurück.

Das exacteste Verfahren, um das Duodenum mit aller Sicherheit zu eliminiren, ist die v. Eiselsberg'sche Methode der völligen Durchtrennung, die klassische Pylorusausschaltung. Sie wäre für alle Fälle principiell zu fordern, wenn sie nicht einen verhältnissmässig grossen Eingriff darstellte. Leicht durchführbar ist die Operation bei mageren Individuen mit ptotischen dilatirten Mägen, dagegen kann sie erheblichen, eine wesentliche Erhöhung der Operationsgefahr bedingenden Schwierigkeiten begegnen, wenn bei Männern mit fetten straffen Bauchdecken ausgedehnte Verwachsungen bestehen und der Magen nicht erweitert, sondern durch das schrumpfende Ulcus nach rechts und oben verzogen ist. In der That sind denn auch bei der klassischen Pylorusausschaltung relativ hohe Sterblichkeitsziffern beobachtet worden. Henle, der im Uebrigen die Operation warm befürwortet, verlor 16,65 pCt. der Patienten gegen 6 pCt. bei einfacher G.-E. Auch Reczey klagt über hohe Mortalität.

Immerhin würde man die grössere Gefährdung in den Kauf nehmen, wenn die Pylorusausschaltung mit wesentlich grösserer Sicherheit die radicale Heilung des Ulcus duodeni gewährleistete.



Dies scheint jedoch fraglich. So haben Enderlen und Henle trotz Pylorusausschaltung je einen Patienten am 4. Tage nach der Operation durch Nachblutung aus dem Geschwür verloren. In einem weiteren Falle Henle's traten zeitweise wieder Schmerzen mit Blutung auf. Körte erlebte neue schwere Blutungen nach der Pylorusausschaltung bei einem Patienten, der sich vorher schon vergeblich einer Gastroenterostomie und Raffnaht des Pylorus unterzogen hatte. v. Eiselsberg selbst sah eine wegen Ulcus ventriculi mit Ausschaltung behandelte Kranke 10 Monate später an Blutungen erliegen, und Leriche verlor einen Patienten, der allein wegen Gastroptose operirt worden war, durch Hämorrhagie, anscheinend aus der Magenwunde.

Wenn daher Vautrin als den constantesten und zuverlässigsten Effect der Pylorusausschaltung die Sistirung etwaiger Blutungen bezeichnet, so findet diese Behauptung in den Thatsachen keine volle Bestätigung.

Ueber eine eigenthümliche Complication nach der Pylorusausschaltung hat de Quervain berichtet. Bei einem Patienten, der wegen blutenden Duodenalgeschwürs vorher ohne Erfolg mittelst Gastroenterostomie und Einstülpung behandelt worden war, sistirte zwar die Blutung nach erfolgter Ausschaltung, dagegen verlor der Magen seinen Halt, und es trat anhaltendes Erbrechen ein, welches die Bauchnaht sprengte. Die Operation ergab einen Volvulus des Magens und eine Art Ventilverschluss der vorher durchgängigen Anastomose. Die Herstellung einer neuen Communication führte dauernde Heilung herbei.

Ob die mit der klassischen Ausschaltung erzielten Dauerresultate besser sein werden als die mit Gastroenterostomie und Stenosirung des Pylorus gewonnenen, lässt sich heute noch nicht sicher feststellen. Burk (Hofmeister), der der Ausschaltung unbedingt den Vorzug giebt, bezeichnet von 4 Fällen nur 1 als „geheilt", die 3 anderen als „gebessert". v. Haberer, der im Uebrigen über 14 Operationen ohne unmittelbaren Todesfall verfügt, beobachtete 2 mal ein secundäres Jejunalgeschwür, von denen das eine durch Perforation zum Tode führte, das andere eine Relaparotomie nothwendig machte.

Es sind somit selbst nach der völligen Pylorusdurchtrennung Misserfolge und Unglücksfälle nicht ausgeschlossen; sie sind leicht verständlich, denn auch dieses so vollkommene Verfahren wirkt doch nur indirect und ist keine Radicaloperation.

Fasse ich zusammen, so ist bei ausgesprochener organischer Stenose als Methode der Wahl die einfache Gastroenterostomie anzusehen. In Fällen ohne Stenose bietet die meiste Sicherheit die v. Eiselsberg'sche Pylorusausschaltung, die jedoch nur dann angewandt werden sollte, wenn sie ohne zu grosse technische Schwierigkeiten durchzuführen ist. In den übrigen Fällen ist ausser der Gastroenterostomie die künstliche Stenosirung des Pylorus indicirt, doch ist ein endgültiges Urtheil, welches Verfahren als das einfachste und gleichzeitig sicherste anzusehen ist, heute noch nicht möglich.

Betonen möchte ich schliesslich noch im Einklange mit v. Haberer die Nothwendigkeit einer systematisch durchgeführten diätetischen Nachbehandlung. Die Thatsache, dass wir nur indirecte Operationen ausführen, und die Nothwendigkeit, dem Ulcus pepticum jejuni vorzubeugen, lassen die Nachbehandlung als integrirenden Factor einer rationellen Therapie erscheinen. Nach einer Kur in Karlsbad oder Kissingen habe ich mehrfach den von der Operation verbliebenen Rest der Beschwerden endgültig schwinden sehen, obwohl die Kuren vor der Operation ohne Erfolg gebraucht worden waren.

Zum Schluss, m. H., nur noch wenige Worte über die Behandlung der wichtigsten Complicationen des Ulcus duodeni, der acuten Perforation in die freie Bauchhöhle und der Blutungen.

Bei der Perforation in die freie Bauchhöhle ist entscheidend für den Erfolg die frühstmögliche Operation. Schon 24 Stunden nach dem Durchbruch sterben, wie Citronblatt berechnet, 50 pCt. der Patienten, nach 48 Stunden scheint Niemand mehr gerettet worden zu sein.

Die meist an der Vorderfläche gelegene Perforationsstelle ist exact, am besten mit Netzsicherung, zu verschliessen. Ist bei morschen Geweben eine zuverlässige Vernähung nicht möglich, so ist die von Neumann und Axhausen empfohlene Verwendung einer Netzmanschette anzurathen: Es wird ein Drain mit dem einen Ende durch die Perforationsöffnung in das Duodenum, mit dem anderen Ende durch die Laparotomiewunde nach aussen geleitet und der durch die freie Bauchhöhle ziehende Theil allseitig in einen Netzlappen eingenäht. Durch das Rohr wird sowohl ernährt wie der gestaute Magendarminhalt nach aussen geleitet. Nach

12—17 Tagen wird das Drain entfernt, worauf sich der Fistelgang rasch zu schliessen pflegt.

Viel umstritten ist die Frage, ob der Naht der Perforationsstelle grundsätzlich die Gastroenterostomie hinzugefügt werden soll. Codmann hat ihre Nothwendigkeit geleugnet, da nach seiner Annahme die einmal perforirten Geschwüre von selbst dauernd ausheilen. Das ist nicht richtig. Short und Struthers, die eine grössere Anzahl von Perforationsfällen nachuntersuchten, haben gefunden, dass nur der kleinste Theil ohne Gastroenterostomie beschwerdefrei geblieben ist. Es sollte daher bei ausreichendem Kräftezustand und Fehlen einer verbreiteten Peritonitis die primäre Gastroenterostomie vorgenommen werden, auch mit Rücksicht auf etwaige multiple Geschwüre, welche nach Melchior in der Reconvalescenz vitale Complicationen herbeiführen können. War Eile nothwendig, so ist nach vollendeter Heilung die Gastroenterostomie womöglich nachzuholen. Ob sie sich bei Verwendung der Neumann'schen Netzmanschette erübrigen wird, bleibt abzuwarten.

Für die Behandlung der Blutungen gelten die gleichen Grundsätze wie beim Magengeschwür. Die Domäne der operativen Therapie bilden die mittelschweren und die leichteren recidivirenden Blutungen, während die foudroyanten Hämorrhagien conservativ zu behandeln sind. Dass im Uebrigen weder die einfache noch die modificirte Gastroenterostomie, ja selbst nicht die Pylorusausschaltung ein zuverlässiges Blutstillungsmittel darstellen, haben wir gesehen; man sollte deshalb den Vorschlag Mayo's erwägen, der für solche Fälle neben der Gastroenterostomie die Excision des Geschwüres empfiehlt. Da jedoch die blutenden Duodenalulcera, im Gegensatze zu den perforirenden, überwiegend der hinteren Wand angehören, so ist die Excision nicht immer mit der nöthigen Sicherheit durchzuführen.

M. H.! Nur in kurzen Umrissen konnte ich einen Ueberblick geben über die für den modernen Chirurgen so wichtige Frage des Ulcus duodeni und seiner operativen Behandlung. Die heutige Discussion wird die Lücken dieses Referates ausfüllen, möge sie über so manchen noch strittigen Punkt die erwünschte endgültige Klarheit bringen.

XX.

(Aus der chirurgischen und orthopädischen Privatklinik von Dr. Voeckler und Dr. Schepelmann in Halle a. S.)

Freie Periostverpflanzung.

Experimentelle Untersuchungen.

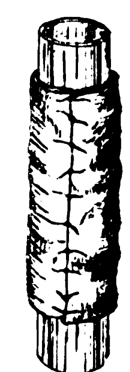
Von

Dr. Emil Schepelmann (Halle a. S.).

(Hierzu Tafel VIII und 6 Textfiguren.)

In einer früheren Arbeit[1]) theilte ich das Resultat von Thierexperimenten mit, die darauf hinzielten, einen brauchbaren Ersatz für grosse Trachealdefecte in solchen Fällen zu schaffen, wo eine primäre Nahtvereinigung der Stümpfe sich wegen allzu grosser Spannung nicht oder nur schwer ermöglichen lässt. Nach verschiedenen Vorversuchen gelangte ich schliesslich zu einer Methode, die in relativ einfacher Weise unter Umständen zu einem der natürlichen Luftröhre ähnlichen Ersatz führt. Ich präparirte nämlich bei Kaninchen das Periost von der Innenfläche einer Tibia ab und nähte es mantelförmig (Fig. 1) oder in Gestalt mehrerer schmaler Ringe um eine Glasröhre, die ich dann neben die Trachea subcutan einpflanzte. Nach Verlauf einiger Wochen bildete das Periost in verschiedenen Fällen (keineswegs immer) Knochensubstanz, die durch Bindegewebe gleichsam gelenkig mit dem benachbarten Knochenring verbunden war, und sobald nun das Röntgenbild eine genügende Festigkeit der Periost-Knochenspangen ergab, schritt ich zum zweiten Akt der Operation, der eigentlichen Plastik. Ich resecirte ein Stück Trachea, entfernte das Glasrohr aus den Periostknochenringen und nähte letztere in den

Fig. 1.



Glasrohr mit Periostmantel.

1) E. Schepelmann, Ueber Luftröhrenersatz. Thierexperimentelle Untersuchungen. Dieses Archiv. 1912. Bd. 98. H. 1.

Defect ein; die Knochenspangen verliehen der neugeschaffenen Luftröhre die nöthige Festigkeit, während das glatte Periost einen guten Ersatz für die Schleimhaut bildete; eine Aenderung seiner histologischen Structur blieb allerdings selbst nach Monaten aus, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass bei längerer Beobachtung sich functionelle Umgestaltungen bemerkbar gemacht haben würden.

Aber nicht immer gelang es mir, aus der verpflanzten Knochenhaut Knochen hervorwachsen zu sehen; sie ist bei jungen Kaninchen so zart, dass sie vielleicht hin und wieder beim Präpariren zerstört wird und dann in dem transplantirten Gewebe nicht in voller Dicke enthalten ist; zur Knochenbildung sind aber beide Schichten unumgänglich nöthig; beobachtete doch Tsunoda[1]) bei seinen Versuchen, durch Implantation von Periostfetzen in die Oberschenkelmusculatur Knochengewebe zu erzeugen, einen negativen Ausfall, wenn er nur die abgeschabte Cambiumschicht, also isolirte Osteoblasten, übertrug. Zu ähnlichen Resultaten gelangten Nakahara und Dilger[2]), später Sasaki[3]), als sie durch Einspritzung einer Aufschwemmung von Periostbrei mit physiologischer Kochsalzlösung subcutan oder subfascial Knochen erzeugen wollten; auch hier blieb die Operation ergebnislos, wenn sie nur die innere Seite des abgelösten Periostes (die Proliferationsschicht) oder die Oberfläche des nackten Knochens, den sie mit dem Scapell abschabten, zur Emulsion benutzten. Dass der äussere membranöse Theil des Periostes für sich allein keinen Knochen zu bilden vermag, ist ja selbstverständlich. Aber auch bei sachgemässer Präparation der Periostlappen ist der Erfolg noch keineswegs sicher; so z. B. sahen Sultan[4]) und Läwen[5]) bei einfachen, in Weichtheile verpflanzten Knochenlappen in der Regel keinen Knochen auftreten, den etwa dennoch gebildeten aber von nur geringer Dauer [Marchand[6])]. Eine dem Perioste anhaftende zarte Knochenlamelle begünstigt

1) T. Tsunoda, Experimentelle Studien zur Frage der Knochenbildung aus verlagerten Periostosteoblasten. Virchow's Archiv. Bd. 200.

2) T. Nakahara und A. Dilger, Subcutane und intramusculäre Knochenneubildung durch Injection bezw. Implantation von Periostemulsion. Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 63. H. 1.

3) J. Sasaki, Ueber die Behandlung von Pseudarthrosen durch Injection von Periostemulsion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109.

4) C. Sultan, Verhandl. d. d Gesellsch. f. Chirurgie 1902.

5) A. Läwen, Zur Verwendung der freien Periostplastik bei der Operation von Bauchwandhernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 102.

6) Marchand, Der Process der Wundheilung. Stuttgart 1901.



nach Trinci's[1]) und meinen Erfahrungen die Knochenregeneration; ich habe die Lamelle aber absichtlich fortgelassen, um die Versuche mit reinem Periost ganz einwandsfrei durchzuführen. Auch in einer anderen Beziehung musste ich unter erschwerten Vorbedingungen arbeiten; war es doch bei meinen oben erwähnten Versuchen ausserordentlich wichtig, Fett und Muskeln so ausgiebig wie möglich vom Periost zu entfernen, damit — wenn letzteres mit der nach innen gekehrten Aussenseite um ein Glasrohr als Form zu einer Röhre (die spätere Luftröhre) herumgenäht war — die reine, glatte Periostfläche als Tracheainnenfläche dienen könnte. Nahm ich hier zu viel vom Periost mit fort, so liess sich der negative Ausfall des Versuches natürlich leicht erklären. Weniger grosser Vorsicht bedurfte es hingegen bei den Nachprüfungen der Experimente Nakahara's, Dilger's und Sasaki's, ungeformtes Knochengewebe subcutan oder intramusculär zu erzeugen, da es hier auf anhängende kleinste Muskelreste nicht so genau ankam.

Die Widerstandsfähigkeit des Periostes ist übrigens so gross, dass längere Aufbewahrung in 0,7 proc. Kochsalzlösung oder $^1/_2$ stündiges Verweilen in 5 proc. Carbollösung, ja selbst die Entnahme nach dem Tode des Thieres dem Gewebe manchmal nichts schadet. Sicherer aber geht man stets, das Periost sofort nach der Herausnahme zu übertragen und es nicht einmal in physiologischer Kochsalzlösung aufzubewahren. Den Periostbrei stellten sich jene Autoren durch feinstes Zerschneiden des Gewebes mit scharfen Messern oder durch Zerreiben im Mörser her; im letzteren Falle blieb aber meistens die Knochenentwicklung aus, weil die Intercellularsubstanz zerquetscht war und nun die Zellen — obwohl selbst intact — ihres zum Weiterwachsen nöthigen natürlichen Zusammenhanges entbehrten (Gussenbauer). Ich selbst habe seltener mit Brei, vielmehr vorwiegend mit Periostplatten gearbeitet. Bei Uebertragung nackten, des Periostes beraubten Knochens sah auch ich, wie jene Autoren, ferner Axhausen[2]) und neuerdings Trinci Resorption erfolgen; nur dünner Epiphysenknorpel und ganz dünne Knochenstücke, denen Periost anhaftet [Baschkirzer und Petrow[3])]

1) Ugo Trinci, Experimenteller Beitrag zum Studium der Periostüberpflanzung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. 30. H. 1 u. 2.

2) Axhausen, Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik auf Grund von Thierversuchen. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 88.

3) N. J. Baschkirzer und N. N. Petrow, Beiträge zur freien Knochenüberpflanzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 113.



scheinen sich längere Zeit zu erhalten oder gar selbstständig weiter zu wachsen.

Für den Erfolg der Periostverpflanzung fand ich hinsichtlich der Knochenneubildung noch zwei weitere Momente von Bedeutung, auf die bereits Axhausen, T. Jokoi[1]) u. A. hingewiesen haben. Das ist einmal der Blutreichtum des bepflanzten Organes, das die Proliferation des Periostes mit der Durchblutung zunehmen lässt, und zweitens die Herkunft des Periostes. Auch ich erhielt bessere Resultate bei Entnahme des Periostes vom gleichen Thier, weniger gute bei Entnahme von andern, aber artgleichen Thieren, Misserfolge bei heteroplastischer Implantation. Bei Verwendung des autoplastischen Verfahrens legte ich in Anbetracht des Einflusses des Alters stets Werth auf Operation an jungen Individuen, deren Periost bedeutend reicher an osteoblastischen Zellen ist als das älterer Thiere.

Verfolgte Sasaki mit seinen Emulsionsinjektionen den Zweck, die Bildung von Knochencallus bei Pseudarthrosen[2]) anzuregen, d. h. Knochenneubildung an Stellen zu erwirken, die schon physiologischer Weise Knochensubstanz führen, so lag mir daran, zu erproben, ob auch an anderen, sonst keinen Knochen enthaltenden, indifferenten Geweben durch freie Periostimplantation Knochen zur Entwicklung kommen könnte. Ich entnahm hierzu die Knochenhaut meist vom selben Thiere, oft jedoch auch homoioplastisch von anderen jungen Kaninchen von der Innenfläche eines Schienbeines und übertrug sie in parenchymatöse Organe wie Gehirn, Leber, Pankreas, Milz, Niere und Ovarium, indem ich einen mehr oder weniger tiefen Einschnitt in das Organ machte, den Periostreifen ausgebreitet hineinlegte und dann die Kapsel über dem Streifen vernähte. Noch andere Gewebe der Bauchhöhle wurden in dieser Weise behandelt, z. B. das

1) Jokoi, Experimenteller Beitrag zur Knochenneubildung durch Injection bezw. Implantation von Periostemulsion. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1912. Bd. 118.

2) Sasaki z. B. resecirte die Fibula eines Kaninchens in 3—3 1/2 cm Ausdehnung, wartete ca. 2 Monate ab und injicirte dann, falls das Röntgenbild keinen Knochencallus zeigte, in den Defect eine Aufschwemmung des Periosts vom Femur und der Tibia durchschnittlich 3 Wochen alter Kaninchen in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Nach 2—3, in dreiwöchentlichen Zwischenräumen ausgeführten Injectionen konnte er in der 11.—12. Woche nach der ersten Einspritzung Knochenneubildung beobachten. In einer zweiten Versuchsreihe resecirte er 3—3 1/2 cm Radius beiderseits, behielt eine Seite als Controle und spritzte in die andere 1—2—3 mal Periostbrei ein. 3—9 Wochen später war überall mehr oder weniger starke Neubildung zu beobachten.



parietale Peritoneum, das Mesenterium, das Netz, die ich sämmtlich um den Perioststreifen zusammenfaltete, ferner Salpinx, Magen und Darm, bei welch letzteren ich das Periost inmitten der Musculatur resp. zwischen Musculatur und Serosa unterbrachte. Nicht überall gelang die Erzielung neuen Knochens. Besonders Bauchdecken, parietales Peritoneum, Darm, Magen, Salpinx, also im Vergleich zu obigen parenchymatösen Organen weniger blutreiche Gewebe, liessen selbst nach Monaten in den meisten Fällen keinen Knochen nachweisen; gewöhnlich wurde das Periost resorbirt oder zu bindegewebiger, callöser Wucherung veranlasst. Daher waren meine Versuche, künstliche Hohlorgane wie Ureter, Tuba Fallopii, Vas deferens u. s. w. nach Analogie meiner Luftröhrenersatzmethode aus verpflanztem Periost zu bilden, nur in wenigen Fällen in Bezug auf Knochenbildung erfolgreich, in keinem aber wirklich befriedigend. Ganz besonders schwierig war es, längere Knochenröhren zu erzielen. Denn wenn ich auch grosse Periostlappen von der Tibia ablöste und, um Glasröhren genäht, nahe den zu ersetzenden Hohlorganen ins Peritoneum einpflanzte, so bildete sich meist nur fleckweise[1]) Periost, und eine längere knöcherne und damit feste Röhrenform war kaum zu erzielen. Bei der Trachea hatte ich lediglich kurze und zudem unterbrochene Röhren benöthigt, die sich wesentlich leichter herstellen liessen.

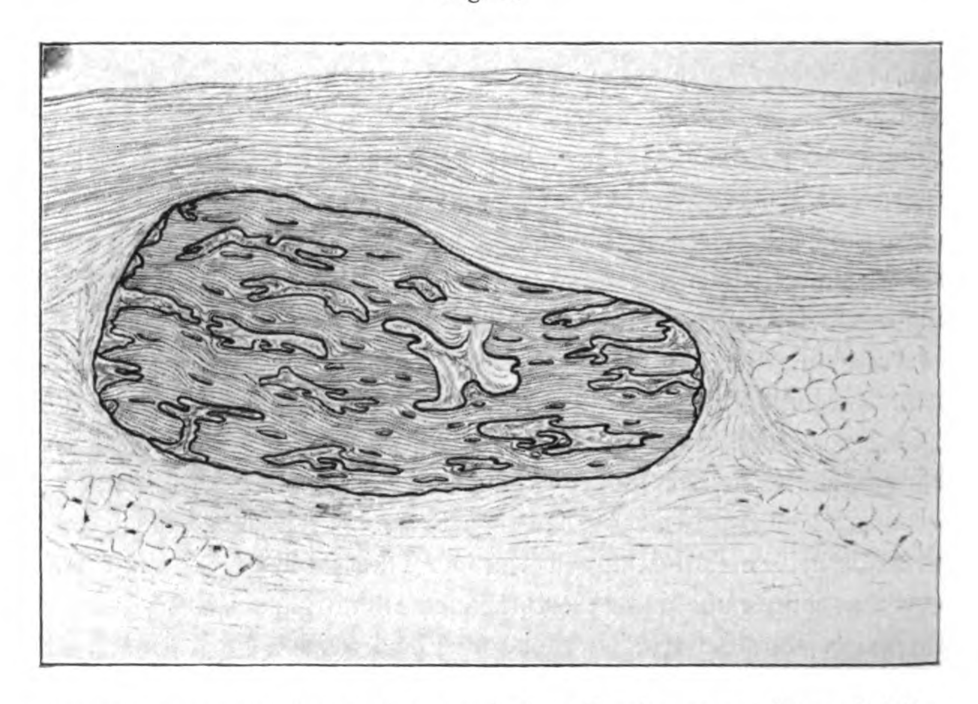
In Fig. 2 gebe ich mikroskopisch den Querschnitt einer solchen Knochenspange wieder, wie ich sie früher zum Ersatz der Luftröhre aus frei transplantirtem Periost im subcutanen Gewebe des Halses erzielt hatte.

Bei dem Ersatz eines Tuben- oder Ureterdefectes ging ich folgendermassen vor: Um eine tonpfeifenartig gebogene Glasröhre (Fig. 3) nähte ich mantelförmig das Periost einer Tibia, und zwar die Cambiumschicht nach aussen, die Periostmembran nach innen (Fig. 4). Die so präparirte Röhre pflanzte ich durch einen Schlitz des Peritoneums dicht neben das zu ersetzende Hohlorgan in die Bauchwand ein, z. B. in Fig. 5 neben die rechte Tuba Falloppii eines Kaninchens. Nach 2—4 Monaten hatte sich in vereinzelten Fällen eine dünne Knochenschicht aus dem Periost entwickelt (und zwar nicht überall, sondern nur fleckweise), und nun entfernte ich die Glasröhre, verschob die Periostknochenröhre mitsamt dem daran

1) d. h. da, wo das Periost am wenigsten geschädigt war.



Fig. 2.



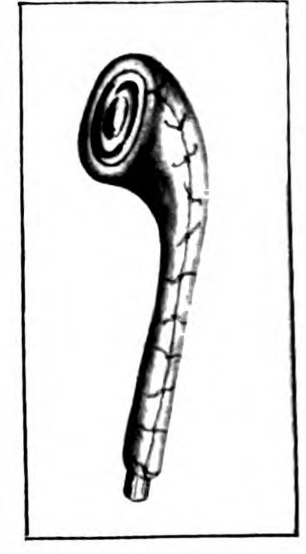
Im subcutanen Gewebe des Halses gebildete Knochenspange (Querschnitt).

Fig. 3.



Glasrohr als Form.

Fig. 4.



Dasselbe mit Periost armirt.

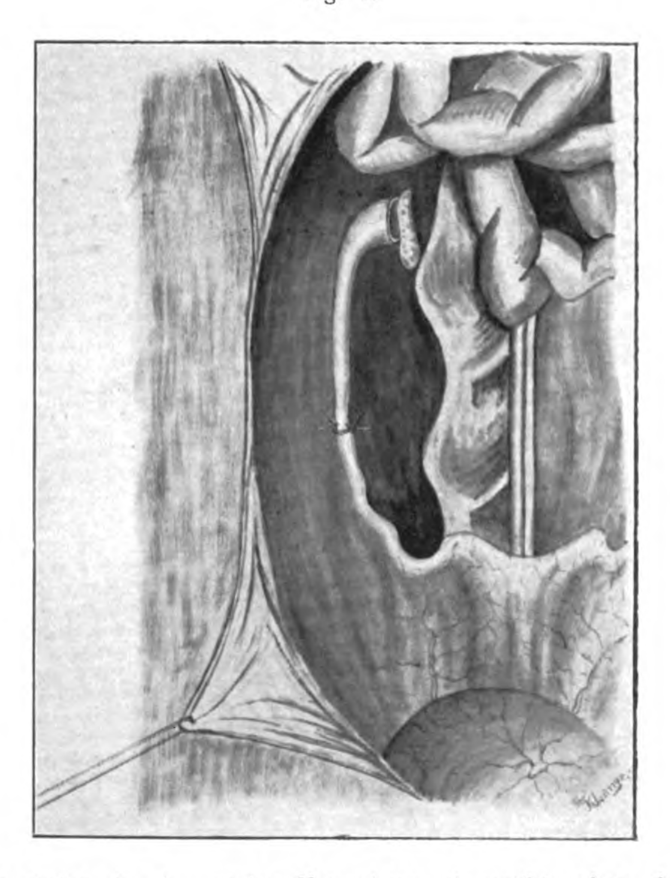
haftenden und die Ernährung vermittelnden Peritoneum medialwärts und nähte es nach Resection der ganzen Tube so an den Stumpf

Fig. 5.

Situs des rechten Eierstocks nebst Tube und Uterushorn. Lateral von der fadenartig dünnen Tube erkennt man subperitoneal die um die Glasform genähte Perioströhre (schematisch).

des rechten Uterushornes, dass das trichterförmig erweiterte Ende gerade vor das Ovarium zu liegen kam (Fig. 6). Ob diese Plastik wirklich functionirte, konnte ich leider bei dem spärlichen und noch sehr unvollkommen gelungenen Material nicht feststellen.

Fig. 6.



Perioströhre, unten in das rechte Uterushorn eingenäht, oben dem Ovarium anliegend (schematisch).

Wesentlich bessere Erfolge ergaben sich bei Verpflanzung des Periostes ins Netz, Mesenterium und besonders in parenchymatöse Organe. Schon nach zwei Monaten liess sich in Leber, Milz, Gehirn, Ovarium (seltener in Niere, da hier häufig Nekrose oder Vereiterung eintrat) eine beginnende Knochen- oder Knorpelneubildung beobachten, die im Laufe der nächsten 3—4 Monate so weit fortschritt, dass sich an den Periostlappen in dessen ganzer Ausdehnung 1—2 mm dicke Knochenplatten anlagerten, die, wie Fig. 1—4, Taf. VIII zeigen, mikroskopisch vorwiegend spongiösen Bau aufwiesen und — in älteren

Stücken — bereits deutlich verkalkt waren[1]). Die Knochenkörperchen lagen anfangs sehr dicht und völlig regellos bei einander, ihre Ausläufer waren kurz oder kaum sichtbar, mit der Schmorl'schen Methode[2]) war nur stellenweise Verkalkung nachzuweisen. Später trat vielfach unter Verschwinden des Knopels Verkalkung der Knochengrundsubstanz ein, die Ausläufer der Knochenkörperchen wurden länger und dicker, letztere ordneten sich in mehr oder weniger deutlichen Lamellen an, wenn auch die fehlende Function des Knochens eine so regelmässige Structur, wie sie die normalen Skelettknochen aufweisen, vermissen liess.

Sehr eigenartig ist der Knochen, der sich in einem Falle im Omentum aus dem verpflanzten Periost bildete (Fig. 1a und 1b der Tafel VIII); abgesehen davon, dass er im Querschnitt sich zu einer Hufeisenform gestaltet hat, fällt das solide Material seiner Substanz im Gegensatz zu dem gewöhnlich spongiösen Bau in den übrigen Organen auf. Die Knochensubstanz war, wie Schmorl'sche Präparate lehrten, nach 6 Monaten überall verkalkt gewesen; die verpflanzte Periostmembran liegt auf der Aussenseite des Ringes, während der grösste Theil des vom Ring umschlossenen Hohlraumes von Netz und Fettgewebe ausgefüllt wird. Die perforirenden Volkmann'schen Kanäle sind unregelmässig, die Knochenkörperchen schmal und lang gestreckt, nach der Aussenseite des Ringes hin plumper. Sie liegen nur nahe der Peripherie in geordneten Lamellen, sonst sind sie sehr verschieden gerichtet, z. T. sogar senkrecht zur Peripherie. Osteoklasten, die auf einen Abbau hindeuten könnten, sind nirgends zu finden, nicht einmal an der inneren Peripherie, an der sich vielmehr eine sehr dünne Lage Cambium

1) Bei der histologischen Untersuchung der Knochen wurde ich von Herrn Privatdocent Dr. Friedrich Lehnerdt in freundlicher Weise unterstützt.

2) Schmorl gab zwei Färbungen an, mit denen sich auch im entkalkten mikroskopischen Präparat erkennen lässt, ob bereits eine Verkalkung stattgefunden hatte: bei der ersten Methode mit Thionin-Pikrinsäure ist die Knochensubstanz gelb bis gelbbraun gefärbt. Die Knochenhöhlen erscheinen dunkelbraun bis schwarz, die Zellen roth; im Carbolxylol schlägt die Färbung leicht ins Grünliche über. Die andere Methode mit Thionin-Phosphorwolframsäure lässt die Wände der Knochenhöhlen und ihrer Ausläufer schwarzblau, die Knochengrundsubstanz hellblau oder grünlichblau oder roth erscheinen, während die zelligen Elemente einen diffusen blauen Ton annehmen. Die Verkalkung erkennt man nur daran, dass die Knochenkörperchen und deren Ausläufer dargestellt sind durch Niederschläge des Farbstoffes. Wo unverkalktes Gewebe besteht, sind die Knochenkörperchen und deren Ausläufer überhaupt nicht sichtbar; das Gewebe erscheint daher hell und glänzend, ähnlich wie es am Rande von Knochenhöhlen stets getroffen wird.

an längliche, zarte, fibröse Streifen anlehnt. An der äusseren Peripherie trifft man eine dickere längsgefaserte Membran und darunter eine stellenweise mehrschichtige, Knochen producirende Cambiumzone. Knorpel ist im ganzen Präparat nicht aufzufinden.

Das volle Gegentheil bietet sich in Fig. 2 der Tafel VIII, wo sich 3 Monate nach Periostverpflanzung in die Milz noch vorwiegend Knorpel zeigt, der stellenweise in ein minderwerthiges, d. h. noch grosse knorpelartige Zellen führendes Balkenwerk von Knochengewebe übergeht. In den Maschenräumen liegt fibröses Mark, dessen spärliche Gefässe hier und da den Knorpel resorbiren, ehe er sich in Knochengewebe umgewandelt hat.

Ganz ähnlich verhält sich ein in der Leber entstandener Knochen (Fig. 3 der Tafel VIII) nach 3—4 Monaten, während einer von den im Gehirn erzeugten nach 6 Monaten grösstentheils vollwerthig und verkalkt ist und nur stellenweise in reinen Knorpel oder in junges unvollkommenes Knochengewebe übergeht, in welchem die Knochenkörperchen noch eng stehen und eine plumpe, knorpelähnliche Form bewahren (Fig. 4 der Tafel VIII). Die Herkunft jenes Knochens aus verkalkendem Knorpel ist ziemlich sicher, die Resorption durch Osteoklasten nicht deutlich. Das Mark ist ein zellarmes Fettmark, wie man es in intracorticalen Markräumen findet, das Balkenwerk plump.

Bei einigen Versuchen, in denen ich Periost aus der Gegend der Wachsthumsgrenze verpflanzte, erhielt ich dementsprechende Bilder: an normale Knochenzellen reihen sich immer dichter und grösser werdende Zellen an, die unter Verkalkung zu langen Säulen wie bei enchondraler Ossification auswachsen und wegen des Kalkgehaltes sich schlecht färben, sodass sie hell erscheinen und stark glänzen. Im Innern findet sich lymphoides Mark.

Wenn nun durch meine und anderer Autoren Experimente auch gezeigt ist, dass es günstigen Falles in allen Geweben gelingen kann, im verpflanzten Periost parostale Knochenbildung anzuregen, und zwar in den blutreichen parenchymatösen Organen leichter und vollständiger als anderwärts, so ist der Erfolg doch noch so unsicher, die Wahrscheinlichkeit der Knochenneubildung noch so gering, dass vorläufig wenig Aussicht auf practische Verwerthung besteht. Vorerst müssten weitere Experimente völlig zu klären versuchen, warum das Periost in dem einen Falle Knochen bildet, im andern trotz gleichmässiger Vorbereitung nicht? Hatte doch Tsunoda selbst bei der Ueber-



pflanzung kleiner Periostfetzen nur 15 pCt. positive Erfolge, und es ist sogar bei gestielten Periostverschiebungen nach Trinci (l. c.) und v. Hacker[1]) noch unsicher, ob und inwieweit regelmässig auf eine Knochenneubildung am Orte der Transplantation des Lappens zu rechnen sei. Einige der Vorbedingungen für die Knochenbildung sind ja durch meine ca. 50 Versuche und vor mir bereits durch andere Autoren ermittelt worden, nämlich die Bedeutung der Autoplastik, des Alters des Individuums, des Blutreichthums des zu bepflanzenden Organes, der Integrität der Zellen, des bleibenden Zusammenhanges der Cambiumschicht mit der Periostmembran und der sofortigen Verpflanzung nach der Entnahme in das schon fertiggestellte Bett; sie allein reichen aber zur restlosen Erklärung des wechselnden Erfolges bezüglich der Osteogenese aus transplantirtem Periost nicht hin und fordern daher zu weiteren Untersuchungen auf, die darauf hinauszulaufen hätten, den Einfluss des funktionellen Reizes zu prüfen. Schon die Thatsache, dass an Stellen, die normalerweise Knochen enthalten, das verpflanzte Periost leichter Knochen bildet als in indifferenten Weichtheilen, ferner die Beobachtung M. Hofmann's[2]), dass bei Hunden das an Stelle des Gelenkknorpels frei auf wunde Knochenflächen transplantirte Periost am neuen Orte als solches weiterfunctionirt und durch Resorptions- und Appositionsvorgänge eine rasche gegenseitige Anpassung der neuen Gelenkkörper ermöglicht, endlich die bekannte Erfahrung, dass sich die Knochen nach subperiostaler Resection oder nach totaler Sequestrirung infolge schwerer Eiterung gewöhnlich mehr oder weniger vollständig regeneriren, weisen auf die Bedeutung des functionellen Reizes hin. Gelingt es, dieses Moment frühzeitig in der Nachbehandlung des verpflanzten Periostes in Anwendung zu bringen, so ist dadurch wahrscheinlich eine erheblich höhere Garantie für die Erzielung der Knochenbildung gegeben.

1) v. Hacker, Ersatz von Schädeldefecten durch unter der Kopfschwarte verschobene oder umgeklappte Periostknochenlappen bzw. Periostlappen. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 37.

2) M. Hofmann, Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über Periosttransplantation bei Behandlung knöcherner Gelenkankylosen. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 59.

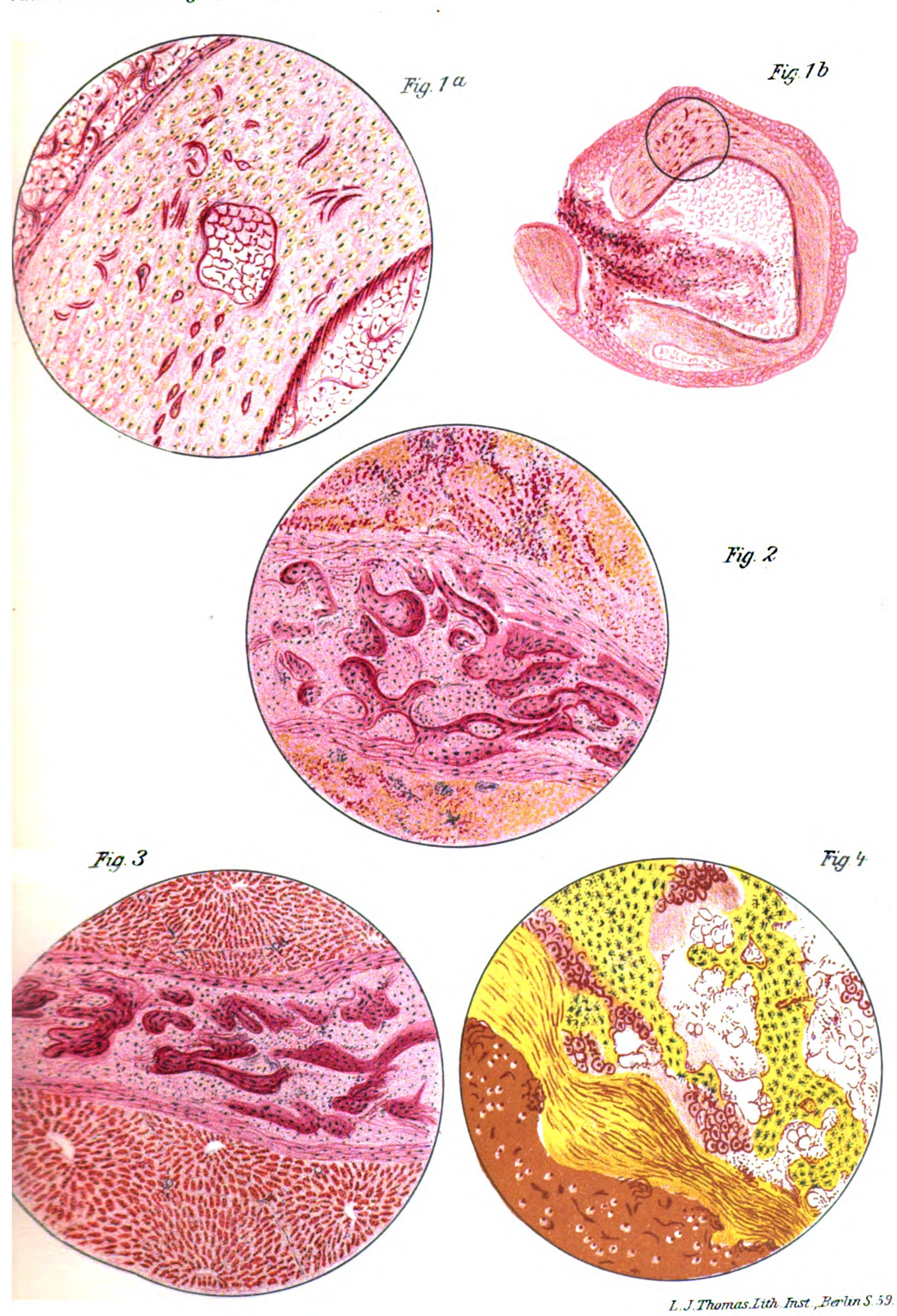


Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Figur 1. Im Mesenterium gebildeter Knochenring (1a bei mikroskopischer Vergrösserung, 1b bei Lupenvergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin).

Figur 2. Knochenbildung in Milz } Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.
Figur 3. Knochenbildung in Leber } Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Figur 4. Im Gehirn gebildeter Knochen. Färbung nach Schmorl.



L. J. Thomas. Lith. Inst., Berlin S. 59.

XXI.

(Aus der chirurgischen Poliklinik des Königl. Seraphimerlazaretts in Stockholm.)

Ueber die Behandlung der Radiusfractur.

Von

Privatdocent Dr. Abraham Troell (Stockholm).

(Mit 6 Textfiguren.)

Brüche am unteren Ende des Radius sind, seitdem sie im Jahre 1814 zum ersten Male beschrieben wurden — von dem schottischen Arzt Colles — in der chirurgischen Literatur ein Gegenstand regen Interesses gewesen. Und zwar mit vollem Recht, da sie einerseits eine so gewöhnliche Fracturform bildete und anderseits die Functionsfähigkeit der Hand von der richtigen Erkennung und Behandlung dieses Bruches in einem so hohen Grade abhängig ist. Von Forschern auf diesem Gebiet aus späteren Jahren sind speciell Hennequin[1]), Wolkowitsch[2]), Poulsen[3]), Lilienfeld[4]), Lexer[5]), Zuppinger[6]) Schilling[7]) und Kaufmann[8]) zu erwähnen.

Indessen giebt es nur verhältnissmässig wenige Verfasser, bei denen man exacte Angaben über das Resultat dieser oder jener Behandlungsmethode findet, und dies ist im Wesentlichen der Grund, weshalb ich eine gewisse Berechtigung zu haben glaubte, über eine Anzahl von mir behandelter und nachuntersuchter Fälle zu berichten. Die Grösse des Materials und die Einheitlichkeit der Durchführung

1) Hennequin, Rev. de Chir. 1894. p. 557, 801.
2) Wolkowitsch, Dieses Archiv. 1905. S. 917.
3) Poulsen, Hospitalstidende. 1906, No. 22. Dieses Arch. Bd. 80, S. 112.
4) Lilienfeld, Dieses Archiv. 1907. H. 1.
5) Lexer, Münch. med. Woch. 1909. S. 593.
6) Zuppinger, Dieses Archiv. 1910. Bd. 94, S. 49.
7) Schilling, Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1911. S. 529.
8) Kaufmann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1912. Festschrift für Th. Kocher. S. 140.

und Ueberwachung der Behandlung scheinen mir sprechende Gründe dafür, dass die erzielten Resultate einen gewissen gemeinnützigen Werth besitzen werden.

Meine Fälle bestehen aus den in der chirurgischen Poliklinik des Seraphimerlazareths während des Jahres 1911 vorkommenden Radiusfracturen. Es sind insgesammt 206[1]), wovon jedoch 7 auf Grund gleichzeitiger anderer Verletzungen die erste Krankheitszeit im Krankenhause gelegen haben und hier von dem betreffenden Abtheilungsarzt behandelt worden sind. An den übrigen habe ich selbst Reposition und Verbandanlegung ausgeführt und die in gymnastischen Instituten der Stadt ertheilte Massage- und Bewegungsbehandlung überwacht. Nachher ist es mir gelungen, 117 dieser Fälle zu einer Nachuntersuchung heranzuziehen; die Zeit, welche von der Beendigung der Behandlung bis zur Nachuntersuchung verflossen ist, hat zwischen 1 (3 Fälle) und 12 (2 Fälle) Monaten variirt, die mittlere Beobachtungsdauer ist 6 Monate gewesen.

Was das Auftreten der Radiusfracturen anbelangt, so seien ein paar Angaben erwähnt. Die meisten Patienten kamen im Monat Januar zur Behandlung. Die Ziffer betrug hier 27, sank aber dann nahezu continuirlich auf 11 während des Monats Mai, um darauf langsam zu steigen bis auf 24 im September und schliesslich von Neuem zu sinken auf 13 im December (Curve I).

Auf die verschiedenen Geschlechter vertheilen sich die Radiusbrüche ungefähr gleich; die Männer sind nur mit ein paar Fällen im Uebergewicht. Aus der Altersclasse unter 5 Jahren waren nur 6 Patienten vorhanden. Die Anzahl steigt darauf bis zu ihrem Maximum, 21 Pat., für die Altersclasse 11—15 Jahre, um alsdann nahezu continuirlich zu sinken bis auf 8 für die Periode 31 bis 35 Jahre. Dann steigt die Curve etwas unregelmässig auf 20 für Patienten von 51—55 Jahren und sinkt endlich von Neuem auf 7, der Altersclasse 71—75 Jahre angehörend (Curve II).

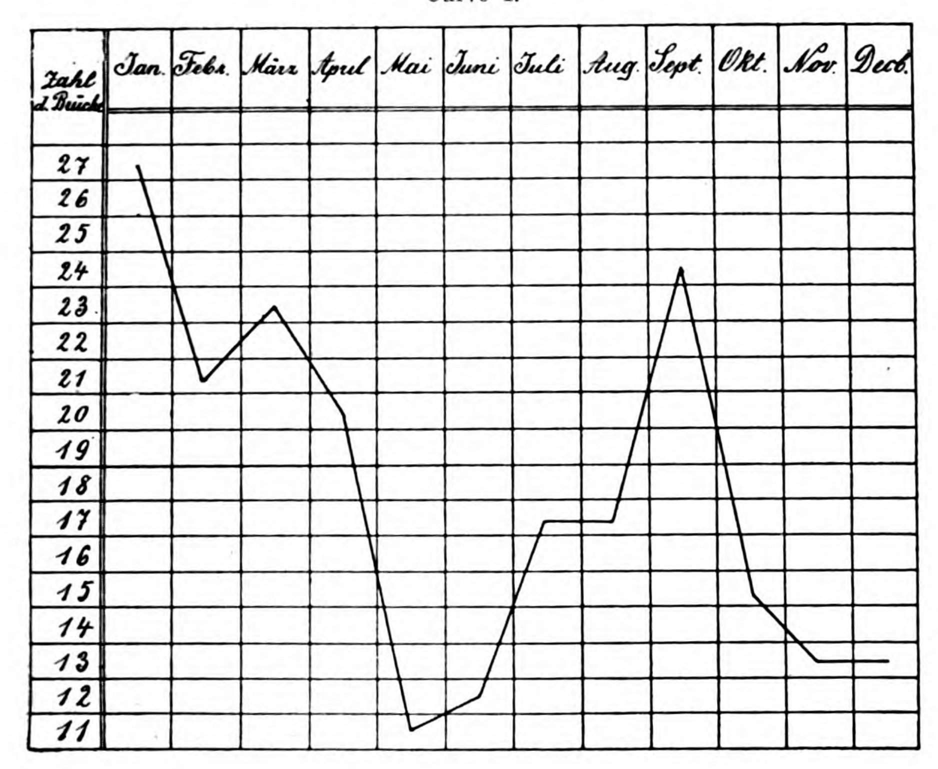
Nach dieser Abschweifung und mit Uebergehung der Anatomie der Radiusbrüche gehe ich zur Frage von der Behandlung über.

Das erste Moment derselben und — einerlei, welche therapeutischen Maassnahmen man später ergreift — eines der wichtigsten ist eine möglichst exacte Reposition der Fractur. Im Princip

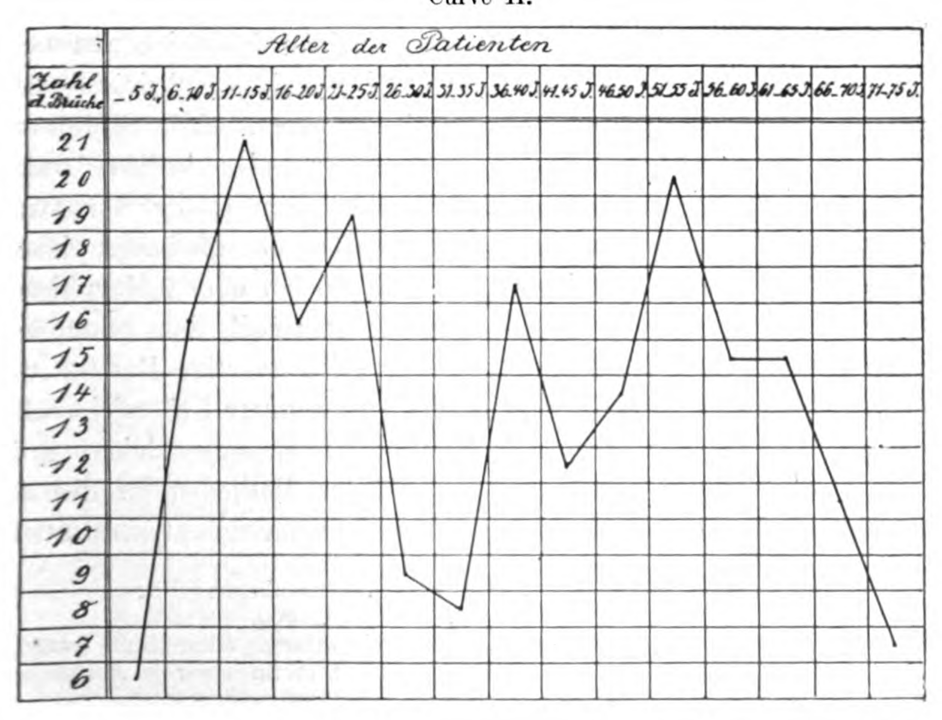
1) Die Gesammtsumme ist thatsächlich 211; 5 sind indessen hier nicht mit aufgenommen, weil sie zum ersten Mal in Behandlung kamen während meiner zweiwöchigen Abwesenheit von der Poliklinik gegen Ende Dezember.



Curve I.



Curve II.



ist dies nunmehr so ziemlich allgemein anerkannt [Destot[1]), Lejars[2]), Boerger[3]), Kaufmann u. A. mehr]. Bekannt ist indessen die Reaction hiergegen, die von Lucas-Championnière[4]) ausging, und nach welcher frühzeitige Massage und Mobilisirung von weit grösserer Bedeutung sind als eine Correction der Fehlstellung. Viele Nachfolger scheint diese Ansicht nicht gewonnen zu haben. In meinen Fällen ist die Reposition beim ersten Besuch des Patienten so bald wie möglich nach der Verletzung gemacht worden. Ich habe solche ohne Narkose am sitzenden Patienten gemacht, während ein Assistent den verletzten Arm mit einem festen Griff oberhalb des Ellbogens sicher fixirt hat. Mit meiner gleichnamigen Hand habe ich diejenige des Patienten mit festem Griff wie zum Grusse erfasst, dann in der Längsrichtung des Unterarms einen kräftigen Zug ausgeübt, den ich ganz allmählich in Flexion und Pronation übergehen liess. Dieses letztere Manöver ist häufig durch einen Druck mit dem Daumen meiner anderen Hand auf die Dorsalseite des unteren Bruchstückes erleichtert worden. Die Reposition ist ausnahmslos mittels Röntgenstrahlen — in zwei Richtungen — controlirt worden, wobei sich fünfmal herausstellte, dass nach wie vor eine beträchtliche Dislocation vorlag und demnach eine neue Correction erforderlich war. Diese letztere ist in 3 Fällen in allgemeiner Narkose gemacht worden; eine Anästhesirung ist sonst nicht erforderlich gewesen. Die reponirte Fractur habe ich unmittelbar fixirt, wobei ich mich während des ersten halben Jahres in der Regel eines Schienen-, während des zweiten eines Heftpflasterverbandes bedient habe. Der Patient — Kinder jedoch nicht — hat dann 1,5 cg Morphium subcutan erhalten, ist am selben oder den Tag darauf röntgenphotographirt worden und hat im Allgemeinen auch 1 oder 2 Morphiumpulver mit sich nach Hause bekommen für den Fall, dass schwerere Schmerzen fortbestehen sollten. — Bevor ich sonstige Details von meinen Fällen näher bespreche, dürfte eine kürzere Uebersicht über bisher gebräuchliche Behandlungsmethoden vorauszuschicken sein.

In den im Lauf der Jahre wechselnden Methoden für die Behandlung von Radiusfracturen finden wir die während entsprechender

1) Cit. Collin, Om Behandl. af Armbrud. Kopenhagen 1912.
2) Lejars, Dringliche Operationen. 1906. S. 1000.
3) Boerger, Radiusfracturen u. deren Behandlung. Diss. Halle 1908.
4) Lucas-Championnière, Traitement des fractures par le massage et la mobilisation. Paris 1895.

Zeitperioden gebräuchlichen Principien für die Behandlung von Fracturen überhaupt wieder.

Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde meistens eine oder die andere Art complicirter Schienenverband befürwortet, wodurch die Stellung der Hand ulnar gehalten wurde und die normale Breite des Spatium interosseum beibehalten werden sollte. Dies letztere wurde für besonders erstrebenswerth gehalten; durch eine Callusverwachsung könnte leicht die Pronation und Supination des Unterarmes schwer gehemmt werden. Malgaigne[1]), bei welchem ebenso wie bei Burger[2]) die übrigen diesbezüglichen Details genau besprochen werden, stellte als besonders wichtig fest, dass die Schiene, zur Vorbeugung von Bewegungsbeschränkung der Finger, nicht weiter reichen dürfe als bis zur ersten Reihe der Carpalknochen. Bei Fenger[3]) findet man zum ersten Male empfohlen, der Hand bei der Reposition Pronationsstellung zu geben. Für sich aus dieser Zeit zu erwähnen sind theils die Befürwortung Godin's und Diday's[4]) von permanenter Extensionsbehandlung, theils Ceszner's[5]) Vorschlag, den Unterarm in einer gewöhnlichen Binde (vereinfachte Mitella) ruhen und die Hand durch ihre eigene Schwere die gewünschte Ulnarflexion einnehmen zu lassen. Weiterhin treffen wir — und zwar wohl im Allgemeinen als eine Reaction gegen den circulären Gipsverband — eine Menge Vorschläge für Schienenmodificationen. Das grösste praktische Interesse haben Nélaton's[6]) Pistolenschiene und Roser's[7]) Dorsalschiene gehabt.

Die Schienenverbände sind wohl niemals völlig verdrängt, aber doch während einer recht langen Zeit in sehr grossem Umfange durch den Gipsverband ersetzt worden. Als Normalmethode habe ich diesen aus späteren Jahren von u. a. Wolkowitsch (Halbgips), R. Müller[8]), Nicolaysen[9]) und Thiem[10]) empfohlen gesehen. Die Ueberlegenheit desselben vor anderen Verbänden

1) Malgaigne, Die Knochenbrüche und Verrenkungen. Deutsch von C. H. Burger. Bd. 1. Stuttgart 1850.
2) Burger, Handb. d. chir. Verbandslehre. Stuttgart 1849.
3) Fenger, Ugeskr. f. Läger. 1845. No. 1.
4) Cit. Krantz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 106. S. 276.
5) Ceszner, Handb. d. chir. Instrumenten- u. Verbandslehre. Wien 1845.
6) Nélaton, Eléments de pathologie chirurgicale. Paris 1869 (2. Aufl.).
7) Roser, Handb. d. anatom. Chirurgie. Tübingen 1883 (8. Aufl.).
8) R. Müller, Statistischer Beitrag zur Behandl. des typ. Radiusbruches mittels circulären Gipsverbandes (Charité-Krankenhaus). Diss. Greifswald 1910.
9) Nicolaysen, Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1911. S. 753.
10) Thiem, Jahrescurse für ärztliche Fortbildung. Heft 12. 1912.



dürfte sehr zweifelhaft sein, speciell — scheint mir — wenn derselbe, wie Nicolaysen vorschlägt, circulär von der Basis der Finger bis zur Mitte des Humerus volle 3 Wochen liegen soll und darauf als abnehmbare Bandage während einer Woche.

Gegen alle diese Arten von fixirenden Verbänden hat sich während der letzten Jahrzehnte eine Reaction bemerkbar gemacht, im wesentlichen von zwei Seiten: von Bardenheuer und von Lucas-Championnière.

Bardenheuer[1]) geht von den Ungelegenheiten dieser Verbände aus. Um die reponirten Bruchenden in richtiger Lage festzuhalten müssen sie — wie er meint — so fest angelegt werden, dass die grösste Aussicht auf ernste Complicationen vorhanden ist. Es drohen nicht nur Druckphlegmone und Gelenk- oder Sehnenscheidenentzündungen, sondern auch durch die langwierige Fixation der Extremität Muskelatrophie und Schrumpfung der Ligamente der Gelenke und dadurch bedingte Ankylosen; für diese letzteren ist um so grössere Neigung vorhanden, als, nach Bardenheuer, die Callusbildung bei den festen Verbänden viel reichlicher ist als bei anderen, speciell üppiger als bei den von ihm empfohlenen Extensionsverbänden. Seine Kritik gegen früher angewendete Schienen- und Gipsverbände läuft auf eine Empfehlung der von ihm construirten Federextensionsschienen hinaus. Diese sind besonders sinnreich construirt, und gegen eine Redislocation ist man ziemlich gesichert; als von besonderer Wichtigkeit wird die Fähigkeit derselben hervorgehoben, der Hand die für ein gutes Endresultat erforderliche Pronation zu geben. Sie werden vom Patienten 12—14 Tage getragen, vom 5. Tage an werden Bewegungen im Handgelenk gegeben. Ihre practische Brauchbarkeit ist in vollem Maasse dargethan, Bardenheuer hat sie mit vorzüglichem Resultat in zahlreichen Fällen angewendet. Sie sind jedoch mit zwei bedeutungsvollen Nachtheilen behaftet: sie sind sehr umfangreich und umständlich und sie bedingen einen besonders hohen Preis (über 100 Mark), was für den practischen Arzt nicht anders als abschreckend wirken kann.

Lucas-Championnière's Einspruch gegen die immobilisirenden Verbände und seine Befürwortung frühzeitiger Massage-

1) Bardenheuer, 1. Leitfaden d. Behandl. v. Fracturen u. Luxationen. 1890. F. Enke. — 2. Die Verletzungen d. oberen Extremitäten. Deutsche Chir. 1888. Lief. 63 b. F. Enke. — 3. (Bardenheuer und Graessner). Die Behandl. der Fracturen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie von Payr und Küttner. Bd. 1. S. 173.



und Bewegungsbehandlung geht zum Theil aus seiner Auffassung von der Reposition hervor. Er empfiehlt von einer solchen gänzlich abzusehen; bei unbedeutender Missstellung des Radius wird sie nämlich unvollständig und schlecht, bei einer mehr hervortretenden Dislocation gelingt sie nur bei Anwendung grosser Gewalt und wird dank secundärer Schrumpfung und Narbenbildung in den Weichtheilen nicht von Dauer, sie ist mit einem Wort zwecklos und gefährlich. Seinen am weitesten gehenden Nachfolger hat Lucas-Championnière in dem Belgier de Marbaix[1]) gefunden, welcher zuletzt vor dem in Düsseldorf im vergangenen Sommer abgehaltenen Unfallcongress dadurch Staunen erregt hat, dass er befürwortete, der Verletzte solle bereits vom ersten Tage an dazu angehalten werden, seinen gebrochenen Arm bei seiner gewöhnlichen Arbeit zu gebrauchen; gleichzeitig wird Massage- und Bewegungsbehandlung begonnen, Fixation kommt nicht vor, nicht einmal in einer Mitella. Die Erklärung dafür, dass eine so radicale Behandlungsmethode allen Ernstes befürwortet werden kann, findet man, bis zu einem gewissen Grade, wenn man von einigen Ziffern Kenntniss nimmt, auf welche Marbaix zurückgreift. Er vergleicht nämlich 2 Serien Radiusfracturen. Die eine umfasste 5 Fälle mit Dislocation, welche 2 (!) Monate hindurch in Gipsverband fixirt wurden; die Heilungsdauer betrug für sie durchschnittlich 201 Tage. und in 4 von den Fällen folgte dauernde Invalidität von 30 bis 65 pCt. Die zweite Serie zählte 18 Fälle, behandelt mit Bewegungen während der ersten Woche und im Uebrigen nach der erwähnten Methode Marbaix's; die Heilung dauerte durchschnittlich 41 Tage, in keinem Falle trat Invalidität ein. Ueber den Werth derartiger Vergleichsserien brauche ich kein Wort zu verlieren.

Zum Schluss seien des Weiteren einige Behandlungsmethoden bei Radiusfractur erwähnt. Ferdinand Petersen[2]) empfiehlt nur Mitella, Storp[3]) Suspensionsmanschette, beide von dem Princip ausgehend, die Hand so an der Bruchstelle aufhängen zu lassen, dass sie durch ihre eigene Schwere die Dislocation in der Bruchstelle corrigirt. Friedemann[4]) schlägt für einige Brüche Fixation

1) de Marbaix, Bull. de l'assoc. méd.-chir. d. acc. d. trav. 1911. S. 443; und J. Akerman, Den tredje internationella medicinska olycksfallskongressen. Arbetarskyddet. 1912. S. 13.

2) Petersen, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. Berlin. 23. Congr. 1894.

3) Storp, Dieses Arch. Bd. 53. 1896.

4) Fridemann, Centralbl. f. Chir. 1911. S. 925.



in einem Tricotschlauch vor, der mit seinem freien Ende an der Schulter der gesunden Seite befestigt ist; durch Anliegen an der Wölbung des Brustkorbes erhält die Hand der verletzten Seite Ulnarflexion gegenüber dem Unterarm. Das Neue in Zuppinger's Methode liegt schon in seiner Art und Weise zu reponiren: um die Einkeilung der Bruchenden zu lösen, beginnt er mit Dorsalflexion im Handgelenk, geht zuerst in starkes Ziehen in der Längsrichtung des Unterarmes und darauf in Volarulnarflexion über; nach einer letzten Pronationsbewegung wird die Hand dorsalflectirt inmitten zwischen Pronation und Supination und mit halbgebeugten Fingern fixirt. Auf diese Weise meint Zuppinger die Hand in eine Stellung zu bringen, wo sie unter der mindestmöglichen Muskelspannung steht. Als Bandage benutzt er eine wattirte Cramer'sche Volarschiene. Auf eine Besprechung der Fixation Lexer's[1]) mit Flanellbinde komme ich weiter unten zurück.

Eine operative Behandlung von Radiusfracturen ist wenig befürwortet. Lambotte[2]) hält solche für indicirt bei Dislocation, welche nicht ohne Gewalt gehoben werden kann.

Von meinen eigenen 206 Fällen von Radiusfractur sind 19, bei welchen keine beim ersten Besuch bemerkbare Missstellung vorlag, ohne irgend einen fixirenden Verband behandelt worden: 11 derselben haben die erste Woche die Hand in Mitella getragen und täglich gewechselte feuchtwarme Umschläge erhalten; vom Anfang der zweiten Woche an haben sie jeden Tag warme Handbäder von 20 Minuten Dauer nebst Massage und Bewegungen erhalten. 8 von den Patienten sind schon von Anfang an ohne jeglichen Verband, selbst Mitella, gegangen; statt dessen wurden ihnen sogleich warme Handbäder nebst Massage und Bewegungen verordnet. Der Vortheil dieses Verfahrens scheint mir indessen — was hier besonders de Marbaix gegenüber hervorgehoben sei — keineswegs einwandfrei: im Gegentheil hat es den Anschein, als würden die subjectiven Beschwerden der Patienten dadurch gelindert, dass die Hand die ersten Tage nach dem Bruche in einer Mitella eventuell mit feuchtwarmen Umschlägen ruhen darf. Ich erinnere mich speciell einer 25jährigen Frau mit Radiusbruch ohne Dislocation, welche unmittelbar mit täglicher Massage, Bewegungen

1) Lexer, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. für Chir. 1906 und Münch. med. Woch. 1909. S. 596.
2) Lambotte, Presse médicale. 1909. Nr. 36.



und Handbädern beginnen durfte, deren Handgelenktrakt aber noch nach einer Woche derartiger Behandlung bedeutend geschwollen und steif war. Irgendwelche Functionsbehinderung von der geringen Fixation, welche ein feuchtwarmer Umschlag oder eine Mitella während der ersten Woche herbeiführt, habe ich in keinem der Fälle beobachtet.

Von den 19 Brüchen ohne Dislocation haben 7 die Behandlung bis zu Ende durchgeführt. Für diese variirte die Behandlungsdauer zwischen 2 und 5 Wochen, durchschnittlich betrug sie $3^1/_3$ Wochen. 2 der Patienten waren bei dem letzten Krankenhausbesuch völlig wiederhergestellt, von den übrigen 17 ist bei 6 persönliche Nachuntersuchung bewerkstelligt worden und von 1 ist schriftliche Nachricht über das definitive Resultat eingegangen. Die anatomische Heilung war bei diesen allen tadellos[1]). Das functionelle Resultat war völlig normal bei 4, während bei 1 die Beweglichkeit der Hand und der Finger etwas beschränkt war und 2 Patienten bei ungünstiger Witterung von „Rheumatismus", etwas herabgesetzter Kraft in der Hand oder dergleichen belästigt wurden; das Alter dieser drei Patienten war 25 bis 44 Jahre.

Bevor ich zu den Normalmethoden — Schienen- und Heftpflasterverband — übergehe, dürfte es angebracht sein, die 11 Fälle, welche mit Gipsverband behandelt wurden, zu besprechen. 5 derselben lagen die erste Zeit im Krankenhause und wurden hier von den Abtheilungsärzten behandelt. Von den verbleibenden 6 betrafen 5 Kinder von höchstens 12 Jahren, 2 von den 6 waren Refracturen, welche ca. $1^1/_2$—2 Monate nach dem ersten Bruch entstanden waren und von welchen daher angenommen wurde, dass sie eine besonders stabile Fixation erforderten; in 2 Fällen handelte es sich um bereits 3 Wochen alte, schiefgeheilte Brüche bei Kindern, wo die Reposition in Narkose bewerkstelligt werden musste; und von den letzten 2 Fällen — ebenfalls Kindern — betraf der eine einen Pat., bei dem auch die Ulna gebrochen war und wo 2 mal Reposition und Anlegung von Heftpflasterverband in der gewöhnlichen Flexionspronationsstellung versucht wurde, wo dies aber, da Röntgen nach wie vor schlechte Lage zeigte, durch

1) Das anatomische Resultat is sowohl in diesem, wie auch in den im Folgenden besprochenen, persönlich nachuntersuchten Fällen mit Röntgen im Bild theils von vorne nach hinten, theils von einer Seite zur andern, controlirt worden.



Gipsverband bis oberhalb des Ellbogens mit supinirter und volarflectirter Hand ersetzt werden musste. Narkose kam bei insgesammt 6 von den eingegipsten Fällen zur Anwendung. Der Gipsverband wurde als circulär im Allgemeinen 2 Wochen liegen gelassen, in einem Falle 3 Wochen; dann wurde er als Halbgips an der Dorsalseite in der Regel während 1 Woche getragen.

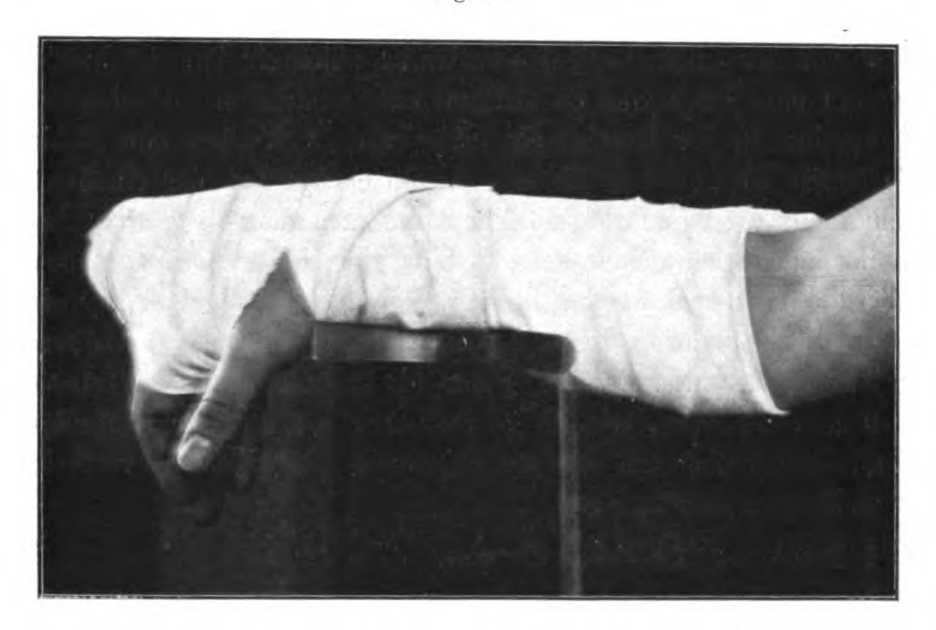
Die Durchschnittsdauer der Behandlung war für die 7 bis zu Ende verfolgten Fälle $6^1/_3$ Wochen (mindestens 3, höchstens 10 Wochen). Später habe ich 6 Patienten persönlich nachuntersucht, 2 haben briefliche Mittheilung über ihr Befinden gesandt. Unter den 6 ersterwähnten fehlte jegliche Deformität bei 4, bei 1 war die Lage vorzüglich, aber eine kleine Unebenheit in den Knochenconturen konnte sowohl radial als ulnar palpirt werden, bei 1 endlich wurde eine unbedeutende seitliche Verschiebung vorgefunden. Dieser Patient war ein Mann von 39 Jahren, der auf Grund von gleichzeitiger Beckenfractur in der chirurgischen Abtheilung lag. Der Unterarm wurde 6 Wochen hindurch fixirt gehalten, davon die letzten 3 Wochen in Halbgips. Bei der Nachbesichtigung war die Beweglichkeit nicht völlig normal. Bei den übrigen 7 später untersuchten Patienten war die Function der Hand völlig wiederhergestellt.

Die nächste Gruppe von Radiusfracturen umfasst 118 Patienten, bei welchen der Bruch durch eine dorsal angelegte Schrägschiene (vereinfachte Pistolenschiene) in Lage gehalten wurde; durch Anbringung eines Wattekissens zwischen der Schiene und der Rückseite der Hand hat die ulnar gebeugte Hand auch Volarflexion erhalten. Die Schiene ist durch eine stabil angelegte feste Baumwollenbinde fixirt worden und zwar so, dass die Finger frei blieben (Fig. 1). In der grossen Mehrzahl der Fälle musste diese Bandage 2 Wochen getragen werden (jedoch mit Wechsel und Anlegung neuen Verbandes nach 1 Woche); nach Ausgang der zweiten Woche ist das Kissen beseitigt worden. Während der dritten Woche ist die Schiene täglich einmal für warme Handbäder, Massage und Bewegungen abgenommen worden. Nachdem 3 Wochen vergangen, ist aller Verband abgenommen worden; mit Bädern und Massage-Bewegungs-Behandlung wurde fortgefahren, bis der Verletzte wiederhergestellt war. In einzelnen Fällen wurde von dieser Behandlungsordnung etwas abgewichen, insofern als die Zeit, während welcher die Schiene getragen wurde, zwischen 1—4 Wochen ge-



wechselt hat (ein einziges Mal sogar $4^1/_2$ Wochen). Für die 76 Patienten, deren Zustand controlirt wurde, bis sie ganz wiederhergestellt waren, wechselte die Behandlungsdauer zwischen 2 und 13 Wochen (je 3 Fälle für jede dieser Zeitgrenzwerthe); die Durchschnittsdauer betrug 5,8 Wochen. Für 38 Fälle ist auch die Zeit ihrer vollständigen Arbeitsunfähigkeit notirt, diese war durchschnittlich 5,2 Wochen.

Fig. 1.



Persönlich habe ich 61 Patienten nachuntersucht, schriftliche Auskünfte eingeholt über 9. Das anatomische Resultat besagte: „keine Deformität“ bei 41 Patienten, „gute Lage[1])“ bei 9, „etwas Deformität“ bei 11. In functioneller Hinsicht völlig wiederhergestellt waren 30, während bei 40 gelindere oder schwerere Beschwerden noch fortbestanden. Je nach dem Grade der Beschwerden lassen sich diese 40 zweckmässig in 5 Gruppen eintheilen. Bei der ersten derselben, welche 17 Patienten umfasst, kamen noch geringe subjective Beschwerden vor (Schmerzen bei ungünstiger Witterung, Neigung zu Müdigkeit, etwas Herabsetzung der Kraft und dergl.). Bei Gruppe 2 — 5 Patienten — lag eine gelinde Bewegungs-

1) Hiermit werden solche Fälle bezweckt, wo das Röntgenogramm eine bei Inspection und Palpation nicht oder kaum bemerkbare Dislocation gezeigt hat.



beschränkung im Handgelenk vor. Die zur Gruppe 3 gehörenden 11 Patienten wurden fortdauernd von einer gelinden Bewegungsbeschränkung im Handgelenk und dazu von unbedeutenden subjectiven Beschwerden (Schmerzen etc.) belästigt; einer derselben war jedoch ebenso arbeitsfähig wie vor der Verletzung. Gruppe 4 — 6 Patienten — klagte über einige Beschränkung in der Beweglichkeit des Handgelenks und der Finger und herabgesetzte Kraft und Arbeitsfähigkeit. Bei der letzten Gruppe — 1 Patient — waren die Beweglichkeit und die Kraft sehr unbefriedigend. Dieser Fall zeigt übrigens, dass das functionelle Resultat in sehr hohem Grade von der Willenskraft des Patienten abhängig ist. Es handelte sich um eine Frau von 66 Jahren mit anfänglich unbedeutender Dislocation an der Bruchstelle. Sie hatte 3 Wochen eine Schiene (die letzte Woche ohne Kissen), erklärte aber bei der Nachuntersuchung, dass sie aus Furcht vor Schmerzen niemals gewagt habe. die ihr angerathene Massage- und Bewegungsbehandlung zu nehmen. Ueber die Art der Bewegungsbeschränkung des Handgelenkes, welche in Gruppe 2—5 vorlag, ist für 7 Fälle notirt, dass sie die Dorsalflexion der Hand betraf, für 8 sowohl Volar- als Dorsalflexion. Von Interesse ist es zu constatiren, wie die 40 Patienten mit weniger befriedigendem Resultat sich auf die verschiedenen Altersklassen vertheilen. Es stellt sich heraus, dass

1 Patient < 10 Jahre alt war,
1 „ 10—19 Jahre alt war,
4 Patienten 20—29 Jahre alt waren,
7 „ 30—39 „ „ „
5 „ 40—49 „ „ „
13 „ 50—59 „ „ „
7 „ 60—69 „ „ „
2 „ 70—79 „ „ „ (also 22 über 50 Jahre).

Nebst diesen 70 mit Schiene behandelten Patienten scheinen mir weitere 12 in gleicher Weise fixirte Fälle hier erwähnt werden zu müssen, obgleich sie nicht nachuntersucht worden sind. Sie waren nämlich am Schluss der Behandlung völlig wiederhergestellt. sowohl was Lage und Beweglichkeit als auch Kraft anbelangt. Diese einberechnet war demnach das anatomische Resultat für die Schienenfälle bei 62 Patienten, das functionelle Resultat bei 42 völlig befriedigend.

Einen Nachtheil, welcher speciell der angewendeten Bandagirung zuzuschreiben war, sah ich indessen in einigen Fällen. Es war die Entstehung von Drucknekrose in der Haut bei 6 Patienten, wodurch die subjectiven Beschwerden derselben gesteigert und die Behandlungsdauer verlängert wurde; in einem Falle war die Haut erst $9^1/_2$ Wochen nach dem Bruch geheilt. Die Nekrose trat besonders leicht bei Kindern und alten Leuten ein, theils an der Rückseite des Handgelenkes, wo die Schiene fest aufgedrückt hatte, theils zuweilen auch in der Daumenfalte, wo die Binde sich fest angezogen hatte. Es ist derselbe Nachtheil, den Bardenheuer betreffs der festen Fixationsverbände überhaupt hervorhebt, nämlich dass sie, um die Bruchenden in Lage zu erhalten, so fest angelegt werden müssen, dass leicht ernste Complicationen hinzutreten.

Da ich nicht einmal dadurch, dass ich die Schiene gut wattirte — welche Vorsichtsmaassregel ich stets zu beobachten strebte —, einer Drucknekrose sicher vorzubeugen vermochte, versuchte ich in ein paar Fällen die reponirte Fractur nur mit festen Binden in Gemässheit des Vorschlages Lexer's zu fixiren (anstatt Flanellbinden benutzte ich jedoch baumwollene Binden). Ich legte diese nach Lexer's Vorschriften, wie mir diese aus Bardenheuer-Graessner's Darlegung[1]) bekannt waren, an. Das Resultat schien mir jedoch nicht befriedigend. Die Verbände rutschten leicht — möglicherweise auf Grund mangelnder Technik —, und bereits am Tage nach der ersten Anlegung derselben kamen die Patienten zurück, um sie gegen andere Bandage austauschen zu lassen. Statt dessen entschloss ich mich dann dazu, Versuche mit breiten Heftpflasterstreifen[2]) zu machen und diese nach denselben Principien

1) Payr und Küttner's Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie. Bd. 1. 1910. S. 189.

2) Dass diese schon früher von Lexer angewendet wurden, war mir damals nicht bekannt. Erst später habe ich von seinem Originalaufsatz in der Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 596, Kenntniss erhalten. — Lexer's eigene Beschreibung von seiner Fixationsmethode lautet wie folgt: „Man beginnt mit der Binde über dem Condylus ext., führt sie von hier über den Handrücken und über den 2. Mittelhandknochen . . . hinweg, von da wird über die Vola und die ulnare Kante der Hand wiederum das Dorsum erreicht, sodann läuft die Binde vom radialen Rande des 2. Metacarpus über die Vola zurück, gelangt oberhalb der Handgelenkgegend zur Streckseite des Vorderarmes, um den sie in zwei Schlangentouren bis zum Condylus ext. herumgeht. Von hier beginnen dieselben Gänge je nach Bedarf 2—3 mal, wobei man die Hand noch stärker abduciren, flectiren und proniren kann." — Die Binde wird vom Pat. in der Regel — soweit ich aus den Arbeiten Lexer's und Krantz's habe ersehen können — 2 bis 3 Wochen getragen. Sie wird täglich für Massage und Bewegungsbehandlung abgenommen.

anzulegen, nach denen Lexer seine Flanellbinden anwendete. Den ersten Versuch machte ich im Juli 1911, und da dieser mir befriedigend schien, behielt ich den Rest des Jahres dasselbe Verfahren bei; insgesammt 58 Fälle behandelte ich in dieser Weise.

Die Methodik, welche ich für diese Heftpflasterverbände befolgte, war folgende: Ich benutzte 1 dm breite Zinkheftpflasterstreifen in Rollen (für Kinder schmälere). Während ich nach der Reposition mit meiner einen Hand noch die verletzte Hand des Patienten in der Repositionsstellung (pronirt und ulnarflectirt) festhielt, habe ich mit meiner anderen Hand das Ende des Heftpflasterstreifens an der Rückseite der Hand des Patienten — bei 3 in Fig. 2 und 3 — befestigt und darauf, stets bestrebt, die Hand pronirt-ulnarflectirt zu halten, das Heftpflaster abrollen und in der Richtung und in der Weise an der Haut anhaften lassen, wie es aus Fig. 2 und 3 ersichtlich ist; das Heftpflaster liess ich am Unterarm bei 5 in den Figuren endigen. Ein zweiter Heftpflasterstreifen ist bei 1 in den Figuren angefangen und dann in der Richtung der Pfeile und nach den Ziffern ganz bis nach 5 angelegt. Ein dritter Heftpflasterstreifen ist schliesslich an der Vorderseite der Mitte des Oberarms befestigt worden und von hier abwärts vorwärts unter dem Unterarm durch und dann zurück bis zur Rückseite der Mitte des Oberarms geführt; mit Hülfe dieser letzteren hat demnach der Ellbogen in rechtwinkliger Stellung ruhen können. Zuletzt ist über dem Heftpflaster eine feste baumwollene Binde angelegt worden in ganz derselben Weise, wie Lexer seine Flanellbinde legt, und in der Absicht theils zu verhindern, dass das Heftpflaster sich löst oder vom Patienten abgerissen wird, theils auch, um die Bandagirung in ihrem ganzen Umfange stabiler zu machen (Fig. 4). In einem Fall, wo es sich um einen schwer betrunkenen und störrischen Alkoholisten handelte, der, zu Hause angekommen, selbst allen Verband abriss, musste ich den Tag nach der ersten Verbandsanlegung Reposition (in Narkose) und Bandagirung wiederholen und dabei, um eine Wiederholung derselben Manipulation von Seiten des Patienten zu verhindern, eine Stärkebinde über den gewöhnlichen Verband legen (der Verlauf gestaltete sich hier später normal). Natürlich hat der Patient seinen verbundenen Arm stets in einer Binde (einfache Mitella) tragen müssen.

Die ersten 24 Stunden und bisweilen auch die zweiten hat der Heftpflasterverband dem Patienten mehr oder weniger schwere



Fig. 2.

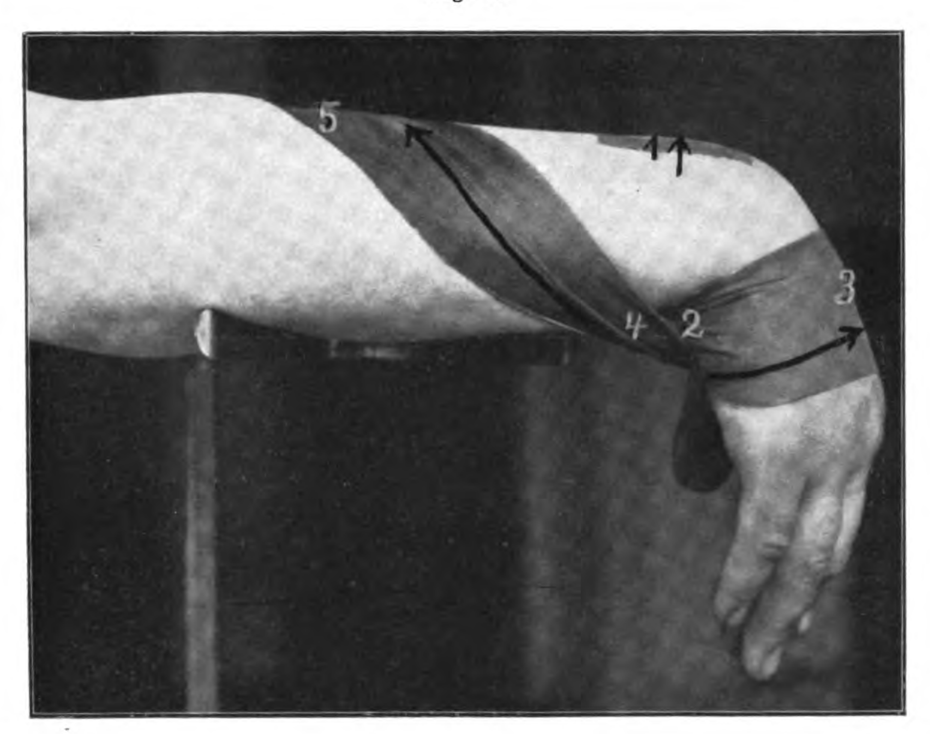
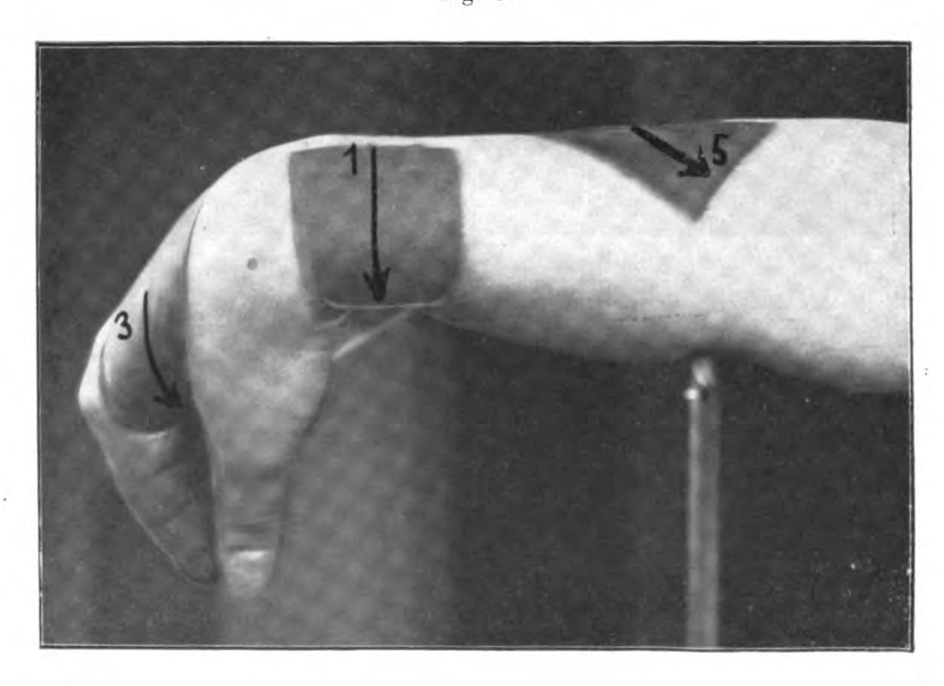


Fig. 3.



Schmerzen verursacht. Später sind diese verschwunden, und er hat sich gut damit abgefunden. In Ausnahmefällen hat er gar keine Beschwerden von seinem Verband gehabt. Nur in einem Falle (dem vorstehend auf Seite 519 besprochenen) ist es mir nicht gelungen, den Bruch mit Heftpflasterverband in Lage zu halten; aber hier lag auch Ulnarfractur vor, und das Anhaken der Bruchenden an einander, das man sonst nach Reposition einer Radius-

Fig. 4.



fractur zu erhalten pflegt, war nicht zu Stande zu bringen. Der Fall ging bei Anwendung von Gipsverband in gute Heilung über; eine Schrägschiene mit Kissen wäre hier sicher ebenso wenig anwendbar gewesen wie der Heftpflasterverband[1]). — Nachdem mittels Röntgenstrahlen constatirt war, dass der Bruch gut im Heftpflasterverband gelegen hatte, hat Patient diesen eine Woche behalten

1) In einem ähnlichen Fall, 9 jähriges Mädchen mit sehr starker Dislocation von Brüchen sowohl an Radius als Ulna, gelang doch Behandlung mit Heftpflasterverband vorzüglich, ersichtlich dank einer Einkeilung und Anhakung der Bruchenden: $2^1/_2$ Wochen nach der Verletzung war Patientin vollständig wiederhergestellt.

dürfen. Am achten Tage ist der Bruch umgelegt worden, jedoch nur die äussere feste Binde. Das Heftpflaster blieb nach wie vor liegen. Die gesammte Zeitdauer, während welcher der Heftpflasterverband getragen wurde, betrug in meinem ersten Fall 3 Wochen. Später ist sie stets kürzer gewesen. Von den 52 Patienten, welche ich so lange beobachtet habe, dass hierüber eine Notiz gemacht werden konnte, hatten 18 Heftpflasterverband höchstens $2^1/_2$ Wochen, 16 2 Wochen, 7 zwischen 1 und 2 Wochen, 8 1 Woche und 2 weniger als 1 Woche. Diese Variationen sind offenbar von der mehr oder minder schweren Beschaffenheit des Bruches, von der Schnelligkeit, mit welcher Knochenheilung eingetreten ist, u. s. w. abhängig gewesen. Von dem Augenblick an, wo der Heftpflasterverband abgenommen wurde, hat der Patient mit Massage, Bewegungen und täglichen Handbädern beginnen dürfen und während der ersten Woche dieser Zeit den Arm in einer Binde (Mitella) getragen. Für die 38 Patienten, welche die Behandlung bis zu Ende durchgeführt haben, betrug die Zeit derselben durchschnittlich 5,9 Wochen (mindestens 2 Wochen — 2 Patienten höchstens 4 Monate — 1 Patient). Für 20 Fälle habe ich Angaben über die Zeit für vollständige Arbeitsunfähigkeit eingeholt; die mittlere Dauer derselben war 4,9 Wochen.

Aufklärung über das spätere Befinden der Patienten habe ich mir in 28 Fällen durch persönliche Untersuchung, in 4 Fällen durch briefliche Nachricht verschafft. Das anatomische Resultat war: „keine Deformität" bei 19 Patienten, „gute Lage" bei 1, „etwas Deformität" bei 7[1]), „bedeutende" bei 1. Das functionelle Resultat zeigte volle Restitution in 16 Fällen. Der Zustand der übrigen 16 verhielt sich wie folgt[2]): 5 hatten noch geringe subjective Beschwerden, 3 zeigten gelinde Bewegungsbeschränkung[3]), 5 sowohl subjective Beschwerden als auch geringe Bewegungsbeschränkung (einer derselben war doch völlig arbeitsfähig), bei 2 bestand Hemmung der Beweglichkeit des Handgelenks und der Finger wie herabgesetzte Kraft und Arbeitsfähigkeit[4]), bei 1 endlich — der

1) Einer von diesen Pat. hatte auch einen Bruch am Os naviculare.

2) Die Gruppirung ist hier dieselbe wie vorstehend bei der Darlegung der Schienenfälle (S. 521–522).

3) 2 derselben im Handgelenk, 1 in der Beugefähigkeit des Zeigefingers.

4) Einer von diesen war der zuvor erwähnte Fall mit gleichzeitiger Navicularfractur; der andere war ein 67 jähriger Mann, der 2 Wochen Heftpflasterverband gehabt hatte, der aber erst 4 Wochen nach dem Bruch mit Massage- und Bewegungsbehandlung beginnen konnte.

Patient mit hochgradiger Deformität — bestand sehr schlechte Beweglichkeit und sehr geringe Kraft. Die Bewegungsbeschränkung im Handgelenk, die bei den Fällen der letzten 4 Gruppen vorlag, betraf 2 mal die Volarflexion, 4 mal die Dorsalflexion; für die übrigen fehlt eine detaillirte Angabe hierüber. Die 16 Patienten mit nicht völlig befriedigendem functionellen Resultat vertheilen sich auf die verschiedenen Altersklassen wie folgt:

3	waren	10—19	Jahre	
1	war	20—29	„	
1	„	30—39	„	
2	waren	40—49	„	
3	„	50—59	„	
5	„	60—69	„	
1	war	70—79	„	(also 9 über 50 Jahre).

Zu diesen 32 mit Heftpflasterverband behandelten und nachuntersuchten Patienten können 7 zugezählt werden, welche am Schluss der Behandlung normale Lage, normale Beweglichkeit und Kraft darboten, aber später nicht besichtigt worden sind. Insgesammt wurde also ein völlig befriedigendes anatomisches Resultat in 27, ein ideelles functionelles Resultat in 23 Fällen[1]) erreicht.

Beschwerden vom Heftpflaster wurden bei einem Patienten bemerkt, insofern als eine — jedoch nach 3 Wochen geheilte — Wunde in der Daumenfalte entstand. Zwei andere Patienten vertrugen den Heftpflasterverband schlecht, indem Pusteln, bezw. urticariaähnlicher Ausschlag unter demselben entstand. Diese hatten indessen beide, laut eigener Angabe, sehr empfindliche Haut; bei dem einen derselben, einem Knaben von 12 Jahren, gab sich dies auch dadurch zu erkennen, dass er auch keine Massage vertrug. Auch diese verursachte Pustelbildung und musste nach einigen Tagen ausgesetzt werden (5 Wochen nach dem Bruch war jedoch völlige Wiederherstellung eingetreten).

Wenn ich demnach die Ungelegenheiten in diesen beiden

1) Nebenbei sei bemerkt, dass einer der Patienten, die mit Heftpflasterverband behandelt waren, bei der Nachuntersuchung 2 Monate nach Schluss der Behandlung volle anatomische und functionelle Restitution zeigte, damals aber seit 2 Wochen bemerkt hatte, dass die Daumenmusculatur der verletzten Hand immer dünner geworden war; dieselbe war jetzt atrophisch. Der Pat. war ein Mann von 55 Jahren, so viel man weiss frei von Lues und Heredität für progressive Muskelatrophie.



letzten Fällen nicht der Behandlungsmethode zur Last lege, so ist doch ein anderer Fall vorhanden, wo es auf jeden Fall möglich ist, dass dies zutreffend wäre. Ganz sicher ist es jedoch nicht. Der betreffende Pat. war ein Mann von 51 Jahren mit bedeutender Dislocation an der Bruchstelle. Nach Reposition trug er 2 Wochen Heftpflasterverband, hatte 1 weitere Woche den Arm in der Binde, während er gleichzeitig Massage, Bewegungen und Handbäder erhielt. Als ich ihn ca. 4 Wochen nach der Verletzung zum letzten Male während der Behandlungsdauer sah, nahm ich keine Fehlstellung der Hand wahr, aber als er sich 7 Monate später auf meinen Wunsch zur Nachuntersuchung einfand, bot er eine höchst bedeutende Invalidität dar. Die Hand stand etwas volarflectirt, in Subluxationsstellung; die Dorsalflexion des Handgelenks war aufgehoben. Die Beugefähigkeit war in den Metacarpophalangealgelenken in einem Umfange von ca. 45° möglich, in den übrigen Fingergelenken normal; die Finger waren jedoch, nach seiner Angabe, des Morgens steif. Die Kraft der Hand war recht gut. Mehrere Monate hindurch war Pat. von Schmerzen belästigt worden, die jedoch nun aufgehört hatten. Eine andere Erklärung für das sowohl functionell als anatomisch sehr schlechte Resultat konnte Pat. nicht geben, als die, dass er in dem Institut, wo er stets seine Massage-Bewegungsbehandlung erhalten, vor 4 Monaten von einem „neuen Candidaten“ behandelt worden war, der das Handgelenk so heftig geknickt haben sollte, dass dieses mehrere Tage schmerzte. Die Erklärung ist wenig befriedigend. Aber noch unglaublicher wäre die Annahme, dass die Fehlstellung an der Bruchstelle durch eine Uebercorrection infolge meiner früheren Reposition und Bandagirung verursacht sein sollte, ohne dass ich von dieser während einer Beobachtungsdauer von 4 Wochen etwas bemerkt hätte. Dass indessen der Heftpflasterverband eine schwache Möglichkeit für Uebercorrection abgiebt, zeigt ein anderer Fall, eine Frau von 68 Jahren mit starker typischer Dislocation und abnormer Beweglichkeit. Bei der Reposition war es hier besonders schwierig, die Dorsalverschiebung aufzuheben. Pat. trug 2 Wochen Heftpflasterverband. Bei Untersuchung 10 Monate nachher war die Lage des Bruches vorzüglich, aber eine geringe Pronationsstellung des unteren Bruchstückes war nach Röntgen vorhanden; eine sehr geringe Hemmung in der Dorsalflexion der Hand bestand fort, sonst war die Beweglichkeit normal.



Die Erfahrung, die ich mit dem Heftpflasterverband gesammelt, ist ja nicht so gross. Doch ist sie ausreichend, um eine Befürwortung derselben zu rechtfertigen. Der Heftpflasterverband ist nämlich im Stande jede Radiusfractur, die sich auf unblutigem Wege reponiren lässt, in Lage zu halten. Er ist leicht und bequem anzubringen und gestattet durch seine Elasticität schon von Anfang an eine gewisse Beweglichkeit, vor allem in den Fingern. Er besitzt nicht das Risico des Schienenverbandes für Decubitus und abgesehen von den bei Heftpflasterverband vielleicht etwas grösseren Schmerzen, als bei Schienenverband, die während der ersten 24 Stunden nach der Anlegung vorkommen, scheint mir der erstere überhaupt nur Vorzüge vor dem letzteren zu besitzen. Die Behandlungsdauer betrug in meinen Fällen für beide Arten Verband durchschnittlich nahezu 6 Wochen, die Zeit bis zur vollständigen Arbeitsfähigkeit ungefähr 5 Wochen. Was die Dauerresultate anbelangt, so liegt ebenso wenig ein hervortretender Unterschied für die Fälle der beiden Gruppen vor. Es wurde vollständige functionelle Wiederherstellung constatirt in 43 pCt. der Schienenfälle, in 50 pCt. der Heftpflasterfälle; in 31,5 bezw. 25 pCt. der Fälle bestanden gelinde, für die Arbeitsfähigkeit der Verletzten practisch bedeutungslose Beschwerden[1]) fort; in 25,5 bezw. 25 pCt. war das functionelle Resultat unbefriedigend. Für die Fälle beider Gruppen tritt deutlich hervor — was bei jeglicher Fracturbehandlung eine alte Erfahrung ist —, dass das Alter der Patienten für die Erreichung eines mehr oder weniger guten functionellen Resultates eine wichtige Rolle spielt; mehr als die Hälfte der Patienten mit nicht völlig idealem Resultat war über 50 Jahre.

Werden schliesslich die Ziffern über die Resultate bei meinen sämmtlichen 117 nachuntersuchten Radiusfracturen zusammengestellt, so ergiebt sich eine Uebersicht derselben wie folgt:

Die anatomische Wiederherstellung
war vorzüglich . . . . . bei 81[2]) Patienten (= 80,2 pCt.),
zeigte merkliche Deformität bei 20 „ (= 19,8 pCt.),
Sa. 101 Patienten,
welche persönlich nachuntersucht worden sind.

1) Diese Fälle repräsentiren unter den vorstehend (S. 521—522 und 527—528) aufgezählten 5 Gruppen die 2 ersten derselben.
2) Hiervon zeigten 70 keine Deformität, 11 eine geringe, mit Röntgen bemerkbare.



Das functionelle Resultat war

vorzüglich . . bei 89[1]) Patienten (= 76,1 pCt.),
unbefriedigend bei 28 „ (= 23,9 pCt.),
Sa. 117 Patienten,

welche nachuntersucht worden sind (ebenso arbeitsfähig wie vor der Verletzung waren jedoch 93 Patienten, d. h. 79,5 pCt.).

Die Resultate, wie sie aus diesen Zahlen hervorgehen, können ja nicht allzu hervorragend genannt werden. Indessen muss man hierbei beachten, dass die Nachuntersuchungen so relativ kurze Zeit nach Beendigung der Behandlung gemacht worden sind. (Der Grund hiervon lag zum grossen Theil in dem Wunsche, Aufschluss über so viel Patienten wie möglich zu erhalten — was, wo es sich um eine poliklinische Grossstadtklientel handelt, natürlich mit jedem Monat immer schwieriger wird, welcher vergeht, nachdem der Patient die Behandlung beendigt oder unterbrochen hat.) Unter meinen nachbesichtigten Fällen finden sich Patienten, welche 8—10 Monate nach Beendigung der Behandlung fortfahrend angegeben haben, dass sie fort und fort Besserung in ihrem verletzten Unterarm bemerken. Und eine erneute Nachuntersuchung ein Jahr nach der ersten würde zweifelsohne augenscheinlich günstigere Endwerthe ergeben, als die, welche ich hier habe mittheilen können.

Für die Bewerthung des Verfahrens, das ich angewendet habe, würde es von Interesse sein zum Vergleich die Ziffern anderer Verfasser aufstellen zu können. Leider giebt es jedoch äusserst wenige solche, und die, welche vorhanden sind, sind auf Grund gewisser Abweichungen wenig vergleichbar.

Was die Länge der Behandlungsdauer anbelangt, variiren die Angaben in der Literatur recht bedeutend. Nach Zuppinger[2]), der seine Schiene 3—4 Wochen liegen lässt, ist die Gelenkbeweglichkeit 3 Wochen nach dem Bruch nahezu normal, wenn auch die volle Kraft im Arm erst einige Wochen später wiederkehrt. G. Müller giebt an, dass volle Arbeitsfähigkeit nach 48 Tagen wiedergewonnen zu sein pflegt. Glaessner nach 49—56 Tagen, Thiem nach

1) Hiervon zeigten 57 normale Gelenkbeweglichkeit und keine Beschwerden, 32 (d. h. die beiden ersten Gruppen in den Zusammenstellungen auf S. 521—522 und 527—528) unbedeutende Beschwerden ohne eigentliche Bedeutung für die Arbeitsfähigkeit.

2) Zuppinger, Dieses Archiv. Bd. 94. H. 1. Ref. Centralbl. f. Chirurgie. 1911. S. 449.



90 Tagen[1]). Nach C. Kaufmann[2]), der sich auf eine mehr als 20-jährige Wirksamkeit als Unfallsarzt stützt (Schede's Schiene mit volarem Wattekissen während 3 Wochen), kann ein Arbeiter mit Radiusfractur nach 7 Wochen seine volle Arbeit wieder aufnehmen. Bezüglich der Resultate eines in der Charité in Berlin angewendeten Gipsverbandes erwähnt R. Müller[3]), dass unter 50 Fällen 7 Patienten noch 2--3 Wochen volle Arbeitsfähigkeit erlangten, 35 nach ungefähr 5—6, 8 nach 10 Wochen und mehr. Diesen sämmtlichen Resultaten stehen ja die meinigen wenigstens nicht nach: meine mit Schienenverband behandelten Patienten boten eine Behandlungsdauer von durchschnittlich 5,8 Wochen dar, die mit Hepftpflasterverband 5,9 Wochen; die Zeit der vollständigen Arbeitsunfähigkeit betrug 5,2 bezw. 4,9 Wochen (s. oben S. 521 und 527). Ob die Heilungsdauer mit Lexer's Flanellbinde kürzer ist, ist nach den bisher vorliegenden Angaben unmöglich zu beurtheilen.

Krantz' Aeusserung in diesem Punkte gewährt keinen völlig befriedigenden Aufschluss. „Die Zeit" — sagt er — „der wiedererlangten Gebrauchsfähigkeit lässt sich leider an dem gesammten Material nicht feststellen, zumal heutzutage sehr viele Patienten der Nachbehandlung durch die Thätigkeit des Kassenarztes entzogen werden. So können wir diese überaus wichtige Frage nur an einem Theile des Materials prüfen. Wir haben uns dabei nicht auf die Angaben der Patienten verlassen, sondern nur auf Aufzeichnungen in den Büchern der Poliklinik, die namentlich in letzter Zeit ausgeführt sind. Danach haben wir mit Sicherheit festgestellt, dass bei mehreren Patienten die Zeit bis zur Wiedererlangung der Gebrauchsfähigkeit nur 2 Wochen betrug, bei sehr vielen war sie nach 3 Wochen eingetreten, bei fast allen sicher am Ende der 4. Woche. Nur einige brauchten 5 und 6 Wochen, 3 Patienten allerdings 8 Wochen, einer 10 Wochen." Es ist nicht ganz zu verstehen, wie K. kurz nachher völlig vergessen zu haben scheint, wie lückenhaft sein Material zur Beurtheilung der Dauer der Arbeitsunfähigkeit ist. Etwas weiterhin in seiner Arbeit ist seine vorstehende Darlegung abgekürzt und generalisirt worden wie folgt: „waren bei uns, wie oben näher erörtert, nach spätestens 4 Wochen fast alle Patienten wieder arbeitsfähig, nur 1 nach 10 Wochen. Eine längere Zeit ist nach den Aufzeichnungen nicht festzustellen, wir erinnern uns auch einer solchen nicht".

Was die Dauerresultate anbelangt, so constatirte Golebiewsky[4]) im Jahre 1894 einen schlechten Ausgang in 49 pCt. bei Krankenhausbehandlung, in 48 pCt. bei Behandlung durch den Kranken-

1) Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1911. No. 1. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 1005.
2) C. Kaufmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 116. 1912. S. 140.
3) R. Müller, Diss. Greifswald. Cit. Krantz, l. c.
4) Cit. Zuppinger, Dieses Archiv. Bd. 94. 1910.

kassenarzt, in 40 pCt. bei poliklinischer Behandlung. Von 21 eigenen Fällen mit Dislocation — auf insgesammt 35 Radiusfracturen — erhielt Nicolaysen[1]) thatsächlich befriedigende Heilung bei 13 (= 62 pCt.); unter den 11 von diesen, welche unter 50 Jahre waren, wurde das Resultat schlecht bei 1, unter den 10 über 50 Jahre bei 7. Zum Schluss seien einige Ziffern aus Krantz's Arbeit erwähnt. Von seinen (Lexer's) 110 nachuntersuchten Fällen zeigten 13,6 pCt. eine geringe radiale Dislocation[2]), 18,1 pCt. zeigten Beschränkung von mehr als 5° in der Supinationsfähigkeit[3]), 21,3 pCt. eine beträchtliche Beschränkung in der Flexions- und Extensionsfähigkeit, 7,3 pCt. konnten nicht normal die Hand zur Faust ballen oder seitliche und Handrollbewegungen ausführen. Angesichts dieser Ziffern hat es den Anschein, als ob die Angabe, dass nicht weniger als 94,7 pCt. der Fälle ebenso völlig arbeitsfähig sein sollten wie vor dem Bruch, mit einiger Reservation aufgenommen werden müsste; nur bei 4,5 pCt. (= 5 Patienten) sollte eine partielle oder vollständige Arbeitsunfähigkeit fortbestehen. Von 4 Patienten wird angegeben, dass sie Invaliditätsrente beziehen; von den 105 als völlig arbeitsfähig bezeichneten Fällen wurden einige noch von Schmerzen bei Witterungswechsel, Schwäche nach Anstrengungen u. dergl. belästigt.

Aus dem, was ich angeführt, dürfte einigermaassen hervorgehen, wie schwierig es noch ist, auf Grund von Zusammenstellungen der Angaben verschiedener Verfasser einen exacten und zuverlässigen Vergleich zwischen Mängeln und Vorzügen der einzelnen Behandlungsmethoden anzustellen. Es verhält sich ohne Zweifel auch mit Radiusfracturen so, dass viele Wege zum Ziele führen. In demselben Maasse, als der einzelne Arzt eine grössere eigene Erfahrung gewonnen hat, erzielt er mit immer grösserer Sicherheit befriedigende Resultate. Irgendwelcher entscheidende Vorzug für eine bestimmte Behandlungsmethode lässt sich schwerlich mit Bestimmtheit constatiren. Der Zweck der Mittheilung der Fälle von Radiusfracturen, die ich während eines Jahres behandelt habe, und der Resultate, die ich dabei erzielt habe, ist daher nicht in erster Linie der, die von mir angewendeten Methoden als die vortrefflichsten hervorheben zu wollen. Ich habe durch diese Darlegung

1) Nicolaysen, Norsk Mag. f. Lägevid. 1911.
2) Nicht alle die nachuntersuchten Fälle sind röntgenphotographiert.
3) Einer von diesen bezog Invalidenrente.

nur einen möglichst exacten Beitrag zur Therapie dieser practisch so wichtigen Fracturform geben wollen. Und in Anlehnung an die Erfahrung, die ich gewonnen habe, halte ich mich auf für berechtigt, die von mir angewendeten Verbände zu empfehlen. In dem Schienen- und — meines Erachtens vor allem — dem Heftpflasterverband steht uns eine einfache, zuverlässige und sichere Methode zu Gebote, die in der Hand eines jeden Chirurgen völlig befriedigende Resultate gewähren kann.

XXII.

(Aus der experimentell-biologischen Abtheilung des Königl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

Ueber Ersatz eines Stückes der Aorta abdominalis durch die Carotis desselben Thieres.

Von

Dr. Ernst Jeger und **Dr. Helmuth Joseph.**

(Mit 7 Textfiguren.)

Zum Ersatz von Defecten in der Continuität grosser Blutgefässe, deren Länge eine directe Nahtvereinigung End-zu-End ausschliesst, bot die moderne Blutgefässchirurgie bisher zwei Methoden. Die erste besteht in der Zwischenschaltung eines Venenstückes von entsprechendem Caliber und genügender Länge, das End-zu-End durch Gefässnaht mit den freien Rändern des Defectes vereinigt wird. Die zweite überbrückt den Defect gleichfalls durch ein frei zu transplantirendes Stück einer Vene, deren Caliber jedoch kleiner sein darf, mit Hülfe von End-zu-Seit-Anastomose in der Weise, wie es von Jeger und Israel[1]) bei der Ligatur der Vena cava angegeben worden ist.

Bei Continuitätsdefecten grosser Arterien haften beiden Methoden die Nachtheile der Implantation von venösem Material an: Erschwerung einer exacten Naht, Neigung zur Thrombrose, Nachgiebigkeit der Wand. Abgesehen davon steht durchaus nicht immer ein Blutgefäss von entsprechender Weite als Ersatzmaterial zur Verfügung. Die vielfach zu diesem Zweck empfohlene Transplantation conservirter oder anderen Individuen entnommener Blutgefässe bereitet wesentliche technische Schwierigkeiten und ist überdies in ihrem Erfolg unsicher. Wir legten uns daher die Frage vor, ob es

1) Jeger und Israel, Dieses Archiv. Bd. 100. Heft 4.



nicht möglich wäre, durch eine plastische Operation aus kleinen für den Organismus entbehrlichen Blutgefässen grössere herzustellen und diese zum Ersatz von Defecten grosser Arterien, speciell der Aorta, zu verwenden.

Wir stellten uns die Aufgabe, ein Stück der Aorta abdominalis eines Hundes durch ein Stück seiner eigenen Carotis communis zu ersetzen. Die Carotis ist für diesen Zweck deshalb besonders brauchbar, weil sie in ihrer ganzen Ausdehnung von 6—10 cm Länge keine Aeste abgiebt und bei Thieren ohne schädliche Folgen selbst beiderseitig unterbunden werden kann.

Um nun die schmale Carotis dem Lumen der annähernd doppelt so weiten Aorta abdominalis desselben Thieres anzupassen, verfuhren wir in der Weise, dass wir die resecirte Carotis der Länge nach aufschnitten (Fig. 1), das so erhaltene Band der Quere nach zusammenfalteten (Fig. 2) und dann die beiden seitlichen Ränder durch Naht miteinander vereinigten und die Umschlagfalte durchschnitten. So erhielten wir ein neues Arterienrohr, dessen Durchmesser denjenigen der früheren Carotis um das Doppelte übertraf (Fig. 3). Dieses Gefäss konnte nunmehr in einen Defect der Aorta abdominalis durch doppelte End-zu-End-Naht implantirt werden[1]).

Die letztere Procedur wurde durch die grosse Tendenz der beiden Aortenenden zur elastischen Retraction nach Resection eines Stückes aus der Gefässcontinuität erschwert. Diese Retractionstendenz hatte nach Beendigung der circulären Naht am einen Ende des Implantats bei Anlegung der zweiten End-zu-End-Anastomose eine intensive Spannung zur Folge, sodass eine sichere Ausführung der Gefässnaht sehr schwierig war. Nach zahlreichen Versuchen gelang es uns, diese Schwierigkeit dadurch zu überwinden, dass wir uns eine Doppelklemme anfertigen liessen (Fig. 4), deren beide Hälften durch eine Gleitschiene miteinander verbunden sind, derartig, dass man sie mit Hülfe einer Schraube in jeder beliebigen Distanz von einander fixiren kann. Von den beiden Branchen jeder Klemme ist die eine im Durchschnitt convex, die andere concav (Fig. 5). Diese Construction ermöglicht es, ohne starken Druck ein Gefässende

1) Anmerkung bei der Correctur: Wir finden nachträglich, dass Henle auf dem 41. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1912) in einer Discussionsbemerkung einen unserer Methode ganz ähnlichen Vorschlag gemacht hat. Er rieth, zum Ersatz von Arteriendefecten zwei der Länge nach geschlitzte und aneinander genähte Venenstücke zu benutzen.



so fest zu fassen, dass sein Herausgleiten aus der Klemme unmöglich ist. Die Klemmen werden noch vor Resection des Gefässtückes in geeigneter Entfernung an die Aorta angelegt, verhindern nach der Resection die Retraction der Enden und erlauben sogar, sie einander

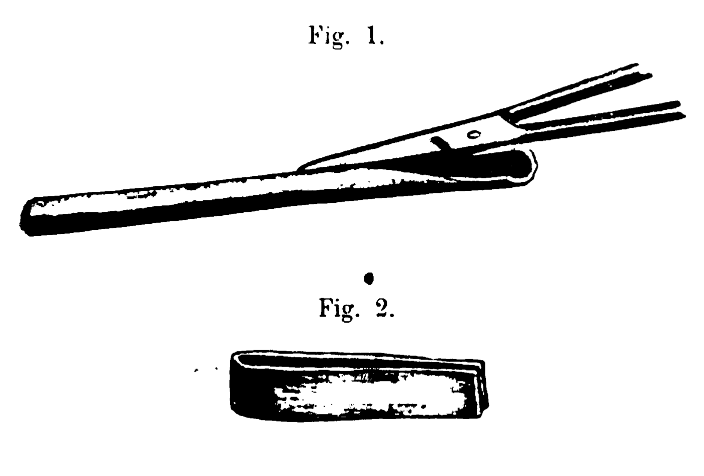
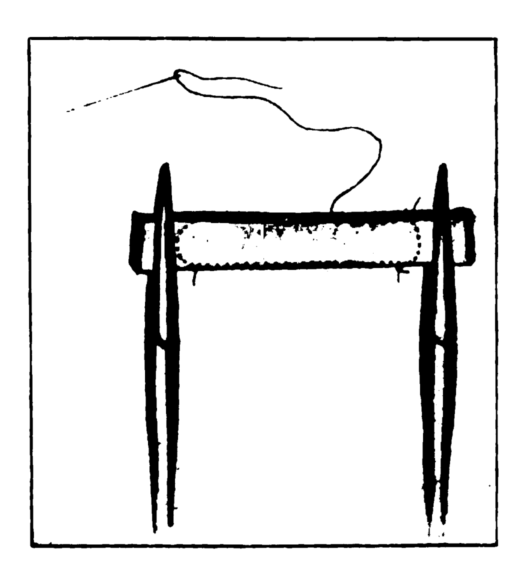


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



noch bedeutend zu nähern, sodass die Anastomisorung mit den beiden Enden des Implantats ohne jede Spannung erfolgen kann.

Eine weitere Schwierigkeit, die sich anfänglich dem Gelingen unserer Operation entgegenstellte, bestand in profusen Nachblutungen aus den Längsseitennähten des Implantats nach Abnahme der Klemmen. Legt man die Längsnähte nur mit einer einfachen fortlaufenden Naht an, so sprengt der hohe Blutdruck nach Freigabe

des Blutstroms mit Leichtigkeit die Nahtreihe, und es ist ausserordentlich schwer solche Blutungen zu stillen, da jeder Stichkanal wieder von neuem Blut durchtreten lässt. Es gelang uns später, dieser Schwierigkeit in der Weise Herr zu werden, dass wir zunächst

Fig. 4.

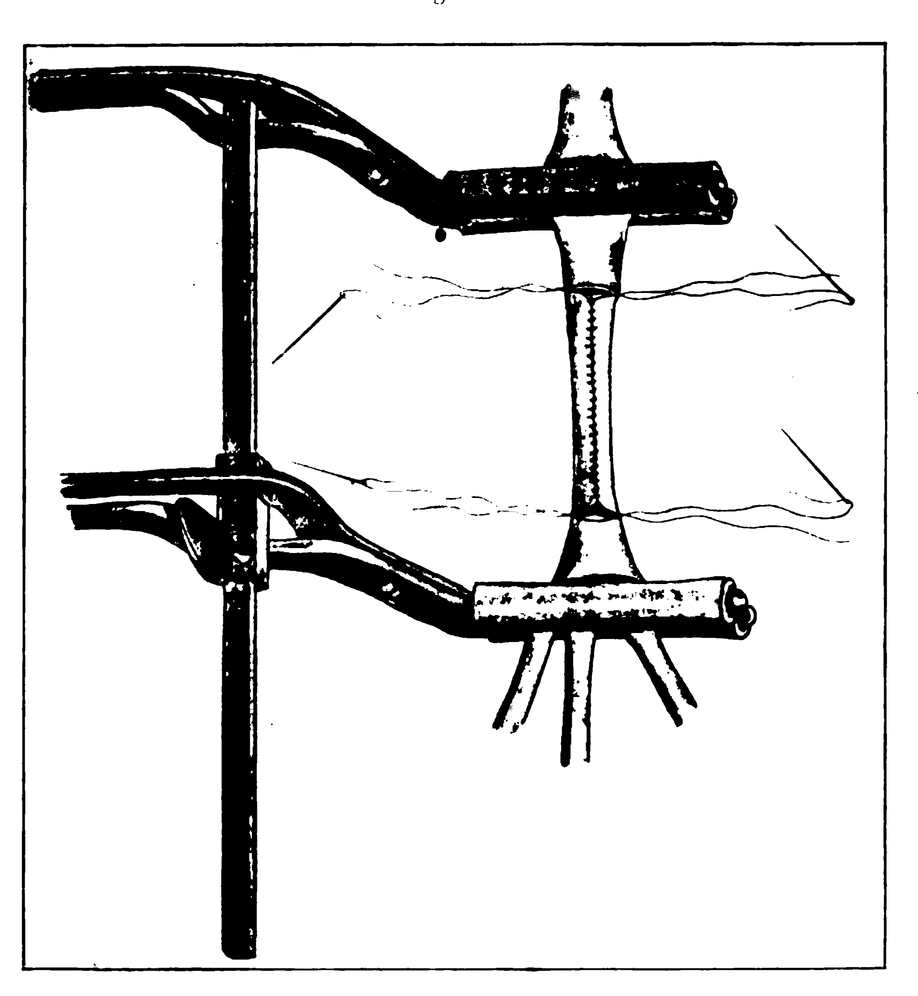


Fig. 5.

einmal eine doppelte fortlaufende Naht anlegten, also von dem einen Ende bis zum anderen nähten und dann sofort mit demselben Faden noch einmal bis zum ersten Ende zurücknähten. Ferner wurde das Implantat während der Ausführung dieser Nähte stark in der Längsrichtung angespannt, so dass die Naht sehr dicht wurde. Durch dieses Vorgehen konnten wir unstillbare Nachblutungen mit Sicherheit vermeiden.

Um schliesslich an den Nahtstellen zwischen Aortenenden und Implantat keine Verengerungen zu erzeugen, gingen wir nach dem Vorschlag von Dobrowolskaja[1]) in der Weise vor, dass wir an den beiden Enden des aus der Carotis gebildeten Gefässstückes kleine Läppchen bildeten (Fig. 3, punctirte Linie).

Im Detail verfuhren wir folgendermaassen: In Morphium-Aethernarkose wird ein Medianschnitt am Halse gemacht, die eine Arteria carotis communis freigelegt. Sie wird vom Nervus vagus und der Vena jugularis interna isolirt und in ihrer ganzen Ausdehnung resecirt. Das resecirte Stück wird provisorisch in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt, dann zunächst die Halswunde durch Etatgennähte verschlossen. Darauf wird die resecirte Carotis mit einer feinen geknöpften Scheere der Länge nach aufgeschnitten (Fig. 1); über die Ränder vorstehende Adventitiafasern werden entfernt, Intima und Adventitiafläche werden mit steriler Vaseline bestrichen. Es folgt Zusammenfaltung des aufgeschnittenen Gefässes, so dass Intima auf Intima liegt (Fig. 2), Fixirung der neugebildeten Schmalseiten durch je eine feine Klemme und starkes Anspannen des Gefässstückes zwischen den beiden Klemmen durch den Assistenten (Fig. 3), so dass der Operateur nunmehr bequem die Nähte an den Längsrändern der einen Seite anlegen kann.

Die Naht beginnt und endet in einiger Entfernung von den beiden Klemmen, damit Platz für die Lappenbildung bleibt. Es wird mit allerfeinster gerader Nadel (Kirby No. 16) und allerfeinster Seide (000000) durch sämmtliche Schichten möglichst eng fortlaufend genäht. Am anderen Ende angelangt, knüpft man und näht noch einmal mit demselben Faden in umgekehrter Richtung.

Nach Beendigung der doppelten Längsnaht auf beiden Seiten werden die Läppchen an beiden Enden gebildet, wobei die Basis jedes Läppchens zwischen die Schlussstiche der beiden Längsnähte zu liegen kommt und die Umschlagfalte des einen Endes wegfällt.

Hierauf wird dasselbe Thier in der Medianlinie laparotomirt. Es ist natürlich zweckmässig, zu diesen wie zu allen abdominalen Operationen am Hunde weibliche Thiere zu verwenden, da man bei ihnen einen viel längeren medianen Laparotomieschnitt anlegen kann und keine Beschmutzung der Wunde zu befürchten hat. Der Schnitt beginnt unmittelbar über der Symphyse und geht etwa 20 cm weit

1) Dobrowolskaja, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 112.



nach aufwärts. Die Bauchdecken werden mit einem automatischen Wundhaken gespreizt, die Därme bei leichter Beckenhochlagerung in den oberen Theil der Bauchhöhle geschoben und durch eine grosse Serviette zurückgehalten, sodass die hintere Wand des Peritonealraumes im unteren Theile freiliegt. Das Peritoneum wird über den deutlich durchschimmernden grossen Gefässen in etwa 10 cm Länge gespalten und die Aorta daselbst vorsichtig aus ihrer Umgebung isolirt. Es werden nacheinander sämmtliche im Bereich des zu resecirenden Stückes und darüber hinaus von der Aorta entspringenden Aeste doppelt mit Klemmen gefasst, durchschnitten und mit feiner Seide ligirt, so dass die Aorta in der erforderlichen Länge freiliegt. In diesem Bereich werden die beiden durch die Gleitschiene verbundenen Gefässklemmen, die eine möglichst weit oben, die andere möglichst weit unten, angelegt. Dann wird ein Stück aus der Aorta zwischen den beiden Klemmen resecirt und der Abstand zwischen beiden Stümpfen durch Verschieben und Fixiren der Klemmen auf der Schiene noch um ca. 1 cm verringert.

Es folgen die gwöhnlichen Vorbereitungen für eine Gefässnaht, also Entfernung der Adventitia, Ausspülen der Blutreste an den Gefässenden, Bestreichen derselben mit Vaseline, Abdecken des Operationsfeldes mit schwarzen Seidentüchern. Nunmehr wird das eine Ende des Implantats an dem unteren Aortenstumpf zunächst durch zwei Haltenähte fixirt. Jeder der beiden Haltefäden fasst die Spitze eines der Läppchen und den einen Seitenrand des Aortenstumpfes, so dass also die Längsnahtreihen in die Mittellinie zu liegen kommen (Fig. 4). Beim Knüpfen der Haltefäden muss selbstverständlich dafür gesorgt werden, dass Endothel exact an Endothel adaptirt wird. Unter Anspannen der beiden Haltefäden wird dann die vordere und hintere Circumferenz beider Gefässrohre in üblicher Weise mit fortlaufender Naht vereinigt. Besonders dicht muss die Naht an den Schnittpunkten mit den Längsnähten sein, da es auch hier leicht zu Blutungen kommt. Man verwendet für diese Nähte zweckmässig etwas stärkere Seide und dickere Nadeln, damit nicht nachträglich ein Ausreissen infolge der starken Spannung erfolgt: In gleicher Weise werden die beiden anderen Enden von Implantat und Aortenstumpf mit einander vereinigt, wobei man zwecks Anlegung der hinteren Nahtreihe Aorta und Implantat um ihre Längsachse torquiren muss, was nach Ausschaltung jeder Spannung durch die Klemmen leicht gelingt.

Ist die Implantation beendigt (Fig. 6), so wird zunächst die distale Klemme geöffnet, sodass aus den Iliacae ein schwacher rückläufiger Blutstrom das Gefäss füllt. Zuweilen kann man schon jetzt kleine Lücken in den Nähten nachweisen, die sich durch Compression oder durch eine Knopfnaht schliessen lassen. Dann wird auch die proximal liegende Klemme geöffnet, bleibt aber noch liegen. Grössere Nahtlücken spritzen jetzt stark und müssen nach

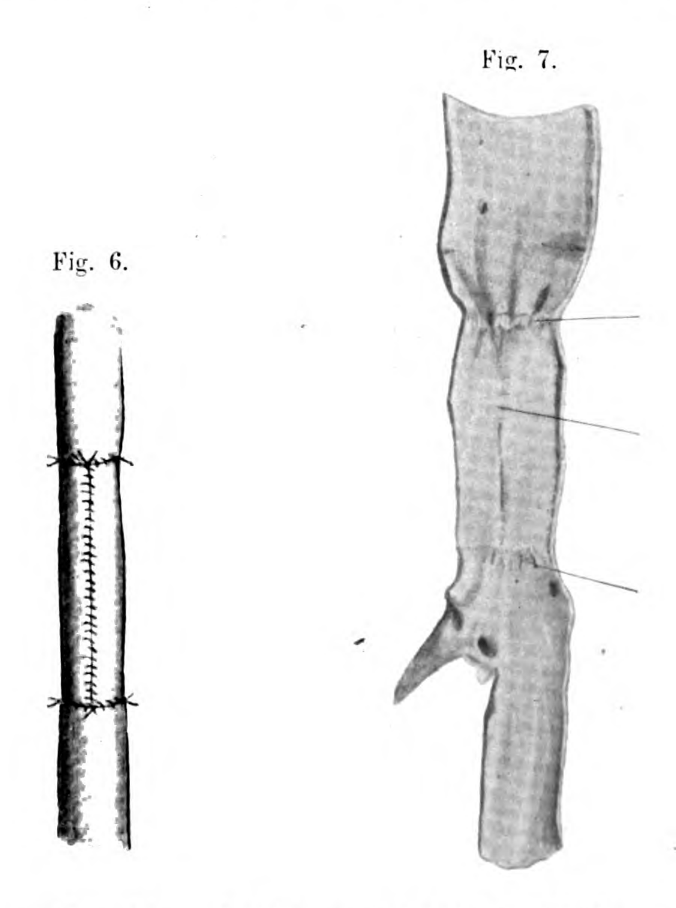


Fig. 6. Fig. 7.

nochmaligem Verschluss der Klemme durch Knopfnähte zusammengezogen werden. Im allgemeinen jedoch kommt bei genauer Befolgung der eben gegebenen Vorschriften die Blutung durch leichte Compression sehr schnell zum Stehen.

In einigen Fällen, bei welchen es schien, als sei die Gefahr einer späteren Nachblutung nicht ganz sicher auszuschliessen, haben wir die Implantationsstelle noch mit einer Manschette aus Netz umkleidet. Wir sahen danach auch diffuse Blutungen aus zahlreichen Stichkanälen in kurzer Zeit stehen.



Schliesslich werden die Därme reponirt, der Peritonealschnitt wird fortlaufend vernäht, die Bauchdecken werden in Etagen geschlossen.

Ist die Operation gelungen, so muss der Puls in der Arteria femoralis des Thieres unmittelbar nachher deutlich fühlbar sein und es auch dauernd bleiben. Es darf keine Lähmung in den hinteren Extremitäten auftreten. Vorübergehende leichte Paresen haben wir beobachtet, ohne dass die spätere Section eine Thrombose oder Verengerung der Implantationsstelle ergeben hätte.

Die Resultate unserer Versuche sind im Allgemeinen gut. Wir haben im Ganzen 14 Hunde in der angegebenen Weise operirt, allerdings erst bei den letzten die oben erwähnten technischen Details angewendet. Ein Thier ging während der Narkose zu Grunde, zwei leben noch zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit (8 bzw. 5 Wochen post operationem), die übrigen starben 2—22 Tage nach der Operation. Bei keinem ergab die Section eine obturirende Thrombose des implantirten Gefässes bzw. der Aorta, nur in drei Fällen fanden sich einige kleine wandständige Thromben, die das Gefässlumen kaum einengten. Die Mehrzahl der Thiere ging an Bauchdeckeneiterungen, resp. an Peritonitis zu Grunde. In allen Fällen war das Implantat gut durchgängig und die Blutversorgung des Beckens und der hinteren Extremitäten ungestört (Fig. 7).

Versuchs-Protokolle.

1. Versuch. Gelber weiblicher Box.

29. 10. 12. Resection eines ca. 5 cm langen Stückes aus der linken Carotis. Freilegung der Arteria iliaca communis dextra und Entfernung eines Stückes von 3 cm Länge. Aufschneiden der bis dahin in Paraffinöl aufbewahrten Carotis, Faltung derselben und fortlaufende Naht, wie oben beschrieben, jedoch ohne Doppelnaht und ohne Lappenbildung. Implantation des neugebildeten Gefässes in die Iliaca unter Verwendung einfacher Höpfner-Klemmen. Nach Lösung derselben geringe Blutung, Stillung mit einigen Knopfnähten, gute Pulsation.

30. 10. Operation gut überstanden.

4. 11. Am Halse Hautnaht offen, Wunde granulirend. Keine Parese der hinteren Extremitäten.

18. 11. Hund befindet sich wohl.

20. 11. Exitus. Section ergiebt Durchgängigkeit des Implantats, Todesursache nicht sicher nachweisbar.

2. Versuch. Langhaariger schwarzer Hund.

1. 11. 1912. Resection eines 5 cm langen Stückes der Arteria carotis communis. Paramedianer Laparotomieschnitt, Freilegung und Isolirung eines



6 cm langen Stückes der Aorta abdominalis. Plastische Herstellung des Implantats aus der Carotis, Resection eines 3 cm langen Stückes der Aorta und Implantation der Carotis. Naht durch die rigide Beschaffenheit der Aorta sehr erschwert, so dass mit dicker Darmseide und mit grossen Nadeln genäht werden muss. Nach Abnahme der Klemmen einige Blutungen, die durch Knopfnähte leicht gestillt werden können. Das Implantat entspricht an Weite ungefähr der Aorta.

2. 11. Operation gut überstanden.

10. 11. Ausgezeichnetes Befinden, keine Paresen, gute Pulsation.

14. 11. Exitus. Hund wird irrthümlicherweise vor Ausführung der Section verbrannt.

3. Versuch. Gelber Box.

5. 11. 1912. Resection eines ca. 8 cm langen Stückes der Carotis, ferner eines 3 cm langen Stückes der Aorta abdominalis. Weitere Operation wie in Versuch 2. Naht infolge starker Spannung sehr schwierig. Nach Lösen der Klemmen zahlreiche Nachblutungen, die nur durch eine grosse Zahl von Knopfnähten gestillt werden können. Umfang des Implantats entspricht demjenigen der Aorta.

6. 11. Thier ist nicht aus der Narkose erwacht.

4. Versuch. Brauner kurzhaariger Hund.

7. 11. 1912. Verwendung eines 6 cm langen Stückes der Carotis zur Implantation an Stelle eines 2 cm langen Stückes der Aorta abdominalis. Naht durch starke Spannung sehr erschwert. Nach Abnahme der Klemmen ziemlich intensive Blutungen, die durch Naht gestillt werden.

15. 11. Exitus. Section ergiebt gute Durchgängigkeit, einige ganz kleine Thromben auf der Intima des Implantats.

5. Versuch. Weisse Bulldogge.

15. 11. 1912. Resection eines 7 cm langen Stückes der Carotis, Bildung kleiner Läppchen nach Dobrowolskaja, Fixirung der Enden des Implantats an diejenigen der Aorta mit je zwei U-förmigen Haltenähten, wodurch die exacte Adaptirung des Endothels trotz der starken Spannung sehr erleichtert wird. Blutung nach Abnahme der Klemmen gering.

19. 11. Gutes Befinden, keine Paresen, starke Pulsation.

21. 11. Exitus. Section: Aufgerissene Bauchwunde. Diffuse eiterige Peritonitis. Einige kleine wandständige Thromben an der Nahtstelle.

6. Versuch. Schwarzbrauner Box.

26. 11. 1912. Verwendung eines 8 cm langen Stückes der Carotis zur Implantation an Stelle eines 3 cm langen Stückes der Aorta abdominalis. U-förmige Haltenähte und Bildung von Läppchen nach Dobrowolskaja. Mässige Nachblutung.

7. 12. Bisher keine Paresen der hinteren Extremitäten; gute Pulsation der Arteria femoralis. Heute plötzlich Exitus, Section ergiebt keine Thrombose, keine Verengerung des Implantats.

7. Versuch. Brauner kurzhaariger Hund.

29. 11. 1912. Operation genau wie bei Versuch 6; sehr intensive Nachblutung, die schliesslich durch Umwickeln der Implantationsstelle mit einem Streifen Netz gestillt wird.

6. 12. Keine Paresen, keine Verschlechterung der Pulsation.

8. 12. Exitus. Section: Bauchdeckenabscess, keine Thrombose, keine Verengerung.

8. Versuch. Schwarzer langhaariger Hund.

21. 12. 1912. Resection eines 8 cm langen Stückes der Carotis communis, Anlegen der Seitenlängsnähte unter starker Anspannung, doppelte Reihe von Matratzennähten, Implantation an Stelle eines 3 cm langen Stückes der Aorta, Naht durch starke Spannung sehr erschwert. Nachblutung mässig, Umhüllen des Implantats mit Netz.

25. 12. Keine Paresen, gute Pulsation.

4. 1. Exitus durch Aufreissen der Bauchwunde. Keine Thrombose, keine Verengerung.

9. Versuch. Weisser langhaariger Hund.

16. 1. 1913. Verwendung eines 7 cm langen Stückes der Carotis, zur Implantation an Stelle eines $2^1/_2$ cm langen Stückes der Aorta. Zum ersten Mal Benutzung der technischen Details genau wie oben beschrieben (doppelte fortlaufende überwendliche Nahtreihe, Doppelklemme). Hund lebt noch zur Zeit des Abschlusses der Arbeit und unterscheidet sich in keiner Weise von einem normalen Thier. (Demonstrirt in der Sitzung der Berliner Medicinischen Gesellschaft vom 26. Februar 1913.)

10. Versuch. Kleine weisse Hündin.

2. 2. 1913. Technik wie bei Versuch 9.

11. 2. Exitus an Peritonitis, Anastomose weit durchgängig, keine Thromben.

11. Versuch. Grosse weisse Hündin.

8. 2. 1913. Technik genau wie oben. Hund lebt zur Zeit der Publication noch, befindet sich vollkommen wohl.

12. Versuch. Grosse weisse Hündin.

10. 2. 1913. Operation genau wie bei Versuch 9.

29. 2. Exitus. Section: Kleine wandständige Thromben an der Nahtstelle, gute Durchgängigkeit. Pneumonie.

13. Versuch. Brauner Boxhund.

12. 2. 1913. Operation genau wie oben beschrieben; versehentliche Durchschneidung einer grossen Darmarterie; sofort nach Ligatur Schwarzfärbung des betreffenden Darmstückes.

13. 2. Erbrechen.

14. 2. Exitus, diffuse Peritonitis.

14. Versuch. Jagdhündin.

21. 2. 1913. Operation wie oben, gelungen.



27. 2. **Exitus, nachdem das Thier wiederholt erbrochen hatte. Section: Bauchdeckenabscess, ausgedehnte Vereiterung des Retroperitonealraumes, Implantat frei von Thromben, jedoch stark infiltrirt und zerreisslich.**

Die mitgetheilte Versuchsreihe beweist, dass die angegebene Methode zum Ersatz grösserer Arterien durch kleinere technisch durchführbar ist und gute Resultate liefern kann. Bei einiger Uebung in der Gefässchirurgie ist die Operation, wie wir sie in unseren letzten Versuchen ausführten, nicht allzu schwierig. Sie erfordert etwa 60—70 Minuten Zeit einschliesslich der Voroperation.

Die Frage, ob diese Methode in die practische Chirurgie Eingang finden kann, ist a priori schwer zu beantworten. Es dürfte beim Menschen nicht die Carotis, sondern ein anderes kleineres Gefäss, etwa die Arteria radialis für die Transplantation zur Verwendung kommen. Bei Verletzung grosser Blutgefässe wäre es denkbar, dass das Verfahren gute Dienste leisten könnte. Auch nach ausgedehnten Gefässresectionen im Bereich von Drüsenmetastasen maligner Tumoren, oder zum Ersatz aneurysmatisch erweiterter Arterien könnte vielleicht mit Erfolg von ihm Gebrauch gemacht werden.



XXIII.

(Aus der chirurg. Klinik in Giessen. — Director: Prof. Dr. Poppert.)

Ueber experimentelle Erzeugung von Magen- und Darmgeschwüren.[1]

Von

Dr. W. Gundermann,

Assistent der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

M. H.! Vor einer Reihe von Jahren (1899) lenkte an dieser Stelle Herr v. Eiselsberg die Aufmerksamkeit auf die Magen- und Darmblutungen, die im Anschluss an die Unterbindungen von Netz- und Mesenterialgefässen zuweilen auftreten. Ein Jahr später berichtete Herr Friedrich über Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen, bei denen er durch Ligatur von Netzgefässen Magengeschwüre und Lebernekrosen erzeugt hatte. Beide Autoren nahmen embolische Gefässverschlüsse in den Blutbahnen des Magens als die Ursache der Geschwürsbildung bezw. Blutung an. Herr v. Eiselsberg sprach sich mehr für retrograde embolische Verstopfung der abführenden venösen Bahnen des Magens als schuldiges Agens aus, Herr Friedrich hielt eine arterielle Embolie für das Wahrscheinlichere. Später wiederholten Engelhardt und Neck die Versuche Friedrich's. 1907 und 1910 veröffentlichte Herr Payr die Ergebnisse zahlreicher Experimente, in denen es ihm gelungen war, durch Injection chemisch oder thermisch stark reizender bezw. nekrotisirender Substanzen in die Gefässe des Magens, Geschwürsbildungen in diesem Organe hervorzurufen, die sich durch Progredienz, langes Bestehenbleiben, Verlöthung mit den Nachbarorganen, callöse oder tumorbildende Eigenschaften auszeichneten. Die genannten Autoren

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.



konnten an ihren Versuchsthieren stets auch Leberveränderungen constatiren, denen sie aber erhebliche Bedeutung nicht beilegten.

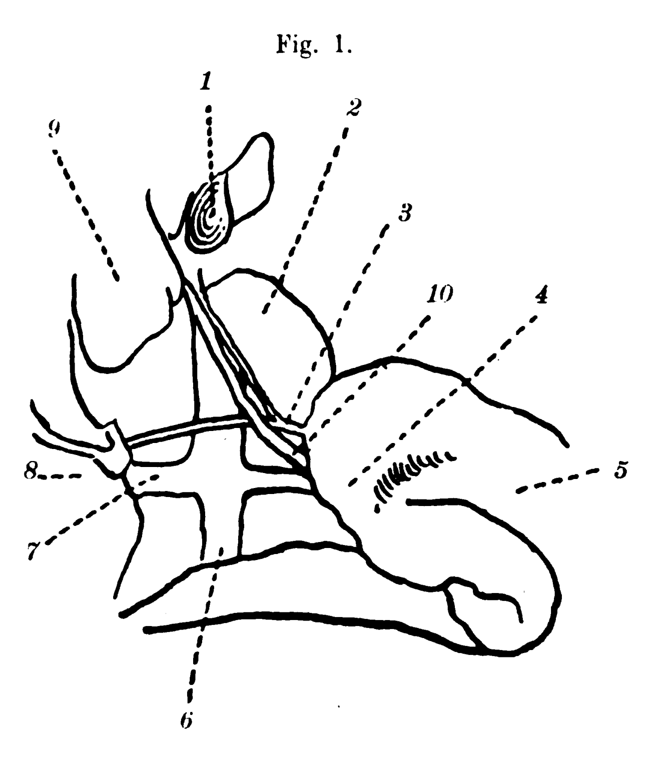
M. H.! Aus der allgemeinen Pathologie ist uns bekannt, dass die Leber zur Gerinnbarkeit des Blutes in Beziehung steht, insofern sie einen Stoff liefert, welcher diese aufzuheben bezw. zu verzögern vermag. Ferner steht fest, dass wir bei Leberleiden allerlei Art einer Neigung zu Blutungen begegnen, die sich bis zu dem Bilde schwerster hämorrhagischer Diathese steigern kann. Diese Thatsachen im Verein mit den angeführten experimentellen Ergebnissen brachten mich auf den Gedanken, dass das Zusammentreffen von Lebernekrosen und Magengeschwüren resp. Blutungen etwas Gesetzmässiges darstelle, mit anderen Worten, dass die Veränderungen in der Magenwand ihre Ursache in einer primären Schädigung der Leberfunction haben könnten. Die vollständige Aufhebung der Leberfunction war dazu offenbar gar nicht nothwendig. Von Versuchen mit Entleberung von Thieren habe ich daher von vornherein Abstand genommen. Zudem ist ja durch die Experimente Pawloff's, Ponfick's und Minkowski's zur Genüge bekannt, wie schlecht dieser schwere Eingriff von den Thieren vertragen wird. Von der Injection chemisch oder thermisch stark differenter Stoffe in die Gallenwege oder Blutbahnen der Leber habe ich abgesehen, weil sich die Versuchsbedingungen dadurch zu weit von den physiologisch-normalen Verhältnissen entfernten. Da Friedrich und Engelhardt in ihren Versuchen die Leberveränderungen auf embolischen Verschluss von Pfortaderästen zurückführten, so beschloss ich, die Folgen partieller Pfortaderausschaltung noch einmal zu studiren. Wesentlich erschien mir, wie gesagt, eine nur partielle Ausschaltung des Pfortaderblutes.

Als Versuchsthiere wählte ich Kaninchen, da bei diesen die Pfortader vor dem Eintritt in die Leber sich in zwei grössere Aeste theilt, die leicht zu isoliren und für sich zu unterbinden sind. Die nachstehende Figur 1 giebt die Lagebeziehungen der Gefässe und Gallengänge zu einander und zu den benachbarten Organen wieder. Obenauf liegt der Ductus choledochus; er zieht in situ auf der Pfortader und genau in deren Richtung nach dem Leberhilus. Unter ihm überschneidet die Art. hepatica den noch tiefer liegenden Portastamm. Die Theilungsstelle der Art. hepatica in Ramus dexter und Ramus sinister fand ich stets etwas links von der Pfortader. Häufig zieht ein kleines, vom Duodenum kommendes



venöses Gefässstämmchen noch eine ganze Strecke auf der Vena portae hin, ehe es in sie einmündet. Direct unter der Vena portae kommt die Vena cava zum Vorschein. Bei der Unterbindung des linken Pfortaderastes, der in der geraden Fortsetzung des Stammes der Vena portae verläuft, kommt es darauf an, Ductus choledochus und Art. hepatica von der Pfortader abzupräpariren und das kleine, vom Duodenum kommende Gefäss nicht mit in die Ligatur zu fassen. Die Unterbindung muss leberwärts von seiner Ein-

Fig. 1.



1 Ves. foll. *2* Kleiner Leberlappen an linker Seite. *3* Art. hepatica. *4* Duodenum. *5* Magen. *6* Ven. port. *7* Rechter Portaast. *8* Rechter Leberlappen. *9* Leber. *10* Duct. choledochus. (Gezeichnet nach Krause.)

mündung erfolgen. Durch einen kleinen, dicht an der linken Seite der Pfortader weit herabreichenden Leberlappen hat man mitunter ziemliche Schwierigkeiten. Leicht ist stets der rechte Ast zu isoliren und abzubinden.

Im Anfang meiner Versuche unterband ich abwechselnd den rechten und den linken Pfortaderast. Das Resultat war bis auf quantitative Verschiedenheiten dasselbe, so dass ich in der Folgezeit nur noch den linken Hauptast ligirt habe.



Bei Unterbindung des rechten Zweiges resultirten stecknadelkopfgrosse Blutaustritte und Geschwürsbildungen in der Magenschleimhaut, die nach wenigen Tagen spurlos verschwanden. Die Thiere machten ca. 24 Stunden hindurch einen kranken Eindruck, dann waren sie wieder munter, und man merkte ihnen von der vorgenommenen Operation nichts mehr an.

Nach Unterbindung des linken Hauptastes blieben die Thiere lange Zeit schwer krank, frassen wenig und magerten stark ab. Nie vermisste ich bei ihnen eine schwere Nephritis, in vielen Fällen hatte diese einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter. Mit Esbach's Reagens erhielt ich Eiweisswerthe von **6 pCt.** und darüber. Selbstverständlich war die Eiweissbestimmung nur am stark verdünnten Urin möglich. Ich will hier nicht weiter auf die Nephritis, die ich als eine hepatogene aseptische ansehe, eingehen. Soviel mir aber bekannt ist, liegt noch von keiner Seite eine Mittheilung vor, dass es eine Nephritis giebt, die hepatogenen Ursprungs ist und nicht durch Bakterien verursacht wird.

Was die Veränderungen am Magendarmkanal angeht, so erhielt ich bereits 7 Stunden nach Unterbindung des linken Pfortaderastes über linsengrosse Geschwüre in der Magenschleimhaut, die bis auf die Submucosa reichten. Nach 24—48 Stunden fanden sich ausnahmslos zahlreiche Geschwüre und Blutungen in der Magenwand, in einigen Fällen konnte ich auch Blutung und Geschwürsbildung im Duodenum constatiren. Die Duodenalläsionen sassen zwischen 6 und 12 cm hinter dem Pylorus, hatten Linsengrösse und darunter. Die Magenblutungen und Geschwüre waren ziemlich gleichmässig auf Vorder- und Hinterwand vertheilt, sassen bald mehr im Gebiete der kleinen Curvatur, bald mehr in dem der grossen. Im Allgemeinen hatte ich den Eindruck, dass sie an der grossen Curvatur etwas häufiger auftraten. Sie waren meist kreisrund, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, hatten häufig über Linsengrösse und reichten öfter tief in die Muscularis hinein, man sah sie bereits bei Besichtigung des uneröffneten Magens von aussen durchschimmern. Einige Male kam es auch zur Bildung mehr spaltförmiger, länglicher Ulcera mit seitlichen Ausbuchtungen, doch bildeten derartige Befunde die Ausnahme. Mit Vorliebe sassen die Geschwüre auf der Höhe der Schleimhautfalten, die durch sie jählings unterbrochen wurden. Eine Abhängigkeit der Geschwürsbildung von der makroskopisch sichtbaren Gefässvertheilung war nicht zu con-



statiren. Der Pylorus war meist in toto fest spastisch contrahirt, so dass es Mühe machte, mit der Scheere vom Duodenum her in den Magen zu gelangen. In anderen Fällen war die Pylorusmusculatur in 10pfennigstückgrossem Bezirke starr contrahirt, der Rest des Pylorusringes war weich. Solche locale Spasmen kamen sowohl im vorderen wie im hinteren Umfang des Pylorus vor. Mitunter, jedoch nicht immer, fand ich in der Schleimhaut der spastischen Stelle ein kleines Ulcus.

Der ausgeschaltete Lebertheil zeigte für das blosse Auge nach 7 Stunden noch normales Aussehen. Nach 24 Stunden aber hatte er stets eine buntscheckige, gelbrothe Farbe angenommen und kam mir brüchiger vor als normales Leberparenchym.

Mikroskopisch waren die Leberzellen des ausgeschalteten Theiles nach 24 Stunden gut erhalten; bei Fettfärbung mit Sudan III sah ihr Protoplasma wie mit feinsten Fetttröpfchen dicht bestäubt aus. Nekrose war nicht zu beobachten. Im normal versorgten Leberrest fiel die Fettfärbung negativ aus.

Nach 6 Tagen findet man noch einzelne persistirende Geschwürchen im Magen, daneben feine blasse Narben in der Magenschleimhaut.

Der ausgeschaltete Lebertheil sieht dunkelroth aus, seine Lappen sind flacher geworden. Der normal versorgte Leberrest macht einen geschwollenen Eindruck.

Nach 11 Tagen sind die ausgeschalteten Leberlappen bereits zu dünnen, dunklen Schalen reducirt, deren Acini mikroskopisch einen viel geringeren Umfang zeigen als in den vom Portablut versorgten Rest, der nahezu das gleiche Volumen wie die Gesammtmasse der atrophischen Leberlappen erreicht hat.

Im Magen fand ich in einem Falle um diese Zeit ein 1,5 cm langes, 0,5 cm breites Ulcus an der Hinterwand in der Mitte zwischen grosser und kleiner Curvatur.

Nach 22 Tagen waren in der Magenschleimhaut zahlreiche kleine blasse Narben zu sehen. Die Schleimhaut war an der Stelle der Narben etwas eingezogen, aber nicht fixirt. An der kleinen Curvatur sass ein kleines, sternförmiges Ulcus mit Blutschorf darauf. Die Rückwand des Pylorus war in haselnussgrossem Bezirke starr infiltrirt, in der Schleimhaut waren hier die Residuen eines kleinen Ulcus deutlich sichtbar.

Im Duodenum fand sich eine stecknadelkopfgrosse Schleimhaut-

blutung, zwei weitere Schleimhautblutungen bestanden im unteren Abschnitte des Colon nahe dem Rectum.

Der normal versorgte rechte Leberlappen übertraf an Volumen bedeutend die Masse der ausgeschalteten geschrumpften Lebertheile, sein Gewicht betrug 65 g, das der atrophischen Leberlappen zusammen 32 g. Die reducirten Lebertheile hatten ein dunkles Aussehen, der hyperplastische rechte Lappen hatte eine auffällig helle, frische Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im ausgeschalteten Leberantheile kleine, dicht stehende Acini mit gut erhaltenen Zellen und Zellkernen. An vielen Stellen waren die Blutcapillaren erweitert, strotzend voll rother Blutkörperchen; verschiedentlich war Isolirung einzelner Leberzellen sowie ganzer Leberzellsäulen durch die erweiterten Capillaren zu beobachten. Auffällig häufig waren mehrkernige Zellen. Am hyperplastischen Leberlappen war nichts Besonderes zu sehen.

Das sternförmige Ulcus an der kleinen Curvatur war, wie die Gewebsneubildung in Submucosa und Mucosa zeigte, ein chronisches, in der Abheilung begriffenes Geschwür.

Ueber 22 Tage hinaus habe ich noch kein Thier am Leben gelassen, kann also über spätere Veränderungen zur Zeit nicht berichten. Die meisten Thiere sind in den ersten 48 Stunden gestorben, alle Thiere, die diesen Zeitpunkt überlebten, sind von mir in Narkose getödtet worden bei relativem Wohlbefinden. Auch in den ersten 48 Stunden habe ich einige Thiere in Narkose getödtet, um den etwaigen Einfluss länger dauernder Agone auszuschliessen. Als Narcoticum wurde in allen Fällen Aether angewandt. Ob die Thiere den Eingriff überstehen oder nicht, hängt nach meinen Beobachtungen in erster Linie von der Grösse des restirenden rechten Leberlappens zur Zeit der Operation ab. Weniger Bedeutung möchte ich der Dauer der Narkose und Operation beimessen. Man darf zu diesen Versuchen also nur ausgewachsene Thiere benutzen.

Die spontan in den ersten 48 Stunden verendeten Thiere boten alle die gleichen Erscheinungen: starken Temperatursturz, auffällig langsame, grosse Athmung (32—38 Athemzüge in der Minute). Dabei waren sie apathisch bis soporös, der Schnauzhaarreflex fehlte, der soporöse Zustand wurde häufig von ca. $^1/_2$ Minute dauernden Krämpfen unterbrochen. Anfassen der Thiere hatte oft den Ausbruch der Krämpfe zur Folge. Die Thiere, bei denen ich Temperatur-



messungen vornahm, gingen fast alle direct im Anschluss an das Messen an Krämpfen zu Grunde. Vor dem Ausbruch der Krämpfe schrieen die Thiere zuweilen kläglich auf. Die Convulsionen traten in einigen Fällen bei Thieren auf, die sich scheinbar ganz wohl fühlten. So sah ich Kaninchen im Laufe von 2—3 Minuten verenden, die eben noch munter im Laboratorium herumgesprungen waren. Viele Thiere suchten die dunkelste Ecke des Raumes auf und hockten da regungslos, bis sie plötzlich von Krämpfen geschüttelt wurden. Ein Weibchen verblutete sich aus dem Uterus. Es hatte ein paar Tage zuvor geworfen und wurde von mir ohne Kenntniss dieses Umstandes operirt.

Es fragt sich nun, wie sind die bei meinen Versuchsthieren beobachteten Magen-Darmblutungen zu erklären. Retrograde Embolie halte ich als auslösende Ursache für ausgeschlossen. In den bisher mikroskopisch untersuchten Präparaten habe ich nie Thromben an den Ulcerationsstellen nachweisen können. Ebensowenig war an der Ligaturstelle der Pfortader Thrombenbildung zu sehen. Die Magengefässe liessen sich von der Pfortader aus stets leicht injiciren bis in ihre feinen Verzweigungen. Wenn ich bei Meerschweinchen zwei benachbarte grosse Magengefässe nahe der Epiploica unterband, kam es in deren Ausbreitungsgebiet nie zur Geschwürsbildung. Nur an der Ligaturstelle entstand ein in der Richtung der Fadenschlinge ziehendes Geschwürchen, in dessen Grunde der Faden frei sichtbar und fühlbar lag.

Gegen Stauungsblutungen und darauf folgende Ulcerationen sprach der autoptische Befund, der ausnahmslos jedes Zeichen von Stauung vermissen liess. Die Erweiterung des frei bleibenden Pfortaderastes, der im Momente der Unterbindung des anderen Astes ungefähr zum Volumen des Pfortaderstammes anschwillt, macht das Zustandekommen einer Stauung ebenfalls unwahrscheinlich. Ferner sprechen gegen eine Stauung im Portagebiet die Spätgeschwüre, wenn ich mich so ausdrücken darf. Vor allen Dingen aber erhält man bei Unterbindung der ganzen Pfortader ein absolut anderes Bild und vermisst im ganzen Stromgebiete der Vena portae nirgends Stauungserscheinungen.

Auch mechanische Läsion bei der Operation kann als Ursache der Geschwürsbildung nicht in Frage kommen. Bei Isolirung und Unterbindung des Ductus choledochus, einer Operation, die bis ins Kleinste mit der der Ligatur des linken Pfortaderastes überein-



stimmt, kommt es nach gleichen Zeiträumen nie zur Ulceration im Magen. Meine choleduchusunterbundenen Thiere haben leider nicht lange genug gelebt, als dass ich den Einfluss lange bestehender Gallenstauung an ihnen hätte studiren können.

Da das Pfortaderblut den normal functionirenden Leberrest passiren muss, so ist anzunehmen, dass eventuell im Portablut vorhandene toxische Substanzen dabei entgiftet werden. Ich denke hierbei in erster Linie an das carbaminsaure Ammoniak, möchte aber hinzusetzen, dass ich von der Richtigkeit der Pawloff-Nencki'schen Hypothese nicht überzeugt bin. Aber auch noch andere von der Darmwand resorbirte giftige Stoffe werden nach unserer heutigen Anschauung mit dem Pfortaderblut weitergeführt und in der Leber umgeprägt oder mit anderen Körpern zu ungiftigen Verbindungen verankert. So behauptet Stadelmann, dass die Resorption giftiger Fäulnissproducte vom Darm aus mit die Ursache der cholämischen Erscheinungen sei. Mit der Möglichkeit einer Schädigung des Körpers durch nicht oder mangelhaft entgiftetes Pfortaderblut musste also unbedingt gerechnet werden. Aus verschiedenen Gründen halte ich einen derartigen Entstehungsmodus der Magengeschwüre, wie gesagt, für unwahrscheinlich; denn:

1. Die gleichen Magenveränderungen treten auch auf nach Ligatur des rechten kleinen Pfortaderastes; es liegt aber kein Grund vor zu der Annahme, dass die in der normalen Circulation bleibenden $^3/_4$ der Leber zur Entgiftung des Pfortaderblutes nicht ausreichten.
2. Bei den überlebenden Thieren, denen der linke Hauptast unterbunden wurde, macht sich eine Heilungstendenz der Geschwüre zu einer Zeit schon bemerkbar, wo von einer Hyperplasie des normal versorgten Leberrestes noch nichts zu sehen ist. Dass dieser Rest sich in so kurzer Zeit den veränderten Bedingungen angepasst habe, lässt sich durch nichts beweisen. Im Gegentheil scheint mir die Herabsetzung des Stoffwechsels, die sich in dem auffällig ruhigen Verhalten der Thiere, in der ausserordentlich verminderten Nahrungsaufnahme, in der hochgradigen Verringerung der Harnausscheidung documentirt, eher dafür zu sprechen, dass der Körper sich der geringeren Leistungsfähigkeit der Leber anzupassen sucht.

3. Wäre der Gehalt des Pfortaderblutes an toxischen Substanzen ein höherer als im übrigen Kreislaufe, so würde das nur bei einer ganz exceptionellen Beschaffenheit der Pfortaderendothelien möglich sein.

Es liegt nahe, wenn man mit seinen Schlussfolgerungen einmal so weit gegangen ist, überhaupt an einem besonderen Reichthum des Pfortaderblutes an toxischen Substanzen zu zweifeln, doch will ich auf diese Seite der Angelegenheit hier nicht weiter eingehen.

Nachdem so die übrigen Factoren, die als Quelle der Geschwürsbildung im Magen-Darmcanal in Betracht kommen können, nach Möglichkeit ausgeschaltet sind, bleibt allein der vom Pfortaderblut ausgeschlossene Lebertheil als ursächliches Moment übrig. Die des Pfortaderblutes beraubte Leberzelle scheint toxische Substanzen abzugeben, die von der normal versorgten Zelle zurückgehalten, bezw. weiter verarbeitet werden. Mit einer gröberen morphologischen Schädigung der Zellen ist diese Dysfunction anscheinend nicht verbunden. Die fraglichen Stoffe entfalten ihre deletäre Wirkung durch Vermittelung des Kreislaufs (Hormonwirkung) und scheinen namentlich die Gefässwände zu alteriren. Die Schädigung der Gefässwand führt zur hämorrhagischen Diathese, die besonders ausgesprochen an den Gefässen des Magen-Darmcanals ist. Vom gesammten Darmtractus scheinen Magen und Duodenum die Stellen zu sein, die am leichtesten durch die in Betracht kommende Noxe angegriffen werden. Um Gallenbestandtheile handelt es sich wahrscheinlich nicht; wenigstens fand ich Gallenblase und Gallengänge immer gut gefüllt, die Galle makroskopisch nicht verändert. Leider war es mir aus Mangel an Zeit noch nicht möglich, mikroskopisch den Nachweis der Gallensecretion im ausgeschalteten Lebergebiete zu erbringen.

Ich versuchte nun, die hypothetischen schädlichen Substanzen direct zu gewinnen. Zu diesem Zwecke tödtete ich operirte Thiere nach 24 Stunden und digerirte die aseptisch entnommene und aseptisch zerkleinerte Leber mehrere Stunden mit physiologischer Kochsalzlösung bei 15° Zimmertemperatur. Vor dem Zerkleinern wurden Gallenblase und grosse Gallengänge entfernt. Die Menge der Kochsalzlösung bemass ich so, dass ich etwas über 200 ccm filtrirtes Extract erhielt. Zum Filtriren benutzte ich sterile Fliesspapierfilter, die durch trocken sterilisirtes Talcum gedichtet wurden. Von dem so gewonnenen, mehr oder weniger klaren,



röthlichen Leberextracte injicirte ich 200 ccm, also fast die ganze Menge, in die Ohrvene von Kaninchen, den Rest gab ich zur bakteriologischen Untersuchung. Nur selten erwies sich der Presssaft ganz keimfrei; meist liessen sich culturell spärliche Bakterien nachweisen, die aber auf Tiere verimpft eine schädliche Wirkung nicht entfalteten. Herr Dr. Vatnik vom hiesigen hygienischen Institut hatte die Liebenswürdigkeit, die erforderlichen Controluntersuchungen vorzunehmen. Für seine Mühewaltung sage ich ihm an dieser Stelle besten Dank.

Das Resultat, das ich durch Injection von 200 ccm Leberextract erhielt, war in allen Fällen das gleiche: eine allgemeine hämorrhagische Diathese mit prädominirender Schädigung des Magen-Darmcanals.

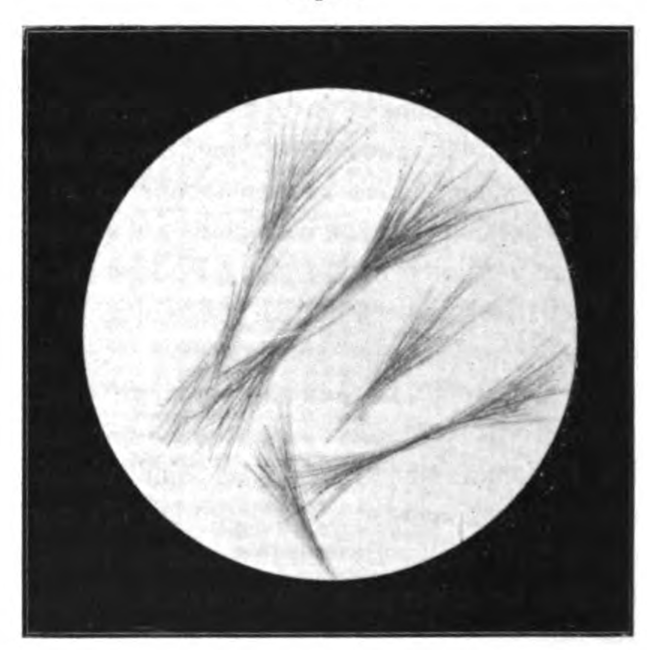
Die gleichen Veränderungen in gleicher Stärke erhielt ich aber auch durch Injection der gleichen Extractmenge normaler Leber.

Diese Befunde sind meines Erachtens nur so zu deuten, dass von der todten Leberzelle toxisch wirkende Substanzen abgegeben werden, die in der normalen Zelle schon vorhanden sind, von dieser aber grössten Theils festgehalten und zu unschädlichen Verbindungen weiter verarbeitet werden. Es scheint sich um dieselben oder wenigstens ähnliche Stoffe zu handeln, wie sie durch Fernhalten des Pfortaderblutes in grösserer Menge aus der ausgeschalteten Leber in den Kreislauf übergehen. Sie sind vielleicht identisch mit dem gerinnungshemmenden Ferment, das die normal functionirende Leber liefern soll. Es würde dadurch verständlich, dass Lebernekrose und Leberatrophie die gleichen Folgeerscheinungen zeitigen. Die in Betracht kommenden secretorischen Vorgänge würden am besten als eine „Dysfunction der Leber" zu charakterisiren sein.

Dass es sich in der That um etwas Derartiges handeln muss, dafür scheint mir auch folgender Befund zu sprechen. Schon bei Injection der halben Menge Leberextractes beobachtete ich eine längere Zeit anhaltende Tyrosinurie. Ob gleichzeitig auftretende kugelige Gebilde aus Leucin bestehen, kann ich nicht sagen, da ich das Resultat der chemischen Untersuchung noch nicht in den Händen habe. Die Tyrosinurie habe ich 6 Tage lang verfolgt, dann habe ich das Thier getödtet und leider verabsäumt, Leber und Nieren mikroskopisch zu untersuchen. Die Leber war auffällig saftig und hatte eine röthere Farbe als gewöhnlich. Die

Tyrosinkrystalle setzten sich stets in den obersten Urinschichten ab, man erhielt sie in einem dieser Schicht entnommenen Tropfen sozusagen in Reincultur (vergl. Fig. 2). Ob das Tyrosin aus dem Leberextract stammt oder aus der Leber des injicirten Thieres, diese Frage muss ich offen lassen. Möglich ist Beides, denn in dem Leberextract sind reichliche, durch Kochen ausfällbare Eiweisssubstanzen enthalten. Bei der langen Dauer der Thyrosinausscheidung aber halte ich die Herkunft dieser Substanz aus der Leber des injicirten Thieres für wahrscheinlicher. Mit gekochtem

Fig. 2.



Tyrosinurie.

und filtrirtem Extract liess sich die Tyrosinurie nicht mehr erzielen, auch sonst beeinflusste er das Befinden der Thiere nicht merklich.

Auch beim Menschen tritt Tyrosinurie bei gewissen Leberkrankheiten auf. Betreffs der aus der Analogie sich ergebenden Schlussfolgerungen verweise ich auf die vorhergehenden Seiten.

Es bleibt mir nun noch übrig, eines Versuches zu gedenken. den die Natur für mich angestellt hat. Eins meiner nicht behandelten Thiere erkrankte spontan und starb nach 3 Tagen. Bei der Autopsie constatirte ich beiderseitige eitrige Pleuritis, eitrige Pericarditis und eitrige Peritonitis, dazu Magengeschwüre und

-Blutungen. Auf Grund meiner Eingangs geschilderten Versuche neige ich zu der Ansicht, dass auch in diesem Falle die Ursache der Magenveränderungen in einer primären Schädigung der Leberfunction durch die allgemeine Sepsis zu suchen ist.

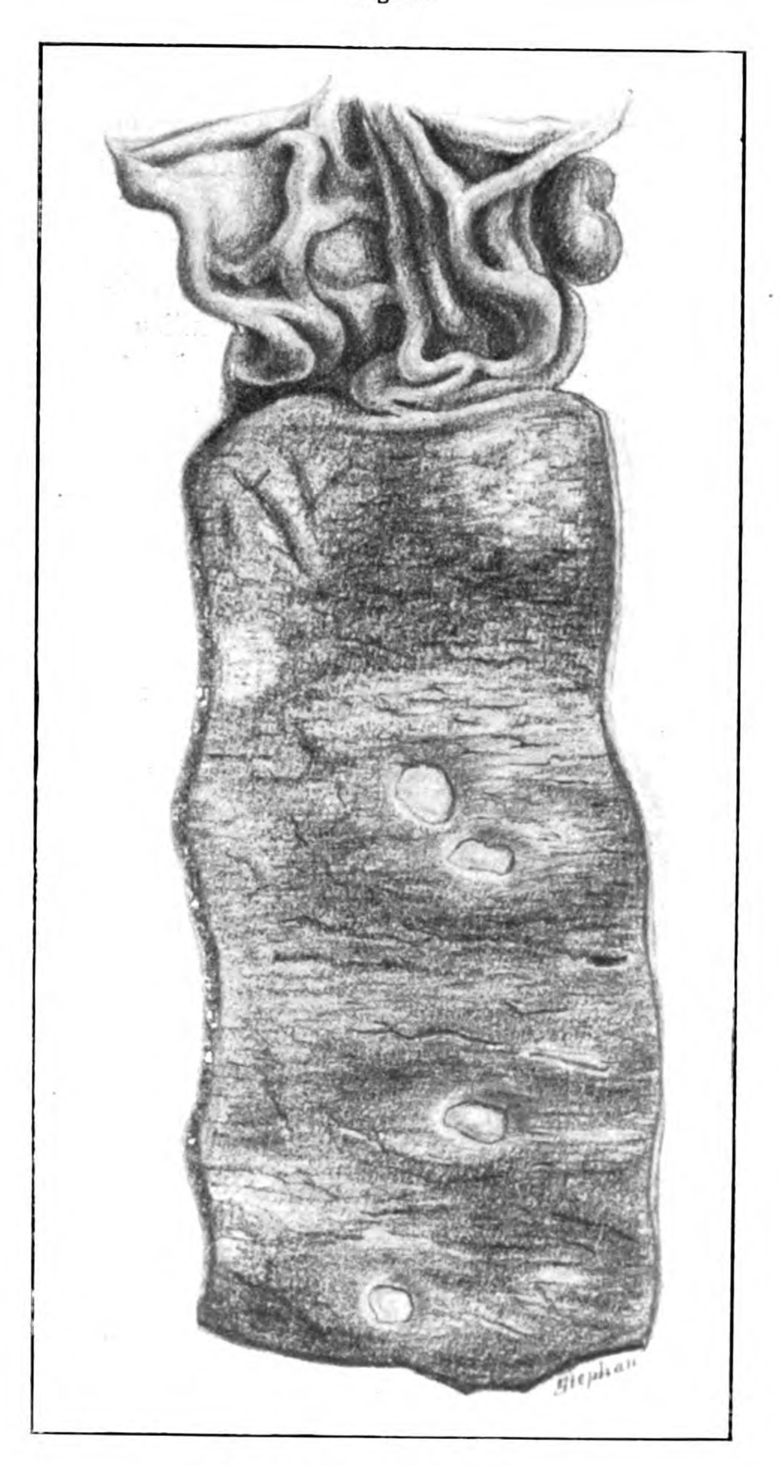
Auch für die menschliche Pathologie machen viele Beobachtungen den gleichen ursächlichen Zusammenhang zwischen Leberstörung und Blutung bezw. Geschwürsbildung im Magen oder Duodenum wahrscheinlich. Ich will nur kurz einige Beispiele anführen. In zwei nicht septischen Fällen unserer Klinik stellte die Autopsie frische Magenulcerationen und ziemlich umfangreiche Lebernekrosen fest. Kürzlich publicirte Ewald einen Fall von tödlicher Magenblutung, dessen Section kein Ulcus, keine Hämorrhagie in der Magen- oder Darmschleimhaut ergab, dagegen war die Leber klein, also atrophisch, blass, etwas icterisch. Ferner: bei menschlicher Sepsis beobachten wir nicht selten Magen- oder Darmblutungen. Da die Leber das grosse Entgiftungsorgan unseres Körpers darstellt, ist anzunehmen, dass auch Bakterien und ihre Toxine in ihr unschädlich gemacht werden. Dass sie dabei selbst Schaden leiden kann, liegt auf der Hand. Ferner: bei lange bestehender Cholämie treten nicht selten schwer oder gar nicht zu beherrschende Magen-Darmblutungen auf (cf. Reichardt, Deutsche med. Wochenschr., 1900, S. 327). Wir wissen aber, dass eine solche Cholämie mit der functionellen Insufficienz der Leber verbunden ist. Das Organ verliert zum Beispiel dabei die Fähigkeit, Glykogen aufzuspeichern.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, darauf hinzuweisen, dass zahlreiche toxische Substanzen, mit denen wir experimentell Hämoglobinämie erzeugen können, auch eine schädliche Wirkung auf die Leber zu entfalten scheinen, indem sie die Absonderung einer pleiochromen Galle verursachen und es dabei trotz völlig freien Gallenwegen zu einem ausgesprochenen Icterus kommt. Stadelmann konnte in einem Falle von chronischem Toluylendiamingebrauch bei der Section ein verheiltes Duodenalgeschwür von beträchtlicher Grösse constatiren.

Diesen Ausführungen möchte ich als Letztes noch einen Befund hinzufügen, den ich bei dem einzigen Hunde erhoben habe, dem ich bisher eine partielle Pfortaderausschaltung machen konnte. Bei diesem Hunde habe ich den Pfortaderast unterbunden, der den linken Leberlappen versorgt. Die Ligaturstelle liegt weit entfernt



Fig. 3.



Duodenalulcera beim Hund.

vom Duodenum. Nach 4 Tagen fand ich den ganzen Magen fest spastisch contrahirt, sodass sein Umfang kaum den des Duodenums übertraf. Die Schleimhaut an der Cardia war blass, dagegen nahm sie nach dem Pylorustheile eine hochrothe Farbe an, die Schleimhautfalten waren hier ausserordentlich hoch und fest ineinander gepresst. In der Mucosa des Pylorustheils waren zahlreiche feine Blutpunkte zu sehen, zu Exfoliation der Schleimhaut war es noch nicht gekommen (Fig. 3).

Das Duodenum und das halbe Jejunum waren mit Blut gefüllt. Durch die Serosa des Duodenums schimmerte an mehreren circa pfenniggrossen Stellen der Inhalt tief blauschwarz durch. Nach Abspülen der blutigen Massen sah man 5 die Mucosa in ganzer Dicke durchsetzende Duodenalgeschwüre, an anderen Stellen waren Ulcera noch mit dem Schorf bedeckt. Der ganze Darm, Dünndarm wie Dickdarm, mit Ausnahme der blutgefüllten Partie war fest spastisch contrahirt. Zur mikroskopischen Untersuchung der Organe bin ich noch nicht gekommen. Erwähnen möchte ich noch, dass der Hund vom Tage der Operation an Fleisch oder Wurst nicht mehr genommen hat, dagegen Milch und Brei gern verzehrte.

M. H.! Ich glaube, es ist mir gelungen, für zwei Thierfamilien des Säugethierreiches den ursächlichen Zusammenhang zwischen Leberschädigung und Entstehung von Magen- resp. Duodenalgeschwüren nachzuweisen. Viele Beobachtungen der menschlichen Pathologie sprechen für den gleichen causalen Connex beim Genus Homo. Ich halte es daher für wahrscheinlich, dass auch das menschliche Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni hervorgerufen wird durch eine Dysfunction der Leber.



XXIV.

Das Köhler'sche Knochenbild des Os naviculare pedis bei Kindern — keine Fractur!

Von

Dr. A. Köhler (Wiesbaden).

In einem der letzten Hefte dieser Zeitschrift ist eine Arbeit von E. O. P. Schultze erschienen „Das Köhler'sche Knochenbild des Os naviculare pedis bei Kindern — eine Fractur". Worauf jene Arbeit hinaus will, besagt der Titel. Ob indessen das Wesen dieses von mir zuerst an drei Fällen beschriebenen Krankheitsbildes etwas mit einer Fractur zu thun haben kann, möge jeder selbst entscheiden in Berücksichtigung der Thatsachen, dass

1. unter den übrigen bisher in der Literatur niedergelegten und einem weiteren von mir beobachteten Falle, insgesamt 26 Fällen, nicht weniger als 10 Fälle (nicht 2 Fälle, wie der andere Autor behauptet!) sich befinden, bei denen die Affection doppelseitig nachgewiesen wurde; dass
2. bei mindestens zwei Dritteln der Fälle kein Trauma nachzuweisen war.

Von diesen 26 Fällen wurden beobachtet von: Haenisch 1 Fall, Schäffer 1 Fall, Behn 1 Fall, Lomon 1 Fall, Stumme 1 Fall, Wrede 1 Fall, Preiser 2 Fälle, Wohlauer 3 Fälle, Forssell 9 Fälle, Grune 1 Fall, Köhler 4 Fälle, Grashey 1 Fall.

Die 10 Fälle von doppelseitigem Nachweis des Leidens finden sich bei: Behn 1 Fall, Lomon 1 Fall, Wrede 1 Fall, Grashey 1 Fall, Forssell 4 Fälle und Köhler 2 Fälle. (Unter diesen sind mindestens 2 Fälle, bei denen gleichzeitig beide Patellae in ganz analoger Weise wie die Navicularia befallen waren.)

Um die Fälle mit doppelseitigem Befund, die sich schlecht in ein Fracturbild einreihen lassen, zu erklären, wird von dem anderen Autor für diese Fälle kurzer Hand eine Wachsthumsvarietät angenommen. Dieser Gedanke ist weder falsch, noch ist er irgendwie neu. Die Annahme aber, dass die Wachsthumsvarietät immer „aus der absolut normalen Durchlässigkeit der Knochen, der scharfen, wenn auch nicht ganz ebenen Conturirung und vor allem aus der normalen Fortentwicklung" zu ersehen sei, während die einseitigen Affectionen, wenn sie mehrtheilige, unscharfe und verdichtete Schatten zeigten, als pathologisch, als Fracturen, streng von jenen zu unterscheiden seien, ist nicht zutreffend, denn jeder Röntgenologe mit einiger Erfahrung weiss, dass auch sonst bei der normalen Knochenkernossifikation regelmässig mehrtheilige Zertrümmerungs- und Verdichtungsbilder vorkommen, die weder etwas mit einem Trauma zu thun haben, noch sonst als pathologisch gelten; z. B. der Trochleakern des Humerus und der Kern der Calcaneusepiphyse.

Der Ausweg also, die Fälle mit doppelseitigem Vorkommen für Wachsthumsvarietäten, die einseitigen aber für Fracturen zu erklären, mag durch seine Logik bestechen, er ist aber alles andere als stichhaltig. (Möglich, dass es sich in allen Fällen, einseitigen wie doppelseitigen, um einen mehr oder weniger pathologischen Wachsthumsvorgang handelt. Darauf kann ich hier nicht näher eingehen. Die kritische Zusammenfassung aller bisher beschriebenen Fälle in einer Monographie wird von mir ohnedies bald vorgenommen werden müssen. Hier kann es nur darauf ankommen, rechtzeitig davor zu warnen, den betreffenden Röntgenbefund kurzweg als Fractur zu deuten.) Dabei soll durchaus nicht bestritten werden, dass bei 1 oder 2 der bisher publicirten Fälle einmal ein schweres Trauma den (in seinem Wesen schon bestehenden!) typischen Befund etwas modificirt haben könnte.

Wenn man trotzdem das betr. Navicularebild — wenigstens, wenn einseitig vorhanden — als Fractur auffassen wollte, so bleibt es ferner zum mindesten ein grosses Wunder, dass unter den übrigen bisher bekannt gewordenen, ohne jede Tendenz einer einheitlichen Aetiologieerklärung rein objectiv geschilderten 26 Fällen bei 16 Fällen nichts von einem Trauma zu erfahren war (Behn 1 Fall, Lomon 1 Fall, Wrede 1 Fall, Wohlauer 3 Fälle, Forssell 6 Fälle, Köhler 4 Fälle), und dass auch unter den dann

noch übrigbleibenden 9 Fällen bei mindestens 4 Fällen ein Trauma in der Aetiologie als sehr zweifelhaft gelten muss. (Fall Haenisch: „Verletzung sehr gering. . . . Das Enstehen ist entschieden als ein allmähliches zu bezeichnen“. — Fall Schäffer: „geringfügiges Trauma“, das Schäffer selbst als Ursache sehr bezweifelt. — Fall Stumme: ganz unbestimmtes Trauma. — Fall Grune: „ganz geringfügige Ursache“.) Uebrigens sagt Grashey, wohl die erste Autorität in Röntgendiagnostik von Skeletterkrankungen: „Dass die Störung ohne Trauma vorkommt, halte ich nach meinem Fall für sicher“.

Wie bei fast allen röntgendiagnostischen Forschungen dürfte auch bei Klärung dieser Frage das Thierexperiment und Leichenversuche nicht zum gewünschten Resultate führen, ebenso bezweifle ich stark, ob ein operirter und mikroskopirter Fall — einen Grund zur Operation wird ein messereifriger Chirurg schon einmal finden — ohne weiteres Klarheit bringen würde.

Ich fasse zusammen: Von den bisher aus der Literatur bekannt gewordenen 26 Fällen der von mir zuerst beschriebenen Affection des Os naviculare pedis (und der Patella) ist bei mindestens 16 Fällen nichts von einem Trauma zu erfahren gewesen, in 4 weiteren Fällen war es geringfügig. In mindestens 10 von den 26 Fällen ist ferner das Leiden auf beiden Seiten nachgewiesen worden. Die Schlussfolgerung, ob es sich unter diesen Umständen um eine Fractur handelt oder nicht, sei dem Leser überlassen.

Literatur.

Köhler, Ueber eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 37.

Haenisch, Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 46.

Behn, Isolirte Erkrankung des Naviculare pedis bei Kindern als Zeichen einer Wachsthumsstörung. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 14.

Lomon, Atrophie du scaphoide et pied plat. Bulletins et mémoires de la Société de Radiologie médicale de Paris. Juni 1911.

Stumme, Compressionsfractur des Knochenkerns des Os naviculare pedis. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 16.



Kay Schäffer, Die Köhler'sche Knochenerkrankung. Münchener med. Wochenschrift. 1910. No. 29.

Wrede, Ein Fall von Köhler'scher Krankheit. Referat. Münchener med. Wochenschr. 1912. No. 12.

Preiser, Zur Frage der typischen traumatischen Ernährungsstörungen der kurzen Hand- und Fusswurzelknochen. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 17.

Wohlauer, Ueber die Köhler'sche Erkrankung des Os naviculare pedis. Verhandlungen der Deutschen Röntgen-Gesellschaft 8. Congress. 1912.

Forssell, Ebendaselbst. Discussionsbemerkungen, S. 37 etc.

Schultze, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 100. H. 2.

Grune, Fall von isolirter Kahnbeinfractur des Fusses. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 121. H. 1 u. 2.

Grashey, Köhler'sche Knochenerkrankung. Seite 109 in Rieder-Rosenthal: Lehrbuch der Röntgenkunde. Leipzig 1913.

XXV.

Erwiderung.

Von

Dr. Ernst O. P. Schultze (Berlin).

Obwohl es nicht von mir erwartet werden darf, dass meine Entgegnung Köhler überzeugt, möchte ich doch für die übrigen Leser meine Gründe in kurzen Sätzen hier herunterschreiben:

1. Meine sämmtlichen Fälle waren klinisch und röntgenologisch zweifellos Fracturen des Os naviculare.
2. Sie waren sämmtlich durch ein mehr oder weniger schweres Trauma hervorgerufen; in ihrer Entstehung also der Coxa vara adolescentium ähnlich, bei der wir stets ein kürzer oder länger vorhergegangenes Trauma nachweisen können oder annehmen müssen.
3. Sämmtliche Fälle gaben in ihrem Heilungsverlauf während eines Stadiums der Reparation den Köhlerschen absolut identische Bilder.
4. Da die Fractur fast immer unter klinisch sehr milden Symptomen auftritt, entzieht sie sich leicht der Beobachtung. Daher die Ansicht von der Seltenheit ihres Vorkommens.
5. Die Doppelseitigkeit erklärt sich daraus, dass dieser Knochen zuletzt seinen Kern erhält und er deshalb auch auf Compression noch leichter reagirt; die Compression hinterlässt dauernd erkennbaren Schaden nur am Kern — der knorplige Theil federt sofort wieder auseinander.

In allem übrigen verweise ich auf den Originalartikel, wo sich der Leser an den recht gelungenen Reproductionen unter anderem auch davon überzeugen kann, wie beträchtliche Wachstumsanomalien am Kern dieses Knochens beobachtet werden können, die keineswegs pathologisch sind.

Mit dieser Erwiderung ist die Polemik über diesen Gegenstand im Archiv für klinische Chirurgie beendet. Die Redaction.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Cooper'sche Hernie.

Von

Dr. A. P. Krymow,

Privatdocent an der Universität Moskau.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Cooper'sche Hernie stellt eine solche Abart der indirecten Leistenhernie dar, bei welcher 2 Bruchsäcke vorhanden sind, die einer in dem andern liegen. Diese Hernie ist scheinbar zuerst von Méry und Petit im Jahre 1701 beschrieben worden, ausführlicher studirt hat sie aber im Jahre 1833 Cooper, dessen Namen sie auch trägt. Obgleich sich später an dem Studium derselben solche Autoritäten, wie Dupuytren, Marchand, Le Dentu, Berger, Jaboulay, Kocher, Moyniham und Andere mehr betheiligt haben, so bleibt doch noch bis jetzt vieles unklar und deshalb auch streitig. In der russischen Literatur ist nur eine Arbeit über diese Frage vorhanden, und zwar von Susslow, welcher selbst einen Fall beobachtet und die einschlägige Literatur gesammelt hat. Diese Hernie ist vorzugsweise bei Männern beobachtet worden und, wenn ich nicht irre, nur 2mal bei Frauen.

Die Cooper'sche Hernie hat charakteristische anatomische Eigenthümlichkeiten. Erstens sind, wie schon bemerkt, 2 Bruchsäcke vorhanden, wobei besondere Eigenschaften des äusseren Sackes diese Hernie in 2 Abarten trennen. Als erste und zugleich häufigste Abart gilt diejenige, bei welcher der äussere Sack den in der Inguino-scrotalgegend nicht verwachsenen Processus inguinalis peritonei darstellt. In dem letzteren befindet sich der zweite, innere Sack, dessen Grund in verschiedener Höhe des ersteren liegen kann. Am Grunde dieses inneren Sackes kann eine Oeffnung sein, die eine Communication beider Säcke möglich macht. Der Testikel kann entweder am Grunde des äusseren Sackes liegen oder aber am Grunde des inneren Sackes suspendirt sein. Diese Abart trägt die Bezeichnung H. Cooperi testicularis. Die zweite Abart entsteht in dem Falle, wenn der Testikel seine eigene seröse Höhle besitzt, während beide Säcke getrennt oberhalb des Testikels liegen — H. Cooperi funicularis. Zweitens, beide Säcke sind auf verschiedener Höhe des Leistenkanals, oder auch ausserhalb desselben, mit einander verbunden, wobei sie



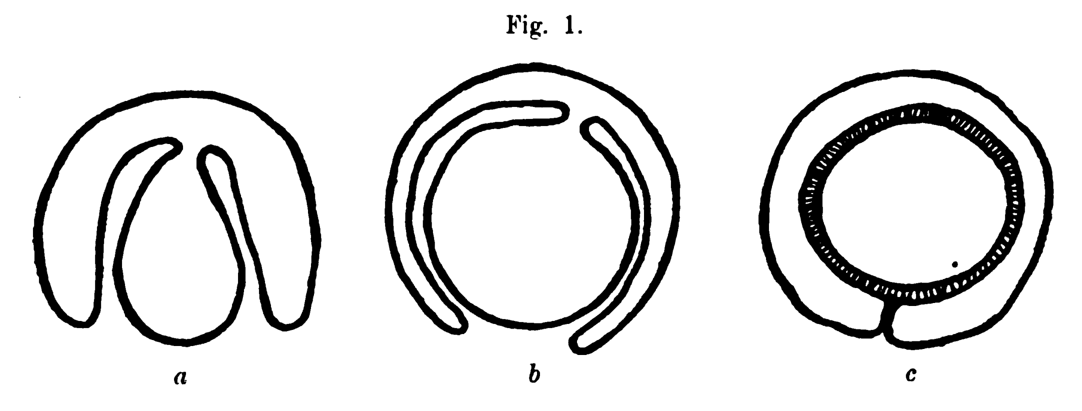
einen derben fibrösen Ring bilden; oberhalb des letzteren geht der äussere Sack in das Peritoneum über. Drittens, in der Höhle des äusseren Sackes kann sich seröse Flüssigkeit befinden, wo solche aber nicht vorhanden ist, liegen die Säcke gewöhnlich fest auf einander. Viertens, dem äusseren Ansehen nach als Bruchsack bietet der innere Sack Eigenthümlichkeiten, während der äussere die gewöhnlichen Eigenschaften eines Bruchsackes hat. Der innere kommt in zwei Arten vor: in einigen Fällen ist er dünn, durchsichtig, von weisslicher Farbe, in anderen dick und von Gefässen durchzogen. Im letzteren Fall besteht seine Wandung sogar makroskopisch deutlich aus 2 serösen Membranen mit gut ausgeprägtem Zellgewebe in der Mitte.

Unter den Theorien, welche die Entstehung dieser Hernie erklären, wird nach der Zeit ihres Erscheinens an die erste Stelle die Theorie Cooper's gestellt, welcher die Anwesenheit des nur beim äusseren Leistenring obliterirten Processus inguinalis peritonei im Leistenkanal annahm. Tritt in den oberen Abschnitt des Processus, der einen vorgebildeten Bruchsack darstellt, Eingeweide aus, so senkt er sich allmählich, wobei er sich in den unteren Abschnitt einstülpt, der im Grunde die erweiterte eigene Höhle des Hodens darstellt. Auf diese Weise bildet sich nach Cooper eine encystirte Hernie. Fast ebenso erklärte die Entstehung dieser Hernie auch Bourguet d'Aix, was später von Monod und Terillon angenommen wurde. Der Unterschied von der Ansicht Cooper's bestand darin, dass diese Autoren glaubten, der Processus inguinalis verwachse nicht am äusseren, sondern am inneren Leistenring, weiter unten aber bleibe er offen. Dadurch, dass Eingeweide in die Vertiefung des Peritoneums am inneren Leistenring tritt, bildet sich das Anfangsstadium der Hernie, welche aber, wenn sie allmählich grösser wird, in den weiter unten nicht verwachsenen Processus inguinalis eindringt. Susslow, welcher die Theorie des Eindringens des oberen Abschnittes des Processus in den unteren annimmt, lässt die Möglichkeit zu, dass die Verwachsung des Processus an einer beliebigen Stelle entlang dem Funiculus spermaticus stattfinden kann. Die Theorie Jaboulay's nimmt zur Erklärung des Entstehens der Cooper'schen Hernie einen solchen Fall, wenn der durchweg offene Processus inguinalis 2 Verengerungen hat, eine am inneren, die andere am äusseren Leistenring, und 3 Erweiterungen, die eine zwischen den Verengerungen und die beiden anderen über und unter ihnen. Kurz, dieser Fortsatz erhält nach den Worten des Autors einige Aehnlichkeit mit einem ausgezogenen Fernrohr. Schiebt man letzteres zusammen, so dringt, wie bekannt, ein Abschnitt des Rohrs in den andern ein. In gleicher Weise bildet sich nach der Ansicht Jaboulay's auch die encystirte Hernie, indem das Eingeweide beim Austritt in den oberen Abschnitt des Processus diesen allmählich in den niedriger gelegenen Abschnitt hineinstösst. Die Theorien Dupuytren's, Kocher's und Selcke's endlich fordern die Anwesenheit einer Hydrocele. Die sich senkende Hernie muss, nach Ansicht dieser Autoren, in Folge der Druckdifferenz allmählich in die Hydrocelenhöhle eindringen.

Betrachtet man alle diese Theorien, so kann man bemerken, dass erstens die Theorien mit der Hydrocele die Fälle nicht erklären, bei denen keine Hydrocele vorhanden ist, zweitens alle diese Theorien nicht im Stande sind, die-

jenigen Fälle zu erklären, die sich plötzlich entwickeln. Es fällt auch auf, dass alle Autoren zur Erklärung der Entstehung der Cooper'schen Hernie die Anwesenheit des Processus inguinalis im Leistenkanal heranziehen, d. h. mit anderen Worten, die congenitale Entstehung dieser Hernie wird sozusagen halbwegs anerkannt. Endlich sind sich die Autoren auch in der Deutung der Anwesenheit eines Sackes in dem andern einig, indem sie, wie wir gesehen haben, diese Erscheinungen entweder durch Eindringen eines Theiles des Processus in den anderen oder des sich neu bildenden Bruchsackes in die Reste des Processus erklären, kurz, sie geben eine mechanische Erklärung der Bildung eines doppelten Bruchsackes. Das Studium der Art und Weise, wie der Processus inguinalis sich schliesst, hat mich davon überzeugt, dass die Entstehung der Bruchsäcke sowohl bei allen Abarten der indirecten Leistenhernie, als auch speciell bei der Cooper'schen Hernie sich leicht und einfach durch die Entwicklungsanomalien und durch die Unregelmässigkeit der Verwachsung des Processus inguinalis erklärt. Der Processus inguinalis (vaginalis) peritonei stellt eine seröse Röhre dar, welche im Moment der Hodensenkung weit offen

Fig. 1.



ist und zusammenfällt, wenn die Testikel in das Scrotum gelangt sind. Dieses Zusammenfallen wird nach meinen vergleichend-anatomischen Untersuchungen durch Contraction des Cremasters bedingt, welcher beim Menschen aus zweierlei Fasertypen besteht — Längsfasern, die deutlich ausgeprägt sind, und Querfasern, die hauptsächlich mit Hülfe des Mikroskops constatirt werden können. Aus diesen letzteren bildet sich entlang dem Funiculus spermaticus an verschiedenen Stellen eine Art Sphincter. Diese Kreisfasern kommen am häufigsten im oberen Drittel des Samenstranges, dann im mittleren und seltener im unteren Drittel vor. Von hier aus beginnt auch das Zusammenfallen und das Verwachsen des Fortsatzes. Das Zusammenfallen geht in der Art und Weise vor sich, dass sich die Wände des Fortsatzes in Falten zusammenlegen, die sowohl selbst obliteriren können, als auch in das centrale Lumen hineinragend mit den Falten der entgegengesetzten Seite des Fortsatzes verwachsen können; der letztere wird auf diese Weise in Abschnitte getheilt, die dann schon einzeln verwachsen oder auch ganz offen bleiben können. Bei einem derartigen Zusammenfallen des Processus kann es geschehen, dass die eine Wand, nachdem sie eine Längsröhre gebildet, sich in das Innere des Processus einrollt (Fig. 1)

und von allen Seiten von der entgegengesetzten Wand des Processus umgeben wird. Mit der Zeit kann sich die erste Röhre abschnüren, nachdem sie irgendwo unten verwachsen ist, und auf diese Weise inmitten einer anderen liegen, welche die nicht geschlossene eigentliche Höhle des Hodens darstellt; es kann aber auch geschehen, dass diese letztere sich über dem Hoden schliesst, und dann erhält man die zweite Abart der Cooper'schen Hernie. Die kreisförmige Verwachsung des äusseren Sackes mit dem inneren muss den Anfangspunkten der Verwachsung des Processus inguinalis entsprechen. Die Ansammlung von Flüssigkeit in der Höhle der Tunica vaginalis des Hodens oder, was dasselbe ist, in der Höhle des äusseren Sackes muss als Complication angesehen werden, um so mehr, als auch keine Flüssigkeit vorhanden sein kann. In gleicher Weise kann bei der Cooper'schen Hernie, speciell bei ihrer zweiten Abart, eine Vereinigung der Hernie mit einer Hydrocele oder mit einer Cyste des Samenstranges zur Beobachtung gelangen; von letzteren können dabei mehrere vorhanden sein. Der auf diese Art gebildete innere Sack muss von beiden Seiten mit Endothel bedeckt sein, was auch durch die mikroskopische Untersuchung des Selcke'schen und meines Falles bestätigt wird.

Die von mir vorgeschlagene Theorie erklärt nicht nur alle Fälle der Cooper'schen Hernie, sondern macht auch viele Unregelmässigkeiten der Form der Säcke verständlich wie z. B. die Beobachtung einer Oeffnung am Grunde des inneren Sackes, oder alle möglichen Arten von Verwachsungen desselben mit dem äusseren Sack usw., denn die Missbildungen des Processus inguinalis sind gegenwärtig bereits gut studirt.

Was die klinische Diagnostik der Cooper'schen Hernie anbetrifft, so kann bei Fehlen von Flüssigkeit im äusseren Sack eine solche schwerlich genau festgestellt werden. Ist aber im äusseren Sack Flüssigkeit vorhanden, so kann die Diagnose, wie aus den Daten der Krankengeschichte ersichtlich, vor der Operation gestellt werden, wobei es nothwendig ist, die Aufmerksamkeit auf folgende Erscheinungen zu richten: 1. die Flüssigkeit sammelt sich, wenn der Kranke steht, am Grunde des Scrotums an, während sie sich beim Liegen auf den ganzen Inguinoscrotalkanal vertheilt, aber nicht in die Bauchhöhle eindringt; 2. wenn Eingeweide in den Bruch austreten, so können diese bei aufrechter Stellung des Kranken deutlich festgestellt werden, und schwerer beim Liegen, besonders wenn die Flüssigkeit durch den Druck der Hand aus dem Scrotum in den Inguinalkanal verschoben wird und sich um den inneren Sack herum vertheilt. Derartige Symptome können nur bei der Cooper'schen Hernie beobachtet werden, d. h. wenn zwei ineinander liegende Brucksäcke vorhanden sind, wobei sich in dem äusseren Sack Flüssigkeit, und in dem inneren das ausgetretene Eingeweide befindet. Eine Diagnose auf Grund der Ergebnisse der Palpation der Hernie zu construiren, ist sehr schwierig.

Krankengeschichte.

In das „Krankenhaus der Militärärzte für Arme der Stadt Moskau" wurde am 2. April 1912 der Dorfschullehrer M. L., 23 Jahre alt, aufgenommen. Er klagte über einen Leistenbruch der rechten Seite. Vor $^1/_2$ Jahr hatte er zum ersten Mal bemerkt, dass die rechte Hälfte des Scrotum etwas geschwollen war.



Bald vergrösserte sich diese Geschwulst, bald schien sie ganz zu verschwinden. Schmerzen waren nicht vorhanden. Ende Februar 1912 bemerkte er nach starker Obstipation plötzlich in der rechten Leistengegend eine Geschwulst anderen Charakters, die mit der Zeit sich zu vergrössern und ins Scrotum hinabzusinken begann. Die Geschwulst trat nur bei starkem Pressen hervor, während sie bei ruhiger Körperlage leicht in die Bauchhöhle zurücktrat. Eine Woche vor Auftreten der zweiten Geschwulst hatte der Kranke viel „mit der Fistel", unter Anspannung der Bauchpresse, gesungen und ausserdem hatte er sich einmal beim Heben eines schweren Koffers sehr angestrengt; Schmerzen in der Leistengegend hatte er aber nicht gespürt. Der Vater des Kranken besass einen Leistenbruch; der Grossvater mütterlicherseits starb an Tuberculose.

Der Kranke ist von mittlerem Wuchs und Körperbau; die inneren Organe zeigen keinerlei Abweichung von der Norm. Bei ruhigem Stehen ist die rechte Hälfte des Scrotums etwas voller, als die linke; im Leistenkanal keinerlei Geschwulst. Bei der Palpation und Durchleuchtung lässt sich die Anwesenheit einer geringen Menge Flüssigkeit in der Tunica propria des rechten Hodens constatiren. Diese Flüssigkeit lässt sich bei liegender Stellung des Kranken in den Leistenkanal bis an dessen inneren Ring heran verschieben, eine Verbindung mit der Bauchhöhle aber lässt sich nicht feststellen. Beim Pressen in aufrechter Stellung erscheint in der rechten Leiste eine wurstförmige Geschwulst, die 3—4 cm aus dem äusseren Leistenring hervortritt, aber nicht bis zum Grunde des Scrotums reicht. Die Geschwulst lässt sich mühelos reponiren, hat tympanitischen Schall: bei der Palpation lässt sich in ihr leicht der Dünndarm feststellen. Der Leistenkanal ist bequem für den Daumen durchgängig. Beim Reponiren des Bruches kann man, wenn auch nicht sehr deutlich, doch den Bruchsack durchfühlen. Wenn der Kranke steht und der Bruch ausgetreten ist, so sammelt sich die Flüssigkeit unterhalb desselben, am Hoden an. Lässt man den Kranken sich niederlegen und durch Pressen den Bruch in der Leiste erhalten, so gelang es durch Verschiebung der Flüssigkeit in den Leistenkanal eine Dämpfung des tympanitischen Percussionsschalls der Hernie hervorrufen.

Am 5. April 1912 Operation unter Localanästhesie mit 1 proc. Cocainlösung; 5,0 wurden in die Incisionslinie und in die Gegend des Leistenkanals injicirt, und 0,5 an der Spina ilei ant. sup., wie ich das schon im Jahre 1903[1]) vorgeschlagen habe. Nach Eröffnung des Bruchsackes flossen aus demselben ungefähr 35,0 einer serösen Flüssigkeit ab. Dieser Sack, der überall gleich breit war, erwies sich als nicht obliterirter Processus inguinalis (vaginalis) peritonei, auf dessen Grunde der Testikel liegt. In diesem Sack befindet sich ein zweiter Sack, der sich durch seine grell weissliche Farbe auszeichnet; derselbe ist in seinem oberen Theil etwas unterhalb des inneren Leistenringes mit seiner ganzen Circumferenz mit dem ersten Sack verwachsen. An dieser Verwachsungsstelle befindet sich ein derber Narbenstrang. Der innere Sack konnte, wie ein Handschuhfinger, leicht in die Bauchhöhle umgestülpt werden. Die Länge des inneren Sackes betrug 7 cm, des äusseren 13 cm (s. Fig. 2). Oberhalb des Narbenstranges geht der äussere Sack in das Peritoneum über, hier wurde er abgebunden und entfernt;

1) Russki Wratsch. 1903. No. 33.



auch über dem Testikel wurde er abgetragen und darauf seine Höhle durch Tabakbeutelnaht geschlossen. Der Leistenkanal wurde nach Lucas-Championnière vernäht. Die Nachoperationsperiode verlief glatt. Am 12. April wurden die Nähte entfernt; Verheilung per primam; am 20. April 1912 wurde der Kranke gesund entlassen.

Fig. 2.



Die mikroskopische Untersuchung beider Säcke, die unter liebenswürdiger Theilnahme des Privatdocenten G. W. Wlassow ausgeführt wurde, ergab Folgendes: Die Wand des äusseren Sackes besteht aus recht zartem fibrillärem Bindegewebe, in welchem verstreut Gefässe liegen. An der äusseren Seite trifft man in Bündeln liegende glatte Muskeln an, an der inneren sieht man stellenweise eine gut erhaltene Endothelschicht, stellenweise ist dieselbe abgestossen. Die Wand des inneren Sackes dagegen besteht aus derbem fibrillärem Bindegewebe, das sehr arm an Gefässen ist. Zu beiden Seiten derselben liegt eine Schicht degenerirter Bindegewebsfasern, die eine fibrinoide Verwandlung erlitten

haben. Diese Schicht ist an der äusseren Seite des Sackes viel dicker, als an der inneren. Inmitten dieser Fasern trifft man an beiden Oberflächen Endothelzellen an. Die Färbung auf elastisches Gewebe zeigte, dass letzteres in beiden Säcken fehlte.

Selcke fand bei der mikroskopischen Untersuchung von Bruchsäcken der Cooper'schen Hernie gleichfalls, dass der innere Sack beiderseits eine Endothelschicht besass, er drückt sich übrigens wörtlich folgendermaassen aus: „Grosse, platte, grosskernige Zellen, die mit höchster Wahrscheinlichkeit als vom Peritoneum abstammendes Epithel anzusprechen sind".

Literatur.

Jaboulay et Patel, Hernies. Paris 1908.

Krymow, Die Lehre von den Brüchen. 1911. — Der Processus inguinalis peritonei und seine pathologische Bedeutung. Russ. med. Rundschau. 1906. No. 6 u. 7.

Selcke, Ueber die Hernia processus vaginalis encystica. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1898. Bd. 22.

Moyniham, The anatomy and pathology of the rarer forms of hernia. Lancet 1900.

Susslow, Ueber die encystirte Hernie der Tunica vaginalis des Hodens und ihren Ursprung. Russki Wratsch. 1902. No. 44 u. 45.



2.

Bekanntmachung.

Der IV. Congress der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 14.—18. April 1914 in New York City statt. Die amerikanischen Collegen beabsichtigen für die Mitglieder des Congresses eine Reise durch die Hauptstädte Nordamerikas zu veranstalten. Die ganze Abwesenheit von Europa würde infolgedessen ca. 4 Wochen beanspruchen.

Als Verhandlungsthemata für den Congress sind in Aussicht genommen:

I.

de Quervain, Hartmann, Lecène, Mayo, Moynihan und Payr, Ulcus ventriculi et duodeni.

II.

Morestin, Pfropfung in der plastischen Chirurgie.
Villard, Gefässpfropfung.
Ulmann und Lexer, Pfropfung und Transplantation.
Carrel, Transplantation von Organen.

III.

Witzel, Technik der Amputationen im Allgemeinen.
Ceci, Amputation des Arms und Vorderarms.
Kuzmik, Amputation der Hand. Amputation des Oberschenkels.
Binnie, Durand und Ranzi, Amputation des Unterschenkels und des Fusses.

Delegirter für Deutschland ist Herr Geheimrath Prof. Dr. Sonnenburg, Berlin W., Hitzigstrasse 3, welcher gern bereit ist, jede auf den Congress bezügliche Auskunft zu ertheilen.

3.

Berichtigung.

In der Arbeit von Dr. Fritz Härtel: „Die Leitungsanästhesie und Injectionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminusstämme", Bd. 100. Heft 1, ist auf Seite 221 unten folgender Satz nachzutragen: Der von Payr vorgeschlagene Weg, den N. maxillaris von der Orbita aus zu anästhesiren, wurde von Bockenheimer bei der Neurexärese dieses Nerven mit Erfolg praktisch erprobt (s. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1905. No. 7, 10, 11 u. f.).

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XXVII.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Bier.)

Beiträge zur Pathologie und Klinik der Mammacarcinome.

Von

Dr. Albert Salomon.

(Hierzu Tafel IX und 25 Textfiguren.)

Die vorliegende Arbeit ist entstanden aus dem Wunsche, eine Statistik der Mammakrebse nach anatomischen Gesichtspunkten zu geben und die Beziehungen zwischen Anatomie und Klinik der Brustkrebse nach einheitlichen Principien zur Darstellung zu bringen. Schon Billroth schreibt in seinem Buche „Ueber die Krankheiten der Brustdrüse“ gelegentlich der Besprechung der Mammakrebse, dass auf die anatomische Differenz der Formen bisher gar keine Rücksicht genommen werden konnte, weil sich darüber keine genügend genauen Notizen vorfinden. Auch in den zahlreichen in der Folge erschienenen Publicationen über das Mammacarcinom und seine operative Behandlung finden sich über diesen Punkt im Vergleich zu anderen sehr ausführlich berücksichtigten Momenten, wie über vorangegangene Traumen, Entzündungen, Beziehungen zur Geburt und Erblichkeit, zum Alter usw. meist nur sehr spärliche Angaben. Häufig erfährt man nur, dass die mikroskopische Untersuchung in allen Fällen Krebs ergeben hat und dieselben meist scirrhöser Natur waren. So unterscheidet Henry z. B. nur zwischen weichen und harten Krebsen, von denen die ersteren 95 pCt. der Tumoren ausmachen sollen. Detaillirte Angaben über Heilungsprocente bei verschiedenen Formen des Brustkrebses finden sich in zwei amerikanischen Statistiken von Halstead, sowie von Greenow und Simmons, auch G. B. Schmidt und Finsterer konnten einige Angaben über die Histologie der geheilten Fälle



machen. Der Versuch einer zusammenfassenden Darstellung der einzelnen Formen des Mammakrebses, der u. A. auch von Sprengel in seiner Statistik über Brustkrebse als berechtigt anerkannt wurde, ist bisher meines Wissens nicht gemacht worden.

Für eine Eintheilung nach anatomischen Gesichtspunkten ist es nun bei den mannigfachen Uebergängen der einzelnen Formen wichtig, nicht etwa aus einem mikroskopischen Präparat die Einreihung in eine bestimmte Gruppe vorzunehmen, sondern die Geschwulst als Ganzes zu betrachten, ihr makroskopisches Verhalten und auch ihre Wachsthumsausbreitung nach Möglichkeit zu studiren. Hat man nun eine sehr grosse Anzahl von Brustkrebsen in dieser Weise untersucht, so gelingt es in vielen Fällen, durch Analogieschlüsse lediglich aus an verschiedenen Stellen entnommenen Präparaten die Zugehörigkeit zu der betreffenden Gruppe zu erkennen. So wurde eine Anzahl der von Herrn Prof. Sticker in den Jahren von 1907—1909 gesammelten und mir liebenswürdigst zur Verfügung gestellten Präparate zur Vergrösserung des den letzten 4—5 Jahren angehörenden Materials der Königl. Chir. Klinik mitverwendet, der grösste Theil der seit 1910 zur Beobachtung gekommenen Fälle ist makroskopisch und mikroskopisch untersucht und durch ein kurzes Protokoll fixirt worden. Nun ist die histologische Nomenklatur der Krebse überhaupt und speciell der Brustkrebse nichts weniger als einheitlich, in jedem Buch fast findet man eine differente Eintheilung und es ist deshalb wichtig, eine möglichst durchsichtige Beschreibung der einzelnen Formen zu geben, damit jeder spätere Autor, der vielleicht eine andere Classification vorzunehmen wünscht, im Stande ist, die vorliegende Statistik mit der seinen zu vergleichen.

Bei den auf 3000 Präparate sich erstreckenden mikroskopischen Untersuchungen wurde selbstverständlich auch das Wachsthum und die Ausbreitung des Krebses und sein Verhalten zu dem normalen Gewebe besonders berücksichtigt, zumal auffallenderweise bis auf drei Arbeiten aus der Ribbert'schen Schule (Curtze, Markwalder, Bachmann) nur die früheren Publicationen von Langhans und Waldeyer darüber vorliegen. Unsere Untersuchungen sind zwar nicht so systematisch vorgenommen worden, wie z. B. in der Arbeit von Petersen und Kolmers über Magen- und Darmcarcinome, jedoch das Eine geht auch mit Sicherheit aus ihnen hervor, dass die alten Anschauungen von



Langhans und Waldeyer über das Wachsthum des Mammakrebses durch Umwandlung der angrenzenden normalen Drüsentheile nicht den Thatsachen entsprechen, und auch hier die Ribbert'sche Lehre von dem Wachsthum des Krebses nur aus sich heraus völlig zu Recht besteht. Auch die den Chirurgen am meisten interessirende Frage, ob im Gesunden operirt wurde, ist in einigen Fällen Gegenstand genauer Untersuchung gewesen.

Eine Trennung des anatomischen und klinischen Theiles wurde nicht vorgenommen, sondern es sind im Anschluss an die verschiedenen anatomischen Formen des Carcinoms auch die klinischen Erscheinungen und der Verlauf der Erkrankung nach der Operation bezw. die erzielten Heilresultate kurz besprochen worden. Die Classification in drei Hauptgruppen ist gemäss der Wachsthumsausbreitung der Carcinome so gewählt, dass sie mit geringen Ausnahmen klinischen Bildern entspricht. Es ergiebt sich damit, wie wir sehen werden, eine ähnliche Gruppirung, wie sie Steinthal vom rein klinischen Gesichtspunkt vor einigen Jahren vorgenommen hat. Die histologischen Varietäten, welche im Wesentlichen die etwa 57 pCt. ausmachende Hauptgruppe des knotig infiltrirenden Krebses betreffen, lassen sich zwar klinisch kaum in der Hälfte der Fälle erkennen, dennoch schien uns ihre isolirte, gewissermaassen retrospectiv gewonnene Betrachtung zum Zwecke eines tieferen Eindringens in den so mannigfaltigen und immer wieder überraschenden Verlauf der Mammakrebse geboten.

Unsere Aufgabe war eine dreifache: erstens das Studium der Anatomie der Brustkrebse, zweitens die Berücksichtigung der Krankengeschichten, endlich die Nachforschungen über das weitere Schicksal der Patienten und die erzielten Dauerresultate. Trotz der relativ kurzen Zeitspanne, der unser Material entstammt, blieben die Nachforschungen über eine grössere Anzahl von Patienten erfolglos, andererseits musste aus den Jahren 1908—1909 eine beträchtliche Anzahl von Fällen ausgeschlossen werden, weil der anatomische Befund nicht vorhanden war. Für die Gesammtstatistik sind 200 Fälle verwerthet, für die Statistik der operativen Resultate kommen 108 Fälle in Betracht, darunter befinden sich allerdings 20 Frauen, bei denen der Zeitpunkt der Operation erst 2—3 Jahre zurückliegt, als Grenztermin wurde der 1. März 1911 genommen. Wir glaubten, der Vergrösserung unseres Materials diese Concession machen zu können, da bekanntlich die Frauen,



welche nach dem zweiten Jahr noch gesund sind, bis zum Ende des dritten Jahres nur in einem sehr minimalen Procentsatz noch Recidive oder Metastasen bekommen; die Spätrecidive, denen noch etwa 10 pCt. anscheinend geheilter d. h. 3 Jahre recidivfreier Frauen zum Opfer fallen, sind natürlich in dieser Statistik nicht berücksichtigt worden.

Aeussere Formen des Mammakrebses.

So sehr die Brustdrüsenkrebse sich im Ganzen auch zu gleichen scheinen, so lassen sich doch bei Berücksichtigung eines grösseren Materials eine Anzahl von morphologischen Typen hervorheben, deren isolirte klinische Betrachtung von Interesse sein dürfte. Vor allem fallen zwei Unterschiede in der äusseren Architectur der Krebse auf, solche, welche einen compacten soliden Knoten mit mehr oder weniger starker Ausbreitung in die Umgebung bilden, und andere, welche als der Fläche und Tiefe nach ausgebreitetes, diffuses Infiltrat imponiren. Diese Differenz im Wachsthum und der Ausbreitung des Krebses schien uns für eine klinische Eintheilung auf anatomischer Basis die natürlichste und zweckmässigste zu sein und ist im Folgenden nach Möglichkeit principiell durchgeführt worden.

Die knotenförmigen Krebse zeigen in ihrem peripheren Wachsthum oder in ihrem Verhalten zur Umgebung in die Augen springende Unterschiede; der am häufigsten vorkommende harte Krebs wächst infiltrirend mit zahlreichen Ausläufern in die Umgebung, der seltenere weiche Krebs erscheint dagegen häufig in seiner Peripherie scharf abgesetzt und rund. Zwischen beiden Formen kommen Uebergänge vor und es ist in einer kleinen Anzahl von Fällen dem subjectiven Ermessen überlassen, ob man die vorliegende Geschwulst der einen oder anderen Gruppe überweisen soll. Weniger bekannt dürfte es im allgemeinen sein, dass in nicht ganz seltenen Fällen den weichen Formen in ihrer Wachsthumsart nahestehende Krebse zuweilen von einer mehr oder weniger deutlichen Kapsel umgeben sind. Diese Tumoren sollen wegen ihrer klinischen Bedeutung in dem Capitel über in der Mamma bewegliche Krebse als dritte Hauptgruppe besonders berücksichtigt werden, in der Statistik sind dieselben jedoch je nach ihrem histologischen Aufbau den verschiedenen Formen eingereiht worden. Als letzte Form zu erwähnen sind die Krebscysten; sie zerfallen in die genuinen, aus



typischen Drüsenschlauchwucherungen sich aufbauenden Cysten und die durch Zerfall weicher Krebse entstehenden Cysten.

Der äusseren Form kann ein mannigfacher innerer Aufbau der Gewebe zu Grunde liegen, und wir sind daher gezwungen, wollen wir die Eigenart eines vorliegenden Krebses kennen lernen, neben dem Wachsthumsmodus, der ja im Wesentlichen die äussere Form bedingt, auch den histologischen Charakter zu berücksichtigen. Da die Krebse als Producte der Natur unseren Wünschen nach einer scharfen Abgrenzung der einzelnen Formen nicht entsprechen, vielmehr an verschiedenen Stellen durch mannigfache regressive Veränderungen, durch wechselnde Gewebswiderstände und aus anderen uns unbekannten Gründen eine differente Structur aufweisen können, so kommt es bei einer Eintheilung nach histologischen Merkmalen darauf an, den vorherrschenden Charakter ihres Aufbaues zu erkennen. Es ist wohl selbstverständlich, dass aus verschiedenen Theilen des Tumors Präparate angefertigt werden, nach Möglichkeit aber die peripheren Theile der Geschwulst bei der Feststellung des histologischen Charakters Berücksichtigung finden. Auch die Lymphdrüsenmetastasen, wenn solche vorhanden sind, kann man zweckmässig zur Diagnose heranziehen, weil sich der Charakter der Geschwulst häufig hier in Folge der geringen Wachsthumswiderstände viel reiner repräsentirt; mancher sogenannte Scirrhus erweist sich hier als ein äusserst zellreicher Krebs.

Nach Billroth, dem sich die meisten späteren Autoren, z. B. auch von Angerer im Handbuch der praktischen Chirurgie in der Bearbeitung des Capitels über Mammacarcinom anschliessen, unterscheidet man einen tubulären, acinösen, gallertigen und scirrhösen Krebs. In den Bezeichnungen tubulär und acinös macht sich noch die früher und noch jetzt herrschende Anschauung bemerkbar, als ob die einen Krebse von den kleinen Ausführungsgängen abstammten und deshalb zu röhrenförmigen Gebilden auswüchsen, die anderen jedoch wegen ihrer Entwicklung aus den Drüsenbläschen den traubigen acinösen Bau zeigten. Wir werden weiterhin sehen, dass es sich bei dem tubulären bzw. acinösen Aussehen im Wesentlichen um eine verschiedenartige Wachsthumsausbreitung des Krebses, sei es in den Lymphgefässen oder den Ausführungsgängen, handelt. Es ist also zweckmässig, diese Ausdrücke durch nichts präjudicirende Bezeichnungen zu ersetzen und



für klinische Zwecke dürfte es sich empfehlen, von einem Carcinoma solidum und medullare zu reden.

Den grössten Schwierigkeiten einer rationellen Nomenclatur begegnet jedoch der Ausdruck scirrhös; werden doch in ihrer klinischen Bedeutung und Werthigkeit ganz verschiedene Tumoren unter diesem Namen zusammengefasst. Auf der einen Seite nennt man z. B. nach Rindfleisch und Borst einen umschriebenen harten kleinen Krebs einen Scirrhus, welcher in seinen centralen Theilen mehr oder weniger bindegewebig umgewandelt ist und nach der Peripherie zu nur eine sehr schmale Wachsthumszone besitzt, andererseits wird der Ausdruck auch auf infiltrirend wachsende, jedoch sehr bindegewebsreiche, oft die ganze Mamma einnehmende Tumoren angewandt. Im ersten Fall ist das Bindegewebe ein Substitutionsproduct zerfallener Krebsmassen, im letzteren ist es entweder präformirt in der Mamma vorhanden oder durch einen specifischen Reiz der Krebszellen neu gebildet. Der klinische Verlauf beider Scirrhen ist ein sehr differenter; im ersten Fall lässt sich durch die Operation eine relativ sehr hohe Heilungsprocentziffer erzielen, im zweiten ist der Ausgang zumal in den Fällen, welche diffus die Mamma ergriffen haben, fast ausnahmslos ein ungünstiger. Die Bezeichnung Scirrhus ist also eine rein mikroskopische und vermag uns über das biologische Verhalten des Krebses keinen Aufschluss zu geben. Sie wäre aus diesen Gründen am besten ganz zu eliminiren, zum Mindesten sollte man aber stets die Bezeichnung „circumscript" oder „diffus" hinzufügen. Die in umschriebener Form auftretenden sogenannten Scirrhen zeigen auch mikroskopisch so fliessende Uebergänge zum Carcinoma solidum, dass es mir richtig erschien, die relativ wenigen Fälle denselben einzureihen. Eine sehr kleine Zahl von typischen relativ gutartigen Scirrhen bleibt noch übrig, welche sich klinisch durch ihre mehr oder minder grosse Beweglichkeit und Abkapselung in der Brustdrüse auszeichnen. Diese Fälle sind im Folgenden unter der Gruppe „bewegliche Tumoren" besonders erwähnt. Die grösste Anzahl von Scirrhen der Autoren zeigen ein diffuses Wachsthum und es entspricht ihnen histologisch in vielen Fällen eine reihenförmige, kleinalveoläre oder diffuse Anordnung des meist aus kleinen Zellen bestehenden Krebsepithels. Es schien mir daher der von Bormann, Petersen und Kolmers in der Classification der Darm- und Magencarcinome gebrauchte Ausdruck Carcinoma diffusum für

diese Formen zweckmässig. Für die Tumoren von typisch adenomatösem Aufbau wurde die in dem Billroth'schen Schema nicht enthaltene Abtheilung der adenomatösen Krebse eingefügt, da einer Reihe dieser Tumoren entschieden klinische Bedeutung zukommt. Als der Typus des Plattenepithelkrebses wäre endlich noch die von Paget beschriebene Krebsform einer Eintheilung der Brustkrebse anzureihen. Pagetkrebse und Gallertkrebse sind in den folgenden Ausführungen nicht berücksichtigt worden, weil dieselben bei der relativ kleinen Zahl der gesammelten Fälle zur Zeit kein endgültiges Urtheil über den klinischen Ablauf zulassen, theils auch seit langem Gegenstand specieller Darstellung geworden sind. Unsere Eintheilung ist folgende:

I. Knotenförmig infiltrirende Krebse.
   a) Carcinoma solidum,
   b) Carcinoma medullare,
   c) Carcinoma cysticum (solitäre Krebscysten),
   d) Carcinoma adenomatosum,
   e) Carcinoma gelatinosum,
   f) Paget-Krebs.

II. Diffus infiltrirende Krebse.
   a) Carcinoma solidum diffusum,
   b) Carcinoma medullare.

III. Mehr oder weniger abgekapselte, in der Brustdrüse verschiebliche Krebse.

Ueber den soliden knotenförmigen Krebs.

Die in Rede stehende Gruppe stellt den bei weitem häufigsten Typus des Mammacarcinoms dar. Nach unserm Material macht derselbe 48 pCt. aus. Wie schon erwähnt, sind auch die scirrhösen Tumoren miteinbezogen, weil sich eine einigermaassen fixirte Grenze zwischen dem Carcinoma solidum und den knotenförmigen Scirrhen nicht ziehen lässt. Gewöhnlich findet man in den unter der Mamille sitzenden sogenannten Scirrhen in den centralen Theilen der Geschwulst jene zahlreichen mit feinem Lumen versehenen Punkte und Streifen, welche krebsigen Milchgängen entsprechen, und die, wie die Färbung auf elastische Fasern ergiebt, in ihren Wandungen ganz ausserordentlich reich an elastischen Elementen sind. Ich glaubte anfangs, dass dieser histologisch so auffallende Befund für die scirrhöse Natur der Krebse etwas Charakteristisches böte, ich

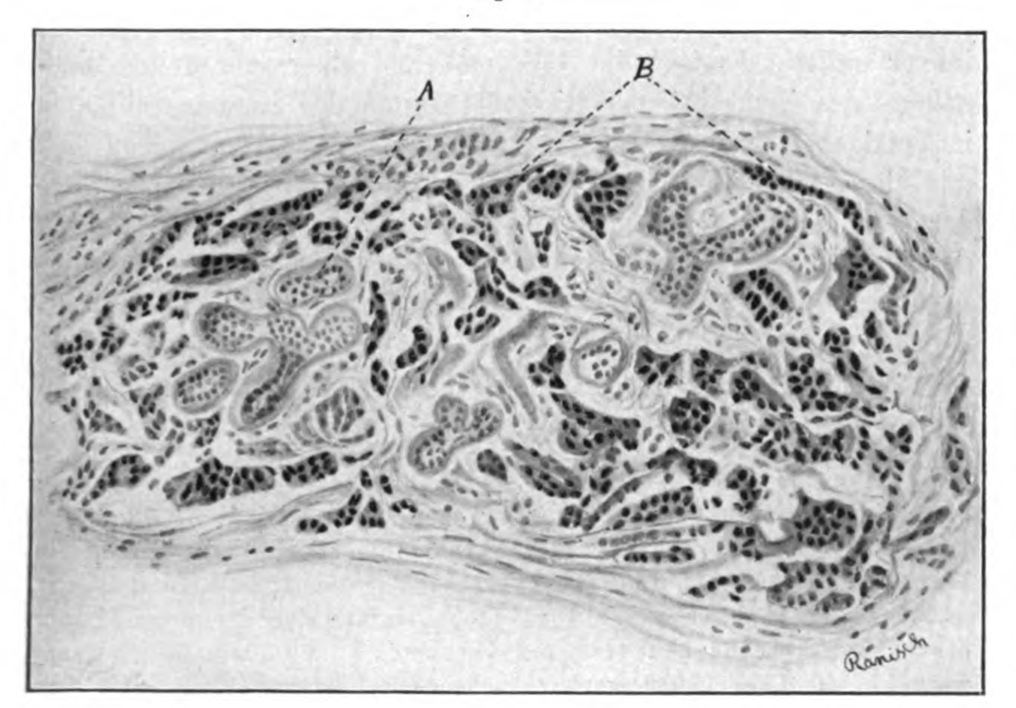
habe denselben jedoch auch bei Krebsen mit sehr ausgesprochenem peripheren Wachsthum in der gleichen Weise bei centralem Sitze der Tumoren feststellen können. Auf die histologische Beschreibung dieser Krebse soll nicht weiter eingegangen werden, weil das Bild des Carcinoma solidum simplex mit seinen mittelgrossen vielgestaltigen Alveolen und der deutlichen Scheidung von Stroma und Epithel allzu bekannt ist.

Das Wachsthum des soliden Krebses erfolgt im Wesentlichen in den Spalten und Lymphbahnen des Bindegewebes, aber daneben kommt auch ein Einbruch in das Kanalsystem der Brustdrüse und Ausbreitung in demselben ziemlich häufig vor. Wir haben es bei den soliden Krebsen in etwa 40 pCt. des Materials beobachtet. Der Einbruch in die Milchgänge erfolgt, wie man zuweilen zu sehen Gelegenheit hat, durch ein zapfenartiges Eindringen in das subepitheliale Gewebe, später erfüllt dann der Krebs den Milchgang vollständig, und an geeigneten Präparaten kann man das normale zusammengedrückte Epithel neben den Krebsmassen noch erkennen, in der Regel geht das normale Epithel verloren oder lässt sich nicht mehr mit Sicherheit von den Krebsmassen unterscheiden. Dieses Wachsthum innerhalb der Kanäle und der Drüsenacini gewinnt jedoch bei den soliden Krebsen niemals die Bedeutung und den Umfang wie bei den weichen Krebsformen, und wir wollen deshalb bei diesen an der Hand einiger Abbildungen näher auf dasselbe eingehen. Der Grund dafür liegt zum Theil darin, dass die harten Krebse meist bei Frauen über 45 Jahre vorkommen und das eigentliche traubige Drüsenparenchym in der Regel zu Grunde gegangen ist.

Ueber die Beziehungen des Krebses zum normalen Parenchym orientirt die beifolgende Figur 1. Man sieht hier, wie die Krebsalveolen zwischen die Acini eindringen und dieselben beiseite schieben. Das Epithel der Acini ist in Wucherung gerathen und füllt die Alveolen völlig aus. Sehr auffallend ist die starke Verdickung der Tunica propria, deren Wände von hyalinem Aussehen sind und sich intensiv mit Eosin färben. Diese Verdickung der Tunica propria ist in der Nähe der Carcinome sehr häufig zu beobachten, und vielleicht als eine Art Abwehrmaassnahme des Organismus aufzufassen. Ebenso ist die Wucherung des Epithels eine Reaction auf das krebsige Wachsthum, wir werden demselben noch häufig begegnen. Das normale Epithel nimmt also in keiner Weise an der Krebswucherung theil, wird vielmehr von derselben durch die interacinöse

Ausbreitung des Krebses, durch concentrische Umschnürung allmählich zu Grunde gerichtet. An anderen Stellen dieses Präparates liegen die Acini in dichten Massen auf einer Seite des Lobulus und werden gewissermaassen von den Krebsmassen an die Wand gedrückt. Endlich kommt es auch vor, dass der Krebs nicht in die Lobuli hineinwächst, sondern nur interlobulär, wodurch die Drüsenläppchen mehr und mehr eingeengt werden und ebenfalls zu Grunde gehen.

Fig. 1.



Wachsthum eines Carcinoma solidum simplex innerhalb eines Lobulus.
A erhaltene Drüsenacini mit stark verdickter Tunica propria. Die Carcinomnester *B* zerstören das Epithel durch allmähliche Compression. (Leitz, Ocul. 0, Obj. 6.)

Besonders wichtig für den Chirurgen ist die Frage, wieweit der Krebs nach der Peripherie hin sich ausdehnen kann. Kann man z. B. mit einiger Sicherheit erwarten, dass bei den knotigen Formen des Carcinoma solidum zweifingerbreit vom Tumor entfernt das Gewebe normal ist? Volkmann, Heidenhain und Rotter haben die Ausbreitung des Krebses nach der Tiefe zu besonders studirt und uns gezeigt, dass die Fascie des Pectoralis und der Muskel selbst frühzeitig miterkrankt sind, dagegen ist die Ausdehnung des Krebses nach den Seiten hin nicht Gegenstand grösserer Unter-

suchung gewesen, vermuthlich, weil dieselbe bei der grossen Ausdehnung der Brustkrebse ungemein zeitraubend ist.

Ich habe nun versucht, die Ausbreitung des Krebses nach der Peripherie durch Röntgenaufnahmen der amputirten Brustdrüsen zur Darstellung zu bringen. Wenn diese Aufnahmen auch in der erhofften Weise den Unterschied zwischen krebsigen und normalen Geweben, vielleicht infolge mangelhafter Technik nicht einwandsfrei gezeigt haben, so möchte ich doch einige dieser Bilder hier zur Darstellung bringen, weil sie vielleicht im Verein mit den mikroskopischen Untersuchungen der Präparate dazu beitragen könnten, immer weiteren Kreisen die Nothwendigkeit einer sehr weiten Wegnahme der Haut bei der Radicaloperation des Mammakrebses in instructiver Weise vor Augen zu führen. Ausserdem haben sich mir diese Aufnahmen zur Orientirung für die topographische Lage der entnommenen Stücke als recht zweckmässig erwiesen. Ich bin so vorgegangen, dass ich eine Pause der Röntgenplatten angefertigt habe und in dieselben genau die Lage der einzelnen zur mikroskopischen Untersuchung excidirten und mit Nummer versehenen Stücke hineingezeichnet habe, letztere wurden dann zum Theil in Serienschnitten untersucht.

Fall B., 49 Jahre alt, 7. 7. 1910, Status. Kleinapfelgrosse Geschwulst in der linken Brustdrüse, mit Haut und Unterlage verwachsen.

Beschreibung des Röntgenbildes. (Figur 2.) Um die Mamille als Mittelpunkt, welche hier im Bilde durch den Tumorschatten verdeckt ist, ist in rechteckiger Form mit einer Länge von $4^1/_2$ cm und einer Breite von $3^1/_2$ cm der Tumor eingelagert; in demselben finden sich in der Mitte zahlreiche intensiv weisse, in der Reproduction schwarz erscheinende Einsprenkelungen, die verkalkten Partien entsprechen. Von der Peripherie des Tumors gehen strahlenförmig zahlreiche Ausläufer von 1—2 cm Länge und einer Breite von 2—5 mm aus, oben und links sind dieselben am breitesten und sehr unregelmässig.

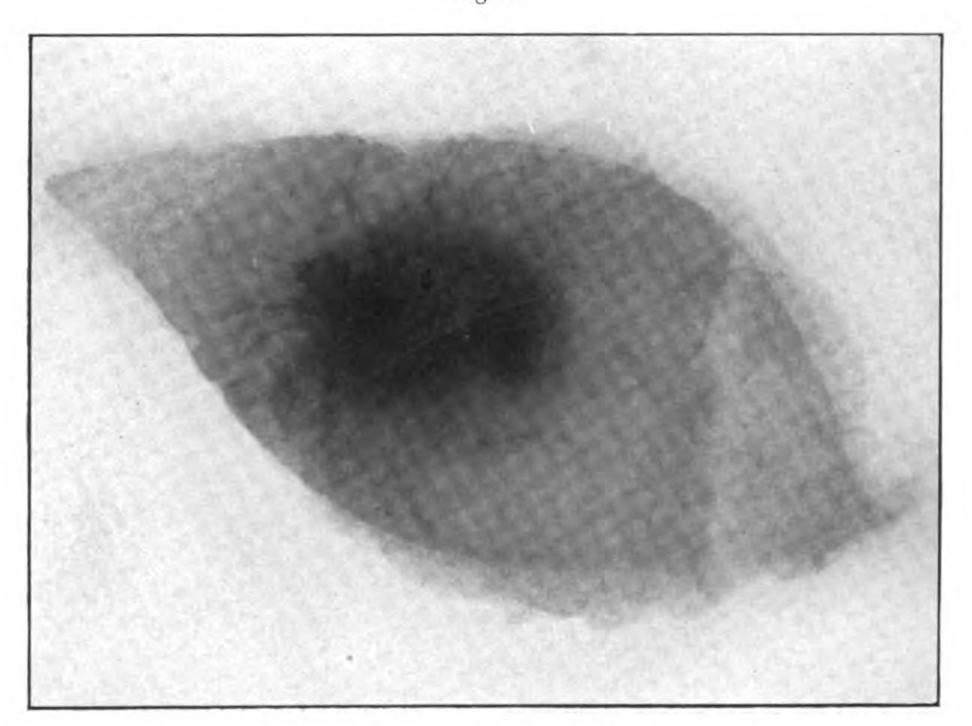
Die histologische Untersuchung, die in Serienschnitten an fast allen Partien rings um den Tumor vorgenommen wurde, und bis an den Rand sich ausdehnte, hat nun als wichtigste Thatsache ergeben, dass an den Schnitträndern besonders nach oben, aber auch nach unten in den feinsten Ausläufern des Mammagewebes an vielen Stellen Krebsnester in den Lymphgefässen oder den Acini gelegen waren. Die feineren, 1—2 mm breiten, vom Tumor ausstrahlenden Ausläufer sind nun keineswegs etwa völlig von Krebs durchsetzt, im Gegentheil, es findet sich hier eine starke Hyperplasie des Drüsengewebes und nur an circumscripter Stelle ziehen sich an vielen Stellen durch die Schnitte krebsige Lymphgefässe bis zu den Rändern hindurch. Die Acini befinden sich in starker Wucherung und sind mit Zellen vollgestopft, ebenso die Ausführungsgänge. Im Bindegewebe befinden sich zahlreiche neugebildete Gefässe. Vereinzelte



Drüsenacini lassen sich bis in die periphersten Ausläufer des Mammabindegewebes hinein nachweisen. Die Ausbreitung des Carcinoms erfolgt nach 3 Richtungen, nach unten, oben und links, nicht nach rechts.

Epikrise. Es wurde nicht im Gesunden operirt, obwohl über zwei Finger breit entfernt vom Tumor die Amputation vorgenommen wurde. Pat. ist 4 mal an Recidiven operirt und wird jetzt wegen inoperablen Recidivs bestrahlt, sie befand sich bis vor kurzem noch in leidlich gutem Ernährungszustande.

Fig. 2.



Carcinoma solidum. Strahlenförmiges Einwachsen in die Septen des Mammagewebes. Bis zum Schnittrand der Haut nach oben und unten vom Tumor verdickte Septen mit krebsigen Lymphgefässen. Rechts vom Tumor normale Septen.

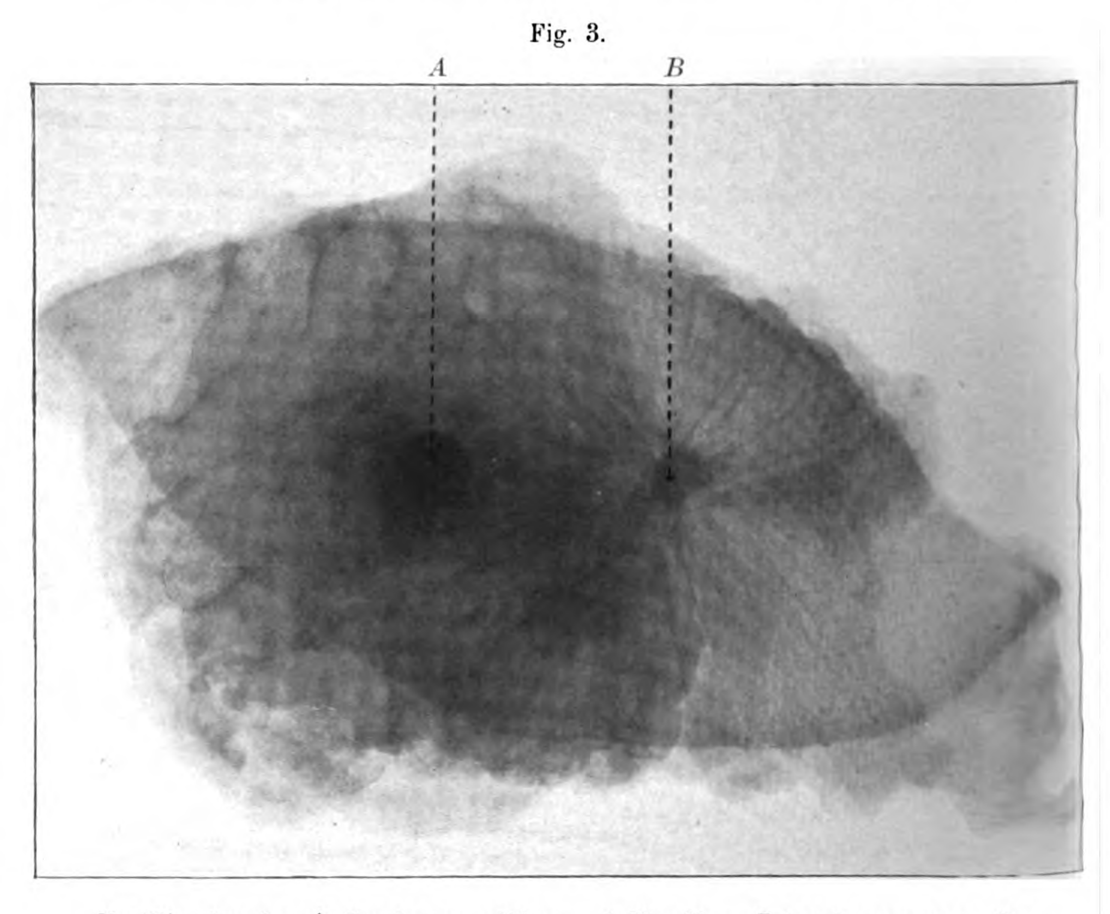
Instructiv ist auch der folgende Fall, der im Röntgenbild in Figur 3 producirt ist.

Es handelt sich um eine 45jährige Frau, welche angiebt, seit 2 Jahren eine Verhärtung in der rechten Brust bemerkt zu haben. Es wurde ein fast hühnereigrosser, der linken Brust angehörender, an die Haut fixirter Tumor constatirt. Im Bilde sieht man etwa 3 Querfinger von der Warze entfernt liegend, dass der eigentliche Tumor kaum haselnussgross ist und nach allen Seiten strahlenförmige Ausläufer entsendet, letztere verlieren sich nach den inneren Quadranten zu in einen mehr diffusen Schatten, der den grössten Theil der

Mamma bis zur Warze hin ausfüllt, jedoch nicht so intensiv ist, wie der Tumorschatten. Jenseits dieser Partie ist das Fettgewebe nur von schmalen Septen durchzogen.

Die an verschiedenen Stellen vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass der krebsige Tumor in der That kaum haselnussgross ist, wie ihn das Bild zeigt, und dass sich in den Ausläufern noch etwa $^{1}/_{2}$ cm weit

Fig. 3.

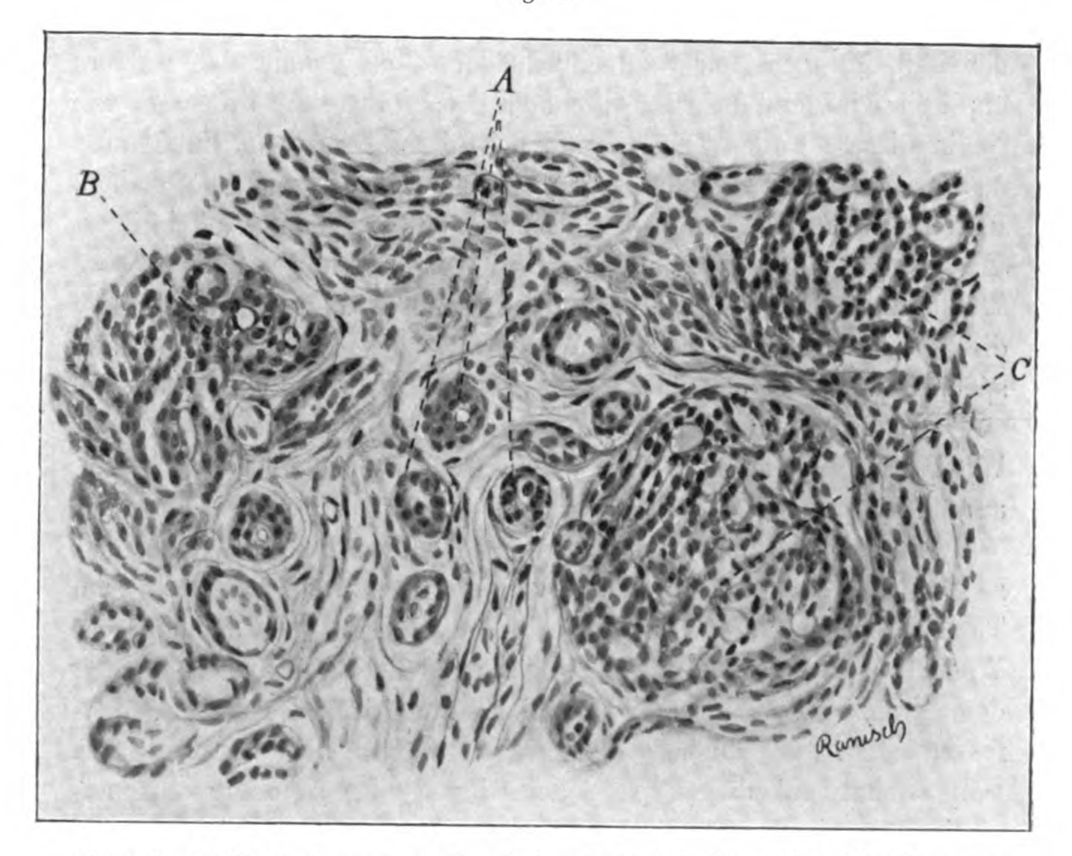


Mastitis chronica + Carcinoma solidum. *A* Mamilla. *B* haselnussgrosses Carcinom mit strahlenförmigen Ausläufern. Zwischen *A* und *B* bis über die Mamilla hinaus cystadenomatöse Wucherung. Letztere stellt im Verein mit dem kleinen Carcinom klinisch einen hühnereigrossen Tumor dar.

Krebsalveolen nachweisen lassen. Die nach links folgende, fast 3 cm bis zur Warze messende Gewebsverdichtung stellt eine sehr starke, cystadenomatöse Wucherung dar von demselben Aussehen, wie bei chronischer Mastitis. Die Drüsenschläuche liegen theils in abgegrenzten Lobuli, dessen lockeres Bindegewebe sich scharf von den sonstigen grobfaserigen Bindegewebszügen abhebt, theils liegen sie ganz diffus dicht an dicht. Das Epithel ist durchweg mehrschichtig und füllt sehr häufig das Lumen aus. Die Zellen der Tunica propria sind meist sehr deutlich, wodurch die bekannte Conturirung zu Stande kommt. An einigen Stellen gewinnt die Drüsenwucherung ein ganz atypisches

Aussehen (Figur 4). Man sieht hier langgestreckte Drüsenaussprossungen mit vereinzelten kleinen Lumina, dieselben verschmelzen miteinander und man hat nun eine scheinbar solide Zellmasse mit zapfenartiger Ausbreitung in die Umgebung vor sich. Nirgends findet sich jedoch eine Stelle, von der man mit Sicherheit sagen könnte, dies ist ein Carcinom. Hier könnte man auf den Gedanken einer Umwandlung in Krebs kommen. Denn eine gewisse Aehnlich-

Fig. 4.



Atypische Epithelwucherung in der Nähe eines mit chronischer Mastitis combinirten Carcinoms. *A* quergetroffene Drüsenschläuche mit fast völliger Verödung des Lumens. *B* längsgetroffene, dicht liegende compacte Schläuche. *C* zellreiches gewuchertes Bindegewebe. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 7.)

keit besteht in diesem schwer zu differencirenden Wirrwarr von Epithel und Bindegewebe allerdings. Studirt man den vorliegenden Process genauer, so ergiebt sich, dass es sich um eine productive Bindegewebswucherung handelt, welche sich einerseits zwischen den Drüsenschläuchen abspielt, andererseits dieselben aber auch befällt und zwar von den Zellen der Tunica propria ausgeht. An Querschnitten kann man an einzelnen Stellen reichliches Bindegewebe mit zelligen Elementen das Lumen ausfüllen sehen. Es kann also auch hier von einer neuen Entstehung des Carcinom keine Rede sein; wo aber der

eigentlich carcinöse Tumor an die adenomatöse Wucherung angrenzt, da kann man schön sehen, wie die Acini durch den genannten von den spindeligen Zellen der Tunica propria ausgehenden obliterirenden Process vollständig zur Verödung gebracht sind.

Epikrise. Der Tumor ist gut im Gesunden exstirpirt, Patientin ist $2^1/_2$ Jahr nach der Operation gesund. Ob im vorliegenden Fall der Krebs das Primäre war und die adenomatöse Wucherung als collaterale Hyperplasie aufzufassen ist oder das Umgekehrte der Fall, ist nicht leicht zu entscheiden. Ich nehme das letztere an, weil wir derartig ausgesprochene hyperplastische Processe, wie sie in diesem Falle vorlagen, nur bei Combination resp. Entstehung des Krebses aus sogenannter chronischer Mastitis gesehen haben. Interessant ist, wie unter dem Einfluss des Carcinoms die in ihren Ernährungsbedingungen voraussichtlich beschränkte adenomatöse Wucherung später regressiven Metamorphosen Platz macht, indem die Drüsenschläuche durch Wucherung des Bindegewebes und speciell der Zellen der Tunica propria zur Verödung gelangen.

Aehnliche Processe sehen wir auch, worauf mich Herr Prof. Westenhöffer, dem ich die Präparate zur Begutachtung vorlegte, aufmerksam machte bei der Orchitis fibrosa.

Auch in practischer Beziehung ist dieser Fall lehrreich. Er zeigt uns, dass zuweilen der von uns gefühlte Tumor nur zum Theil krebsig ist, in anderen Theilen dagegen nur adenomatöse Wucherungen aufweist, die entweder als reactive Hyperplasie oder dem Krebse vorangehender chronisch mastitischer Process aufzufassen sind. In solchen diagnostisch häufig nicht ganz klaren Fällen sind unbedingt Excisionen des ganzen Tumors mit anschliessender mikroskopischer Untersuchung nothwendig, da bei einer blossen Probeexcision, wie wir es schon erlebt haben, nur der gutartige Theil des Tumors excidirt und damit ein für das weitere Schicksal der Patientin sehr verhängnissvoller Irrthum begangen werden kann.

Das klinische Bild des soliden Krebses als eines höckerigen und ohne scharfen Grenzen in die Umgebung übergehenden, im Gewebe festsitzenden Knotens ist hinlänglich bekannt. Im Folgenden nur einige kurze Angaben über die beobachteten Fälle: Das Durchschnittsalter der Frauen betrug 50,5 Jahre, die Beziehung zur Haut und Unterlage und die entsprechenden Heilresultate werden aus beifolgender Tabelle ersichtlich:



		Gesund	Recidiv
Mit Haut verwachsen	17 Fälle	8	9
Mit Pectoralis	4 "	2	2
Mit Haut und Pectoralis	8 "	0	0
Ohne Beziehung zur Haut und Unterlage .	6 "	3	3

Achseldrüsen waren in 22 Fällen vorhanden, bei 7 Patienten fehlten sie. Von den letzteren Fällen ohne Drüsen sind 85,5 pCt. geheilt, von den ersteren 31,8 pCt. Interessant ist in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von Steinthal, dass bei Verwachsungen mit Haut und Unterlage keine Heilungen erzielt werden. Den deutlichen Beweis dafür, dass auch Krebse ohne Beziehungen zur Haut und Unterlage keineswegs eine absolut günstige Prognose geben, entnimmt man aus den obigen Zahlen, in denen von 6 derartigen Tumoren nur 3 geheilt wurden. Die übrigen 3 bekamen bemerkenswerther Weise kein locales Recidiv, sondern gingen an inneren Metastasen zu Grunde. Die Prognose hängt also in letzter Linie immer von den biologischen Qualitäten des Tumors ab, als deren einziger für uns erkennbarer Ausdruck, abgesehen von dem späteren klinischen Verhalten, das morphologische Studium der Tumoren uns übrig bleibt. Alle drei Tumoren waren zellreich und bildeten Uebergänge zum grossalveolären medullären Typus. Rechnen wir alle 43 beobachteten Fälle von Ca solidum, so ergiebt sich eine Heilungsziffer von 41,9 pCt.

Medulläre Formen.

Auch der Begriff des medullären Carcinoms ist keinesfalls ein scharf begrenzter, woher es denn auch kommt, dass die Angaben über seine Häufigkeit ausserordentlich variiren. Unter 145 Fällen von Steinthal befinden sich 6 Medullarkrebse, Wunderli giebt 6,5 pCt., Halstead verzeichnet unter 210 Krebsen 25, d. h. fast 12 pCt., nach Sonntag kommt er wieder nur in 0,6 pCt. der Fälle vor, eine Zahl, die sicher viel zu klein ist. In unserem Material macht er etwa 16 pCt. aus. Abgesehen von einer Anzahl von Uebergangsfällen, welche dem Ca. solidum eingereiht wurden, ist der Medullartumor in typischen Fällen durch seine runde kugelige Form, die Weichheit seines Parenchyms, die häufig netzartige durch Verfettung des Stromas bedingte Zeichnung, das Vorkommen von Erweichungscysten und Hämorrhagien gegen den gewöhnlichen Krebs charakterisirt und seit langer Zeit bekannt. Eine Anzahl von

unseren hierher gehörigen Tumoren zeigte nach mehreren Seiten eine aus welligem Bindegewebe bestehende Kapsel, in anderen war ein sehr gut ausgebildeter Leukocytenwall vorhanden. In 2 Fällen liess sich der Tumor sogar ohne nennenswerthe Schwierigkeiten auf stumpfem Wege aus der Substanz der Mamma ausschälen. Andererseits giebt es auch medulläre Tumoren mit ganz diffuser Infiltration des Gewebes, weshalb wir nach Aschoff mit Recht die medullären Carcinome, welche er den Scirrhen als einzige Gruppe gegenüberstellt, in alveoläre, tubuläre und diffuse Formen eintheilen können. Nicht selten mischen sich diese histologischen Varietäten, bald breitet sich der Tumor in grossen, scharf abgegrenzten, rundlichen, central cystisch zerfallenen Krebsmassen aus, bald hat er in Folge der minimalen Stromazüge ein fast sarkomartiges Aussehen. Ferner kommen auch Uebergänge nach den infiltrirend scirrhösen Formen und Gallertkrebsen vor.

Für die Beurtheilung der Zugehörigkeit zu den medullären Tumoren ist meist schon der makroskopische Eindruck eines weichen Krebses maassgebend, mikroskopisch dürfen natürlich nur die peripheren Partien zur Diagnose benutzt werden, denn nach der Mitte zu finden, wie bekannt, häufig bindegewebige Substitutionen des zerfallenen Gewebes statt. Wesentlich war stets das hervorstechende Ueberwiegen der Zellelemente gegenüber dem Stroma. Bei dieser Beurtheilung findet die Entstehung der medullären Structur keine Berücksichtigung, denn letztere kann sowohl der Effect einer allmählichen Verschmelzung von sehr grossen Krebskörpern sein, andererseits auch durch sehr kleine, nur aus wenigen Zellen bestehende, aber sehr dicht liegende Zellhaufen oder endlich aus ganz diffus ins Gewebe eingelagerten Zellelementen bestehen. Bei der klinischen Beurtheilung sollen diese Differenzen zwischen grossalveolären und diffusen kleinzelligen Formen besonders berücksichtigt werden.

Zur Frage der Genese der grossen acinösen Zellkörper glaube ich durch meine Untersuchungen einen Beitrag liefern zu können, der auch für die Ausbreitung des Carcinoms von grosser Bedeutung ist, das ist das nicht genügend gewürdigte Wachsthum des Krebses in den Milchgängen. Ribbert glaubte früher, ein solches Wachsthum komme überhaupt nicht vor, neuerdings hat er dasselbe jedoch auch beobachtet und giebt in seinem Buch „Das Carcinom des Menschen“ schöne Abbildungen davon. Nach unseren Präparaten

ist dieses Ereigniss gerade bei den medullären Krebsen etwas sehr Häufiges, und ich gehe in der Annahme wohl nicht fehl, dass hier ein ursächlicher Zusammenhang vorliegt; weil das Carcinom in den Milchgängen sich ausbreitet und in dem Kanalsystem seinen Wachsthumsbestrebungen fast kein Widerstand entgegentritt, deshalb entsteht der acinöse Typus, und es entwickeln sich jene gewaltigen, central meist zerfallenen Zellmassen. Eine weitere Stütze dieser Anschauung ist die Thatsache, dass das Parenchym dieser Brustdrüsen in der Regel sehr stark ausgebildet ist, ja, dass es sich häufig in lactirendem Zustande befindet. Schon Waldeyer hat vor langen Jahren einen Fall von scirrhös medullärem Brustkrebs mit grossen Erweichungscysten bei einer Gravida beschrieben, welcher sich rapid entwickelte und das klinische Bild der auf v. Volkmann's Veranlassung von Klotz zuerst beschriebenen Mastitis carcinomatosa bot. Auch die rundliche Form einer Anzahl dieser Tumoren und ihre relative Abgrenzung ist dadurch zu erklären, dass sich an Stelle der früheren Acini die Krebsnester etabliren und die Form des Lobulus damit völlig bewahrt bleibt. An der Hand eines instructiven Falles werden diese Verhältnisse unten näher besprochen werden. Selbstverständlich soll das gewöhnliche Wachsthum in den Lymphspalten nicht geleugnet werden, denn der weiche Krebs entsteht auch in ganz parenchymarmen Brustdrüsen älterer Frauen. In letzter Linie ist auch bei einer Ausbreitung in den Milchgängen stets eine ausserordentlich gesteigerte Proliferationskraft des Epithels zur Erzeugung derartig weicher Krebse in Betracht zu ziehen, jedoch wird durch die mehr oder minder grossen Wachsthumswiderstände die morphologische Structur der Krebse in hohem Maasse beeinflusst.

Besondere Erwähnung verdient noch das Vorkommen von Cysten, weil über die Genese derselben zum Theil noch verschiedene Auffassungen herrschen. Makroskopisch sieht man auf der Schnittfläche eines noch wenig vorgeschrittenen Tumors in einem homogen grauen Gewebe etwa stecknadelkopfgrosse Pünktchen mit feinen Lumina. Werden die Cysten grösser und stehen sie sehr eng aneinander, so gewinnt die Schnittfläche dadurch ein filigranartiges oder wabenartiges Aussehen. Die Cysten sind dann mit weissen zerfallenen Krebsmassen ausgefüllt. Waldeyer spricht von einer kleinmaschigen Cystengeschwulst. Endlich kommen durch Confluenz auch sehr grosse solitäre Cysten vor, über welche im Zusammen-



hang an anderer Stelle wegen ihres eigenartigen Aussehens gesprochen werden soll. Meist handelt es sich hier um erbsengrosse und kleinere Cysten. Von Sasse sind derartige Tumoren zu Unrecht als Cystocarcinome beschrieben worden. Waldeyer unterscheidet zwei Arten und bezeichnet sie mit dem richtigen Namen als Carcinoma cysticum colloides und butyricinum. In einem Falle der letzteren Art gelang es Waldeyer, die Milchgänge von der Warze aus bis in die einzelnen Buttercysten zu verfolgen, mir selbst ist diese Varietät nicht zu Gesicht gekommen. Worauf ich gegen Sasse Gewicht legen möchte, ist die Feststellung, dass diese kleineren Cysten im Allgemeinen centrale Erweichungscysten darstellen, und von einer specifischen Ausdehnung durch die Secrete kann, wie er meint, nicht oder nur vereinzelt die Rede sein. Dieser Irrthum beruht meines Erachtens darauf, dass die centralen Erweichungsmassen der Cysten entweder resorbirt sind oder bei der Präparation ausfallen und nun in Folge der äusserst scharfen peripheren Abgrenzung der Cysten die Vorstellung von mehrschichtigen Drüsenschläuchen gewonnen wird, welche durch Secretanhäufung ausgedehnt werden. Von manchen Mikroskopikern, z. B. Kaufmann und Ribbert, werden diese in Frage stehenden Krebse auch als Ca. cylindromatosum bezeichnet, weil sich ausnahmslos die entstehenden Zellcomplexe zu Hohlcylindern mit ausserordentlich dicken Epithelwandungen umbilden. Einen sehr instructiven Fall dieser Art hatten wir vor 2 Jahren Gelegenheit zu beobachten. Der Tumor war noch nicht sehr gross, und wir waren in die Lage versetzt, die Genese dieser Cysten genauer zu studiren. Gleichzeitig liess sich hier besonders schön das Wachsthum des Krebses in den Milchgängen und den Acini nachweisen. Ich gebe das Protokoll dieses Falles etwas ausführlicher, weil er zu jenen klinisch besonders bemerkenswerthen Geschwülsten gehörte, welche durch ihre Beweglichkeit in der Brustdrüse sowie ihre gute Abgrenzung leicht zu der Annahme einer gutartigen Geschwulst verleiten.

Fall 1. P., 31 Jahre alt, 1. 7. 1910. Pat. hat 5 Geburten durchgemacht, zuletzt vor einem Jahr. Seit 3 Jahren Spitzenkatarrh. Seit 1 Jahr Knoten in der rechten Brust.

Status. Elende, blass aussehende Frau mit Residuen einer rechtsseitigen Spitzentuberculose. Im äusseren Quadranten der rechten Mamma enteneigrosser höckriger Tumor, der deutlich verschieblich im Drüsengewebe ist, wenn auch nicht in dem Umfange wie typische Fibroadenome; auf der Unterlage nicht



verwachsen, nach einer Seite gegen das Drüsengewebe nicht scharf abgegrenzt, keine Achseldrüsen. Mit Rücksicht auf die Phthisis pulmonum, das Fehlen von

Fig. 5.

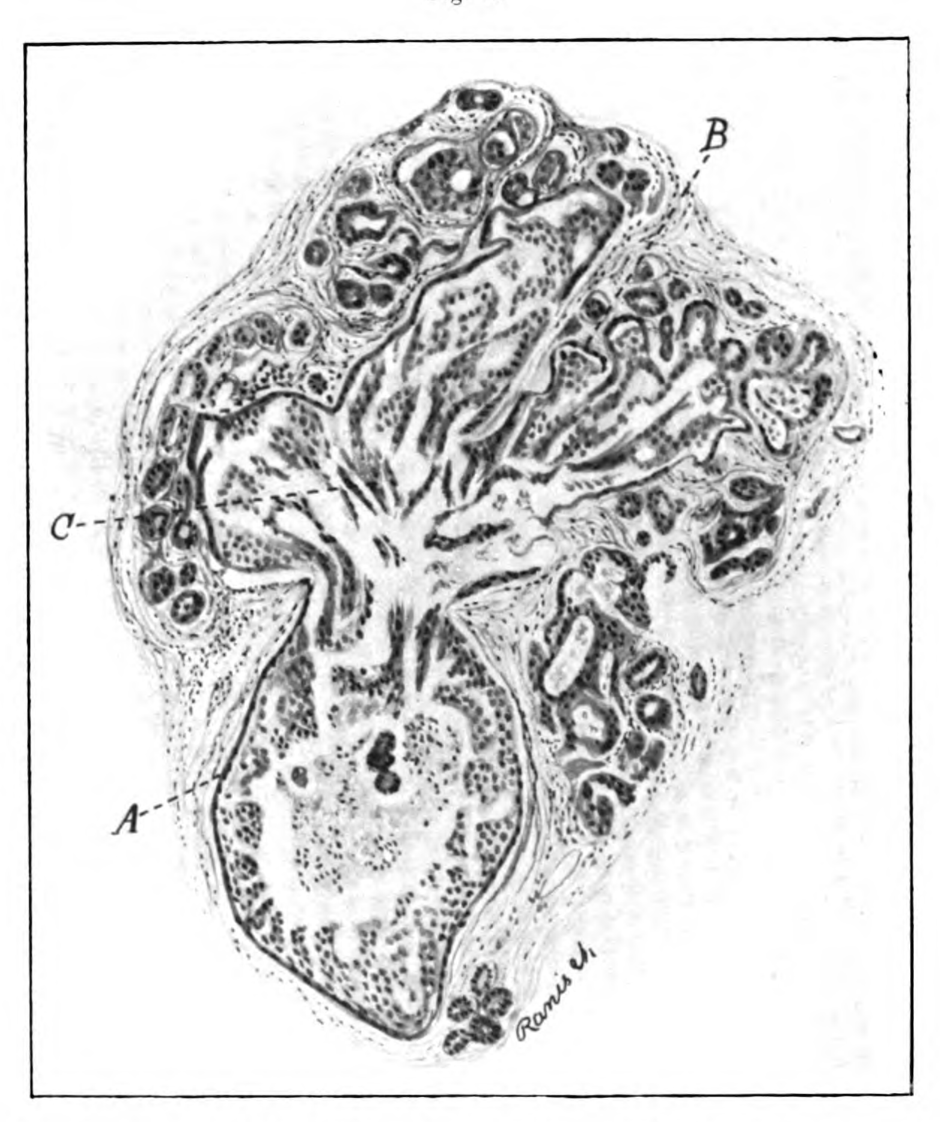
Wachsthum des Krebses innerhalb der Milchgänge und Drüsenbläschen. Im oberen Theil der Figur bei *A* normale Drüsenläppchen, in den unteren Läppchen bei *B* sämmtliche Drüsenacini von Carcinom besetzt. *C* Krebsmassen innerhalb eines Milchganges. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 3.)

Achseldrüsen und die grosse Verschieblichkeit in der Brustdrüse wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberculose der Mamma gestellt. In Local-



anästhesie Probeexcision. Es präsentirt sich ein derbes grauröthliches Tumorgewebe mit eingelagerten kleinen Cysten, das von einer Art bindegewebiger Kapsel umgeben ist und sich fast in toto stumpf ausschälen lässt. Die mikro-

Fig. 6.



Aus einer anderen Stelle der Fig. 5. Einwachsen des Krebses aus einem im Längsschnitt getroffenen Milchgange in die Drüsenbläschen. *A* dunkel gehaltenes normales Epithel des Milchganges. *B* der Drüsenacini. *C* Krebszellen von spindelförmigem Aussehen. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 3.)

skopische Untersuchung ergiebt Carcinom, weshalb die Amputation der Mamma sofort angeschlossen wird.

Bei der Inspection der Mamma sieht man an Stelle des ausgeschälten Tumors eine glatte Wand, nur an einer Stelle einen zapfenartigen 4 cm langen

Fortsatz in das Fettgewebe. Der in 2 Stücken vorliegende plattovale Tumor ist von einer feinen bindegewebigen Kapsel allseitig umhüllt, nach Ritzung derselben sieht man in einem grauen gallertigen Grundgewebe stecknadelkopfgrosse, weissgelbliche scharf begrenzte Punkte und Striche, in denen man bei schärfstem Zusehen häufig feinste Lumina findet. Dort, wo der Tumor zapfenartig in die Umgebung einstrahlt, ist derselbe von reichem Fettgewebe durchsetzt. Auf einem Durchschnitt durch die Geschwulst fallen wieder die in einer Entfernung von 1—3 mm eingelagerten zahlreichen Cysten auf. Dicht neben dem Tumor an einer Stelle ein gut erbsengrosser abgesetzter Knoten in dem nur spärlich entwickelten Parenchym. Die Achseldrüsen normal.

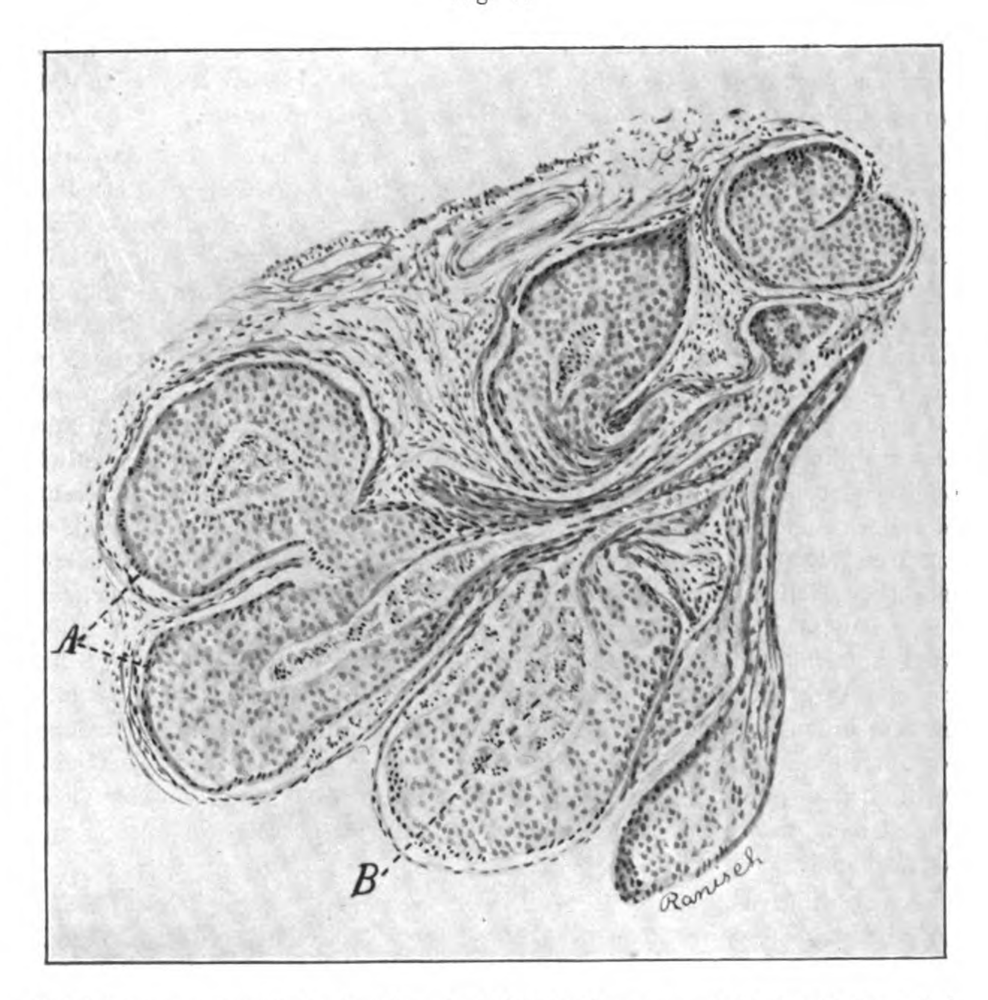
Mikroskopisch. Das Auffallendste an diesem Tumor besteht darin, dass in fast allen Theilen desselben die ursprüngliche Lobulusstructur erhalten ist und an Stelle der Acini Krebsnester sich etablirt haben. Sehr schön sieht man dies in der Fig. 5, welche einem Präparat aus dem zapfenartig in die Umgebung sich ausbreitenden Theile der Geschwulst entstammt. Oben finden sich die normalen, unten die krebsigen Lobuli, welche sich durch den reichlichen Zellgehalt des Bindegewebes von den normalen unterscheiden. Derartige, in dieser Vollkommenheit nicht gerade häufige Bilder, sind von den älteren Autoren im Sinne einer peripheren Umwandlung des Carcinoms aufgefasst worden. Nun sieht man aber in dem links gezeichneten grossen Ausführungsgang deutlich Krebsmassen liegen, und ferner erkennt man schon bei dieser Vergrösserung an einigen Stellen, dass die Krebsnester peripher noch von einem dunklen Saum umgeben sind, welcher nichts anderes als das normale, plattgedrückte, an andern Stellen zu Grunde gegangene Epithel der Acini darstellt. Instructiv sieht man das Hineinwachsen des Krebses von den Ausführungsgängen in die Acini auf einem Längsschnitt des Ausführungsganges, wie er in Fig. 6 bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet ist. Das dunkle normale Epithel ist hier sehr gut bis in die Acini hinein erhalten, man sieht die gabelförmige Theilung des Ausführungsganges und das Hineinwachsen der Krebsmassen; bemerkenswerth ist das spindelige Aussehen vieler Krebszellen, besonders an den Theilungsstellen, was wohl mit den hier veränderten Druckverhältnissen zusammenhängt.

Auf Schnitten durch die Mitte des Tumors haben sich nun die relativ kleinen Krebsalveolen durch Verschmelzung benachbarter Alveolen, theils auch durch ihre starke Proliferation zu sehr dicken Zellcylindern umgewandelt, welche bei schwacher Vergrösserung schon fünfmarkstückgross sind und das Bild des Carcinoma cylindromatosum ergeben (Fig. 7). In der Mitte besteht ein meist cystischer Zerfall der Zellen und, wenn die nekrotischen Centralmassen im Schnitt nun ausgefallen oder resorbirt und die Innenwand des Lumens scharf begrenzt ist, so sieht es in der That aus, als ob es sich hier um schlauchförmige, zu Cystenbildung führende Krebse mit aus zahllosen Zellschichten bestehenden Zellmänteln handelt. In der Abbildung sieht man noch die traubige Anordordnung der enorm durch die Krebsmassen ausgedehnten früheren Acini mit centralem cystischen Zerfall; wenn die Krebsalveolen sich nun mit einander verschmelzen, so entstehen immer grössere Erweichungscysten, wie man sie in den medullären Krebsen so häufig sieht.



Während nach der einen Seite, wie oben beschrieben, der Krebs ohne Grenzen in die anstossenden Lobuli hineinwächst, ist der übrige Tumor durch eine aus welligem Bindegewebe bestehende, gefässreiche feine Kapsel gegen das Fettgewebe im Allgemeinen gut abgegrenzt, nur vereinzelt wird diese Kapsel durchbrochen.

Fig. 7.



Entstehung grosser Krebsalveolen durch Wachsthum innerhalb der Drüsenacini. *A* abgeplattetes, zum Theil verschwundenes Epithel. *B* Zerfallscysten in den Centren der Krebskörper. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 3.)

Die vorliegende Beschreibung ist das typische Bild des in den Ausführungsgängen und Drüsenacini wuchernden grossalveolären weichen Krebses. Auch auf Röntgenbildern von Brustdrüsen mit weichen Krebsen kann man dieses Wachsthum unter Umständen sehr gut erkennen. Ein solcher Fall sei im Folgenden an der Hand eines Bildes mitgetheilt und seine Ausbreitungsart besprochen.

Letztere gleicht zwar ganz derjenigen solider Krebse und auch histologisch ist der Fall mehr als Uebergangsform zwischen soliden und weichen Krebsen wegen des stellenweise reichlich vorhandenen Stromas aufzufassen.

Fall 2. St., 50 Jahre alt, 30. 8. 10. Kleinapfelgrosser, unter der Mamilla gelegener, mit der Haut verwachsener Tumor. Man sieht im Bilde (Fig. 8) den in der Mitte gelegenen tiefdunklen gut markstückgrossen Schatten des Haupt-

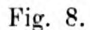
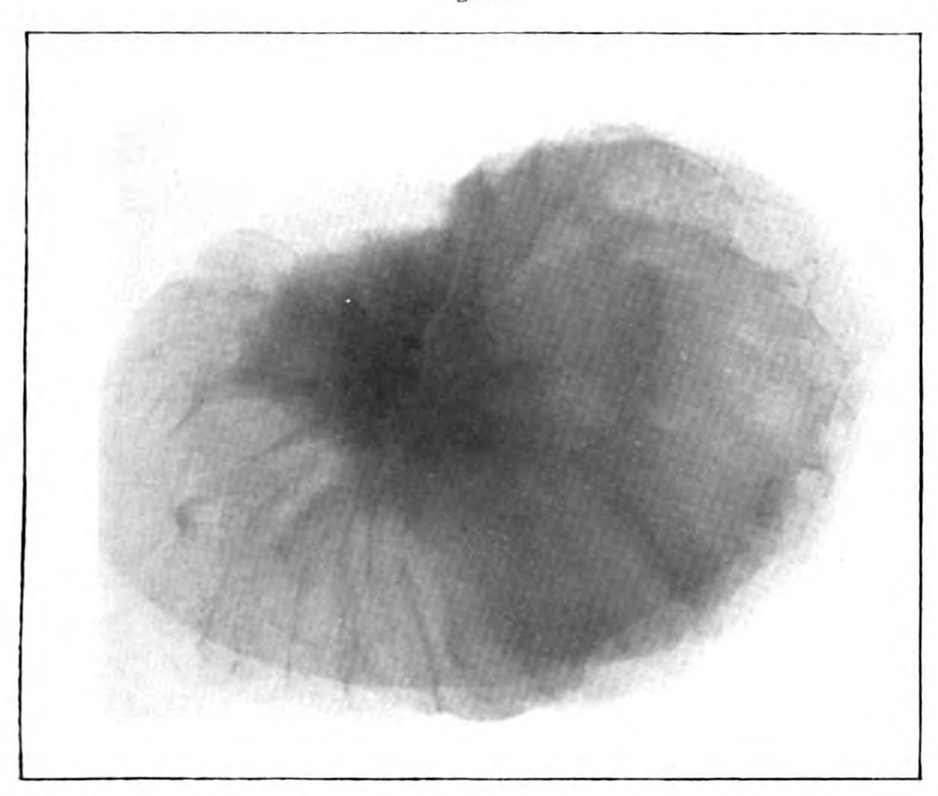


Fig. 8.



Medullärer Krebs (grossalveoläre Form). In dem dunklen centralen Tumorschatten zahlreiche schwarze Punkte, entsprechend den in den Ausführungsgängen wachsenden cystisch zerfallenen Krebsmassen. Der hellere diffuse Schatten nach oben und unten Einwachsungszone des Krebses in das hyperplastische Drüsengewebe.

tumors, von dem nach unten strahlenförmige Ausläufer des Mammagewebes bis zum Rande hin sich fortsetzen, während nach rechts oben und unten der Tumor in einen weniger dichten Schatten in die Umgebung übergeht. In dem Tumorschatten erkennt man zahlreiche punktförmige, dichtstehende schwarze Gebilde, die, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sehr grossen Krebsalveolen entsprechen. Der Tumor breitet sich exclusiv in den Ausführungsgängen und den Drüsenträubchen aus und bildet enorm grosse cystische Krebskörper. Das Bindegewebe ist jedoch noch so reichlich, dass im Allge-

meinen keine medulläre Structur resultirt. Die etwas weniger dichten Partien in den Tumorschatten stellen die Zonen des Einwachsens des Krebses in das theils hyperplastische, theils atrophische Drüsengewebe dar, auch hier erkennt man z. B. links unten an den zahlreichen schwarzen Punkten die Ausbreitung des Krebses in den enorm dilatirten Drüsenräumen.

Das Ausbreitungsgebiet des Krebses liegt hauptsächlich nach rechts oben und unten, weniger nach links; macht man aus den oberen Partien mikroskopische Präparate, so sieht man in einem sehr reichlichen diffus ausgebreiteten Bindegewebe die Acini in Wucherung begriffen, das Epithel mehrschichtig und das Lumen ausfüllend. An anderen Stellen, und ich fasse diese als die älteren auf, machen sich jedoch regressive Veränderungen bemerkbar. Die Tunica propria verdickt sich mehr und mehr, ihre Zellen fangen an zu wuchern und nehmen spindelige Gestalt an. Das Epithel wird nach der Mitte hin verschoben und man sieht hyaline Massen im Lumen. An manchen Stellen kommt es auch vor, dass die von der Tunica propria ausgehende Wucherung unter Bildung von Bindegewebe das ganze Lumen ausfüllt. Das Lumen wird mehr und mehr eingeengt und man sieht oft nnr noch Reste von Epithelien; auf Längsschnitten kommen Bilder zu Stande, die als Umwandlung von Carcinom gedeutet werden können. Thatsächlich wächst jedoch der Krebs in die Alveolen hinein und bringt sie zu enormer, auch im Bilde sichtbarer Dilatation.

Pat. hat nach einem halben Jahre in der Achselhöhle einen kleinen Recidivknoten bekommen, der ihr exstirpirt wurde, sie ist bisher $2^1/_2$ Jahre nach der ersten Operation gesund.

Epikrise. Die primäre Exstirpation hätte nach oben ausgiebiger sein können, wie man im Bilde erkennt, obwohl nach der makroskopischen Abschätzung zwei Finger breit im Gesunden exstirpirt wurde.

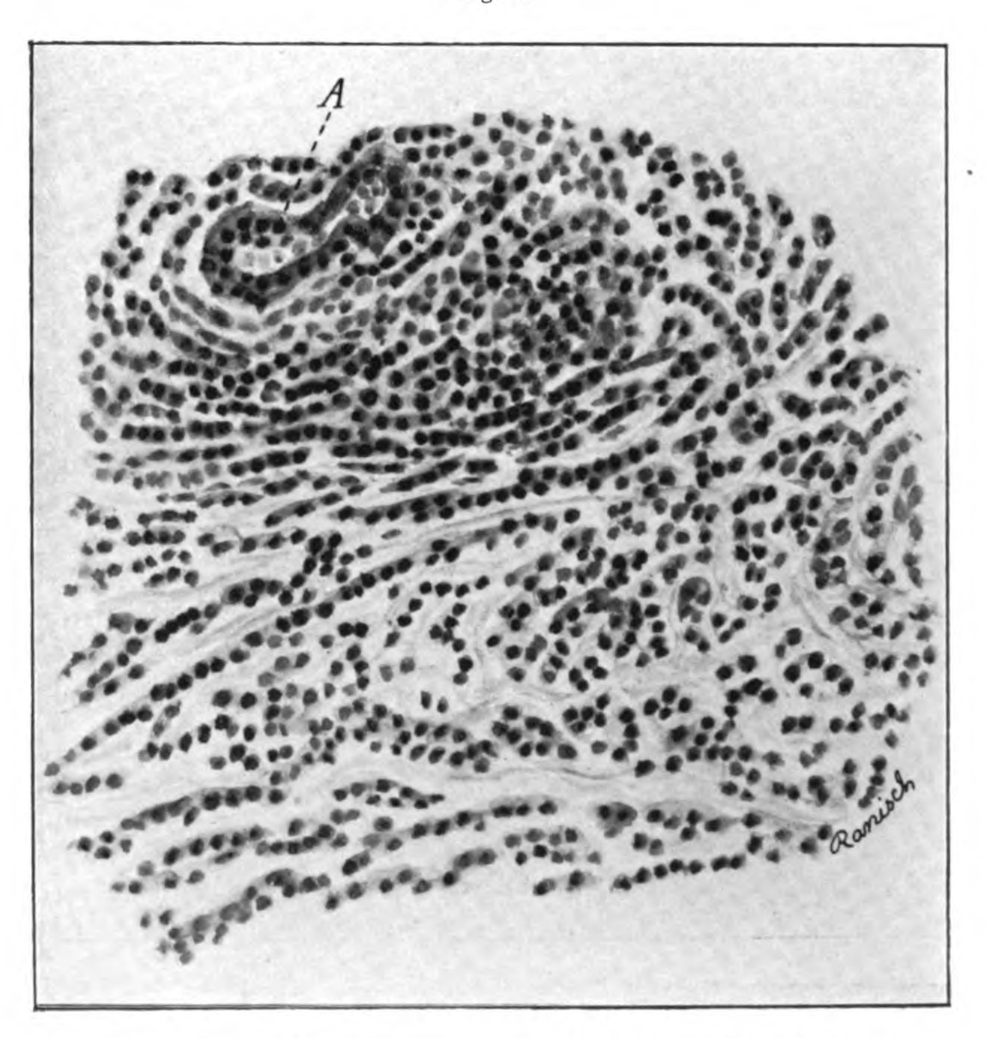
Die soeben dargestellte mikroskopische Structur stellt die häufigere grossalveoläre Form des Medullarkrebses dar. Daneben kommt noch die kleinzellige Varietät in Betracht, von der Fig. 9 eine Abbildung giebt. Das Präparat stammt von einer 26 jährigen Frau, die einige Monate nach der Operation ein inoperables Recidiv mit Lungenmetastasen bekommen hat. Man sieht die zu kleinen Alveolen oder reihenförmig hintereinander liegenden oder diffus gelagerten Zellen, welche nicht viel grösser als Lymphocyten sind. Die Ausbreitung des Krebses erfolgt in diesem Falle infiltrirend zwischen die Acini hinein. Links oben in der Abbildung ist ein von kleinen Krebszellen umstellter Acinus vom Rande eines früheren Läppchens gezeichnet.

An einer anderen Stelle des Präparates (Fig. 10) sieht man besonders deutlich das Wachsthum des Krebses in den Lobuli und erkennt das völlig passive Verhalten der Drüsenbläschen, die all-

seitig von den reihenförmig angeordneten Krebsnestern comprimirt und allmählich vernichtet werden.

Diese kleinzelligen weichen Krebse können an manchen Stellen Sarkomen ausserordentlich ähnlich sehen, wie auch aus der Ab-

Fig. 9.



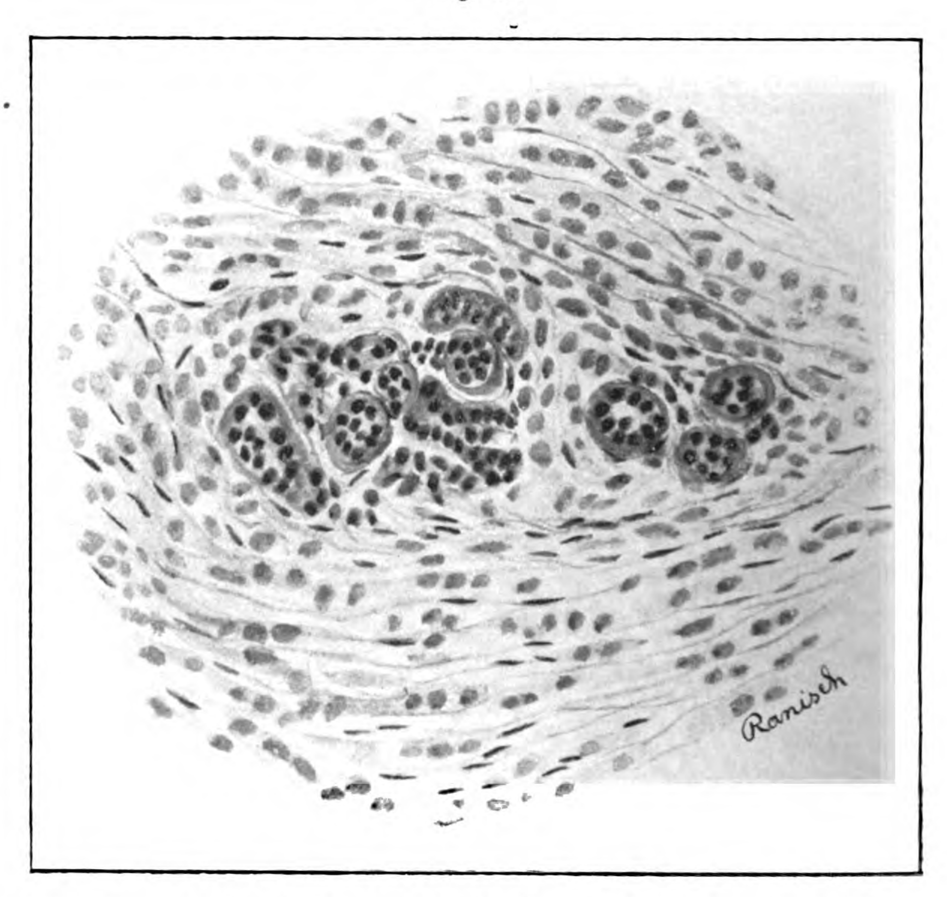
Kleinzelliger weicher Krebs einer 26jährigen Frau. Man sieht die theils reihenförmige, theils aus kleinsten Gruppen bestehende, theils ganz diffuse Anordnung des Epithels. *A* erhaltener Drüsenacinus. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 6.)

bildung hervorgeht. Die Entscheidung zwischen Sarkom und Carcinom ist aber nur selten wirklich schwierig, da sich meist irgendwo Partien finden, in denen Stroma oder Epithel scharf von einander abgegrenzt sind und mehrere Zellen ohne Zwischensubstanz zu Alveolen sich vereinigen. In dem Capitel über diffus infiltrirende

Krebse wird noch weiter von der Histologie dieser Tumoren die Rede sein.

Ein Beispiel von dem Ausbreitungsgebiet eines kleinzelligen Krebses giebt das röntgenologisch aufgenommene Präparat (Fig. 11). Dicht unterhalb der knopfförmig sich abhebenden Mamille sieht

Fig. 10.

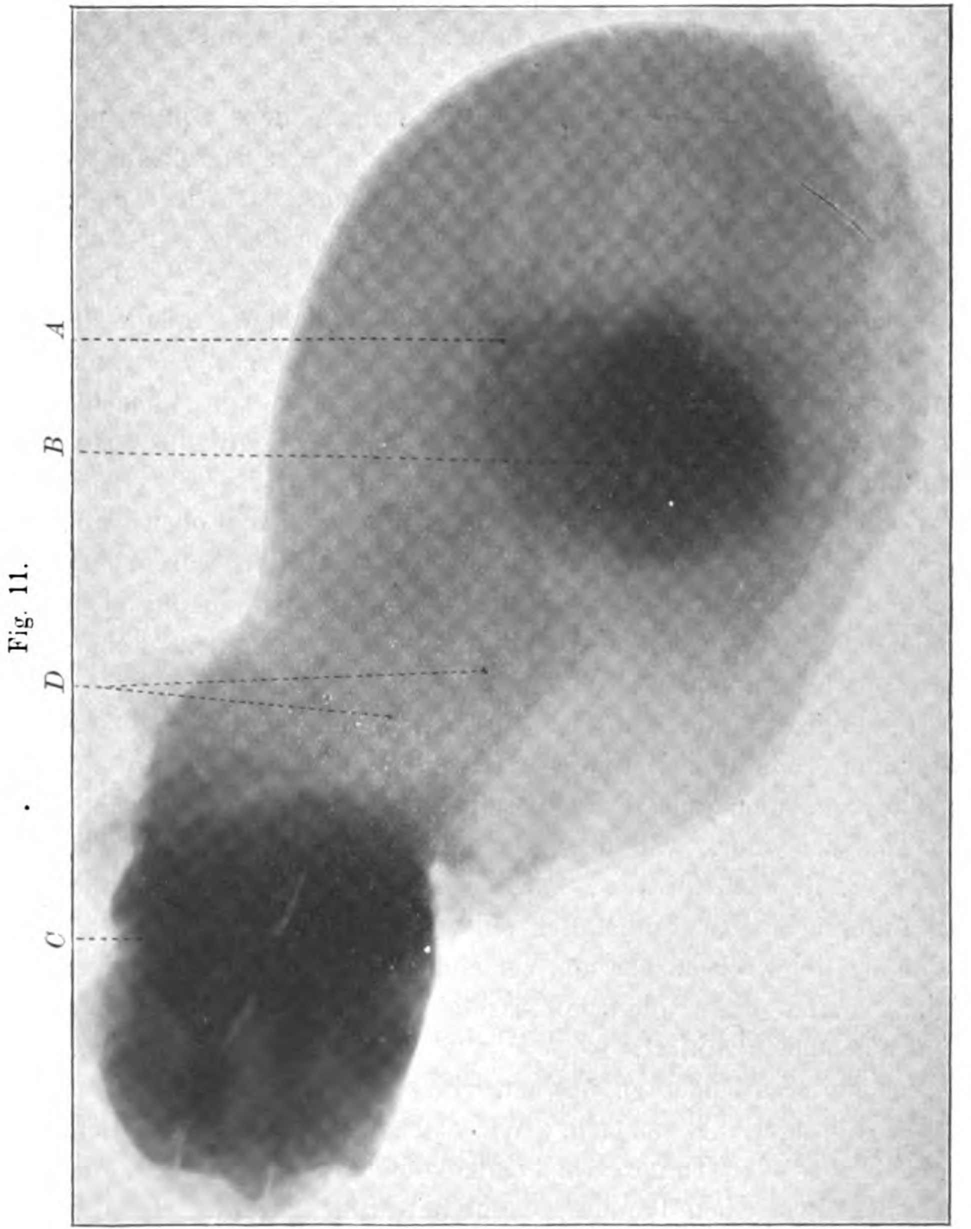


Aus einer anderen Stelle der Fig. 9. Wachsthum des Krebses innerhalb eines Lobulus. Compression der Acini durch die reiherförmig angeordneten Krebsnester. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 6.)

man den etwa hühnereigrossen, ziemlich scharf umgrenzten Tumorschatten, ein noch grösserer Schatten liegt links in der Achselhöhle, welcher einem mächtigen confluirten krebsigen Lymphdrüsenpaket entspricht. Die Spalten in beiden Tumoren sind künstlich in Folge Excision von Geschwulststücken zur Untersuchung entstanden. In der ganzen Mamma, besonders aber nach links von dem Tumor

breitet sich der Krebs in schmalen Septen und kleinsten, oft nur hirsekorngrossen confluirenden Herden aus. Dass es sich hier nicht um normale Mammasepten handelt, erkennt man erstens daran,

Fig. 11.



Medullärer Krebs (kleinalveoläre Form). *A* Mamille. *B* Tumor. *C* krebsiges Drüsenpacket der Achselhöhle. In der ganzen Mamma z. B. bei *D* unregelmässige Schatten, Krebsherden entsprechend.

dass sie viel zu dicht liegen, sowie daran, dsss sie sehr unregelmässig gezackt, bald schmal, bald breit sind. An einigen Stellen heben sich nun besonders dichte herdförmige, erbsen- bis bohnengrosse, unregelmässige Schatten heraus. Zwischen dem Tumor und

den Lymphdrüsen der Axilla bestehen continuirliche Verbindungen, wenn dieselben auch nicht so deutlich sind, wie bei den scirrhösen diffusen Krebsen, von denen später noch die Rede sein wird. Bemerkenswerth ist noch, dass in dem Lymphdrüsenpaket keine scharfe Abgrenzung der einzelnen Knoten besteht, sondern dieselben in einander übergehen.

Die mikroskopische Untersuchung der an den Tumor angrenzenden Partien giebt uns die Erklärung für das Zustandekommen des radiologischen Bildes. Sie zeigt uns, dass der Tumor in den Septen des Mammagewebes sowie zwischen dem Fettgewebe sich in schmalen Zügen ausbreitet, an einigen Stellen aber zu grösseren knotenförmigen Krebsherden sich verdichtet, welche als die oben beschriebenen intensiveren Schatten imponiren. Die ganze Mamma war im übrigen bis an die Schnittränder von kleinsten Krebsherden durchsetzt, wie man aus dem Radiogramm schon vermuthen konnte.

Epikritisch ist zu bemerken, dass, trotzdem nach oben zwei, nach unten drei Finger breit vom Tumor entfernt excidirt wurde, eine radicale Entfernung nicht stattfand. Patient hat bald in der nicht geschlossenen Wunde ein inoperables Recidiv, ausserdem Lebermetastasen bekommen.

Histologisch interessant ist in den medullären Krebsen das Vorkommen von kleinen Bindegewebszellen mitten in den grossen Krebskörpern, welche netzartig dieselben durchziehen. Ich erwähne diese Thatsache nur, weil diese bindegewebigen Elemente in den Krebsen, z. B. auch Tietze, sowie Petersen und Kolmers bei ihren Untersuchungen aufgefallen sind. Erinnert man sich an die Entstehung der Krebskörper aus Verschmelzungen kleiner krebsiger Acini, so sind diese Bindegewebszellen als Reste des früheren Stromas genügend erklärt.

Von weiteren bemerkenswerthen Dingen in den Medullarkrebsen sind die Blutungen zu nennen. Wir sahen sie nur in 3 Fällen. In einem war der Tumor von chokoladebraunem Aussehen, die zahlreichen cystischen Räume waren mit Blut gefüllt. In den beiden andern waren nur vereinzelt frische oder alte Blutungen vorhanden. Von Masterman sind 4 hämorrhagische Carcinome medullärer Structur beschrieben, die direct wie Melanosarcome aussehen können. Herr Geheimrath Bier hat vor 2 Jahren aus dem vorderen Mediastinum das Recidiv eines Krebses entfernt, das

stellenweise eigenthümlich schwarz gefärbt war. Die mikroskopische Untersuchung lehrte jedoch, dass es sich um Krebsentwicklung in anthrakotischen Lymphdrüsen handelte. Von Roloff ist ein Fall von diffus ausgebreitetem hämorrhagischem Carcinom veröffentlicht worden.

Zur Klinik der Medullarkrebse.

Eine sichere Diagnose der Medullarkrebse vor der Operation wird sich wohl in der Regel nicht stellen lassen, jedoch fallen bei der Zusammenstellung unserer Fälle einige Momente auf, welche, wenn sie vorhanden sind, den Verdacht auf das Vorliegen eines weichen Krebses gerechtfertigt erscheinen lassen. Die Grösse der medullären Krebse ist in den ausgebildeten Fällen beträchtlich und im Verein mit ihrer glatten Oberfläche und ihrer relativ scharfen Abgrenzung gegen das Mammagewebe führt dieselbe oft zu Verwechslungen mit Sarkom. Nicht ganz selten zeichnet sich der medulläre Tumor in Folge seiner scharfen Abgrenzung durch eine gewisse Verschieblichkeit im Drüsenparenchym aus, bei kleineren Tumoren kann die Beweglichkeit so gross sein, dass Verwechslungen mit gutartigen Tumoren vorkommen. In einem besonderen Capitel sollen diese beweglichen Tumoren näher besprochen werden. Charakteristischer als die Grösse und die Abgrenzung der Tumoren jedoch ist häufig die auffallende Grösse der Drüsenmetastasen. 2 Mal werden die Drüsen als taubeneigross, einmal als hühnereigross, mehreremals als kirsch- bis wallnussgross bezeichnet. In 3 Fällen wird angegeben, dass 2 Tumoren in der Brustdrüse vorhanden waren, von diesen bezogen sich zwei fast hühnereigrosse Tumoren auf geschwollene Glandulae thoracales anteriores. In einem von den 3 Fällen war der Drüsentumor grösser als der Primärherd. Es wiederholt sich hier also dasselbe, was wir besonders von den Magencarcinomen her kennen, kleiner Primärtumor und grosse Metastasen. Diese Thatsache kommt auch in der Anamnese insofern zum Ausdruck, als dreimal der Knoten in der Achselhöhle lange vor der Brustdrüsenverhärtung von den Frauen bemerkt wurde.

Achseldrüsen waren vorhanden in 15 Fällen, fehlten in 5, mit Haut und Unterlage verwachsen waren 5, nur mit Haut 10. Das Durchschnittsalter unserer Patienten dieser Gruppe war etwas niedriger als das Durchschnittsalter der an Brustkrebs Leidenden überhaupt. Rechnet man jedoch nur diejenigen Fälle, bei welchen



die medulläre Structur durch das Zusammentreten von kleinsten und aus kleinen Zellen bestehenden Alveolen bedingt wird — in ausgesprochenen Fällen sind das allerdings nur 8 Fälle —, so ergiebt sich ein Durchschnittsalter von 34 Jahren, die jüngste Patientin war 26 Jahr. Man sieht also, dass speciell ganz junge Frauen häufig von kleinzelligen diffusen Krebsen befallen werden.

Was nun die Prognose der medullären Krebse anlangt, so können wir dieselbe in dem landläufigen Sinne keineswegs für so ungünstig halten, wie sie seit Billroth galt und wie es z. B. in einer jüngst erschienenen Statistik von Schwarzkopf geschieht, nach welcher unter 10 medullären Krebsen keiner zur Heilung gelangte. Im Gegensatz zu dieser Angabe sei erwähnt, dass Halstead unter 25 Fällen 12 Heilungen verzeichnet, d. i. 48 pCt. Solche Unterschiede in den Angaben beruhen natürlich auf einer Differenz in den Ansätzen und deshalb ist es wichtig, dass auch über den Begriff des medullären Krebses und seine Ausbreitung Angaben gemacht werden. Man muss unserer Ansicht nach, abgesehen von der Unterscheidung zwischen knotiger und diffuser Ausbreitung, vor allem die grossalveolären grosszelligen von den kleinalveolären und diffusen, meist auch kleinzelligen Formen trennen. Die Prognose der ersteren ist nicht anders als die der soliden Krebse, nur in dem Ablauf der Erkrankung sind insofern Unterschiede, als die medullären Formen mehr zu inneren Metastasen neigen als zur localen Recidivirung. Häufig kommen nun allerdings Uebergänge zwischen grossalveolärer und diffuser Ausbreitung der Krebse vor, diese Fälle verlaufen durchweg ungünstig. Unter 14 Frauen mit grossalveolären Krebsformen sind 6 an inneren Metastasen zu Grunde gegangen, unter diesen waren in 4 Fällen Uebergänge zu diffuser Ausbreitung an einigen Partien des Tumors nachweisbar. Hingewiesen sei auch noch darauf, dass unter den an inneren Metastasen verstorbenen Frauen in 2 Fällen keine Verwachsungen mit Haut und Unterlage bestanden, 2 Frauen sind an localem Recidiv zu Grunde gegangen, 6 sind geheilt. Von den 5 an kleinzelligen medullären Krebsen leidenden Frauen, von denen über die eine im Alter von 26 Jahren stehende Patientin bereits oben berichtet wurde (Fig. 9), ist keine geheilt worden, sie haben bald nach der Operation inoperable Recidive bekommen. Vielleicht werden bei Benutzung eines grösseren Materials auch unter den kleinzelligen Formen Heilungen zu verzeichnen sein, aber mit Rück-



sicht auf die auch bei den infiltrirenden kleinzelligen Krebsen gemachten Beobachtungen glauben wir sagen zu können, dass dieselben ungleich bösartiger sind, als die grossalveolären Formen und dass nur diese, sowie die Uebergangsformen, den schlechten Ruf verdienen, den die medullären Krebse unter den Klinikern allgemein geniessen. Rechnen wir beide Formen der weichen Krebse zusammen, so ergeben sich unter 17 Fällen 6 Heilungen, d. i. 35,5 pCt.

Solitäre Krebscysten.

Von den aus einer atypischen Drüsenschlauchwucherung entstandenen papilliferen Cystocarcinomen wird bei Besprechung der Adenokrebse noch ausführlich die Rede sein, sie zeichnen sich, abgesehen von ihrer wohl charakterisirten histologischen Structur auch makroskopisch meist durch multiple Cystombildung aus. Im Gegensatz dazu beobachtet man nicht selten isolirte krebsige Cysten der Mamma, welche, wie die folgenden Mittheilungen zeigen werden, theils durch cystischen Zerfall, theils durch eine Art specifischer Secretion weicher Krebse erstehen, und die deshalb im Anschluss an die medullären Tumoren wegen ihres klinischen Interesses besonders erwähnt werden sollen. Unter unserem Material fanden sich 6 Krebscysten, d. h. in etwa 3 pCt. der Fälle. Da dieselben im Allgemeinen weniger bekannt sind und über ihre Genese die Meinung der Autoren vielfach getheilt ist, so seien zunächst die an unserer Klinik in den letzten 4 Jahren beobachteten 6 Fälle ausführlich mitgetheilt.

Fall 1. Frau S., 36 Jahre. 30. 4. 10. Pat. stammt aus gesunder Familie, selbst immer gesund. Vor 4 Wochen normale Entbindung. 6 Wochen vor dieser wurde die linke Brust der Patientin hart und schmerzhaft im Anschluss an einen Stoss, den sie von ihrem Manne erhalten hatte und wobei Patientin ohnmächtig wurde. Nach der Geburt wurde die Geschwulst etwas grösser.

Status. In der linken Mamma oberhalb der Mamille ein überfaustgrosser höckriger Tumor von derber Consistenz. Der Tumor ist in der Mamma etwas verschieblich. An einer circumscripten Stelle fluctuirt derselbe. In der Achselhöhle mehrere scheinbar vergrösserte Drüsen. Punction an der cystischen Stelle entleert reichlich blutig tingirte seröse Flüssigkeit. Mikroskopisch finden sich darin zahlreiche zellige Elemente, rothe und weisse Blutkörperchen, sowie amorpher Detritus. In Narkose radiäre Incision. Es entleert sich aus einer gänseeigrossen Cyste eine grosse Menge blutiger Flüssigkeit. Die Wand der Cyste wird gebildet von weichen Tumormassen, sie ist durch eine dicke Membran gut abgekapselt und lässt sich leicht aus der Umgebung auslösen.

Da die mikroskopische Untersuchung Carcinom ergiebt, einige Tage später Amputation der Mamma mit Drüsenausräumung.

Beschreibung des Präparates. Faustgrosse Cyste, deren Hinterwand von einer weichen Masse gebildet wird, welche polypenartig gegen das Lumen vorspringt. Auf der im Ganzen glatten Cystenwand sieht man vereinzelte feine Knötchen. Die Cyste scheint nach aussen gegen das Mammagewebe durch eine Art Kapsel abgegrenzt.

Mikroskopisch. Auf einem Schnitt durch den Tumor sieht man neben vereinzelten bindegewebigen Strängen dichtliegende Zellmassen, welche zunächst für ein grosszelliges Sarkom gehalten werden können. Die Zellen und Zellkerne haben vielfach ovaläre und spindelige Beschaffenheit, wodurch die Aehnlichkeit mit manchen Sarkomen noch gesteigert wird. Untersucht man jedoch an anderen Stellen der Cyste, so finden sich hier grosse typische Krebsnester und Zapfen. Es handelt sich also in der Hauptsache um einen medullären weichen Krebs mit cystischen Zerfallsherden. Die Krebsmassen grenzen sich stellenweise durch eine ausserordentlich gefässreiche bindegewebige Schicht gegen das eigentliche Mammaparenchym ab. An vielen Stellen überschreitet jedoch der Krebs diese Kapsel, und es grenzen die Acini direct an die Krebsnester an oder werden infiltrirt. Die Infiltration scheint nirgends besonders weit in das Drüsengewebe hineinzureichen. Auch dort, wo die Cystenwand makroskopisch als glatt und frei von Krebs imponirt, zeigt sich dieselbe mikroskopisch aus einer 1—2 mm starken von Krebs durchsetzten Schicht aufgebaut, welche nach innen mit einer Art bindegewebiger Lamelle einen physiologischen Abschluss zu besitzen scheint. Von einem Epithel wie in gutartigen Cysten ist hier nichts zu sehen und die glatte Cystenwand ist offenbar das Product des durch den Cysteninhalt erzeugten gleichmässigen Druckes. Das Mammaparenchym ist entsprechend dem Lactationszustande stark entwickelt, die Lobuli sind mit kleinen Lymphocyten infiltrirt.

Patientin ist nach 5 Monaten an Krebs der zweiten Mamma und an inneren Metastasen ohne locales Recidiv gestorben.

Fall 2. Fräulein R., 43 Jahre. 25. 8. 10. Mutter der Patientin an Ohrkrebs gestorben, selbst früher gesund. Vor 5 Monaten bemerkte sie beim Waschen, dass allmorgendlich aus der Warze etwas Blut herauskam, später hat sie eine Geschwulst in der Brust gefühlt.

Status. Kleine Frau in gutem Ernährungszustande. Im äusseren oberen Quadranten befindet sich ein etwa hühnereigrosser fluctuirender Tumor, der sich in seiner Peripherie höckrig anfühlt und in der Mamma etwas beweglich ist. Aus einer Punctionsöffnung des Tumors quillt blutig gallertige Flüssigkeit hervor. Die Haut ist kugelig vorgewölbt. Mit dem Pectoralmuskel keine Verwachsungen. In der Achselhöhle mehrere kirschgrosse harte Drüsen. Amputatio mammae mit Drüsenausräumung.

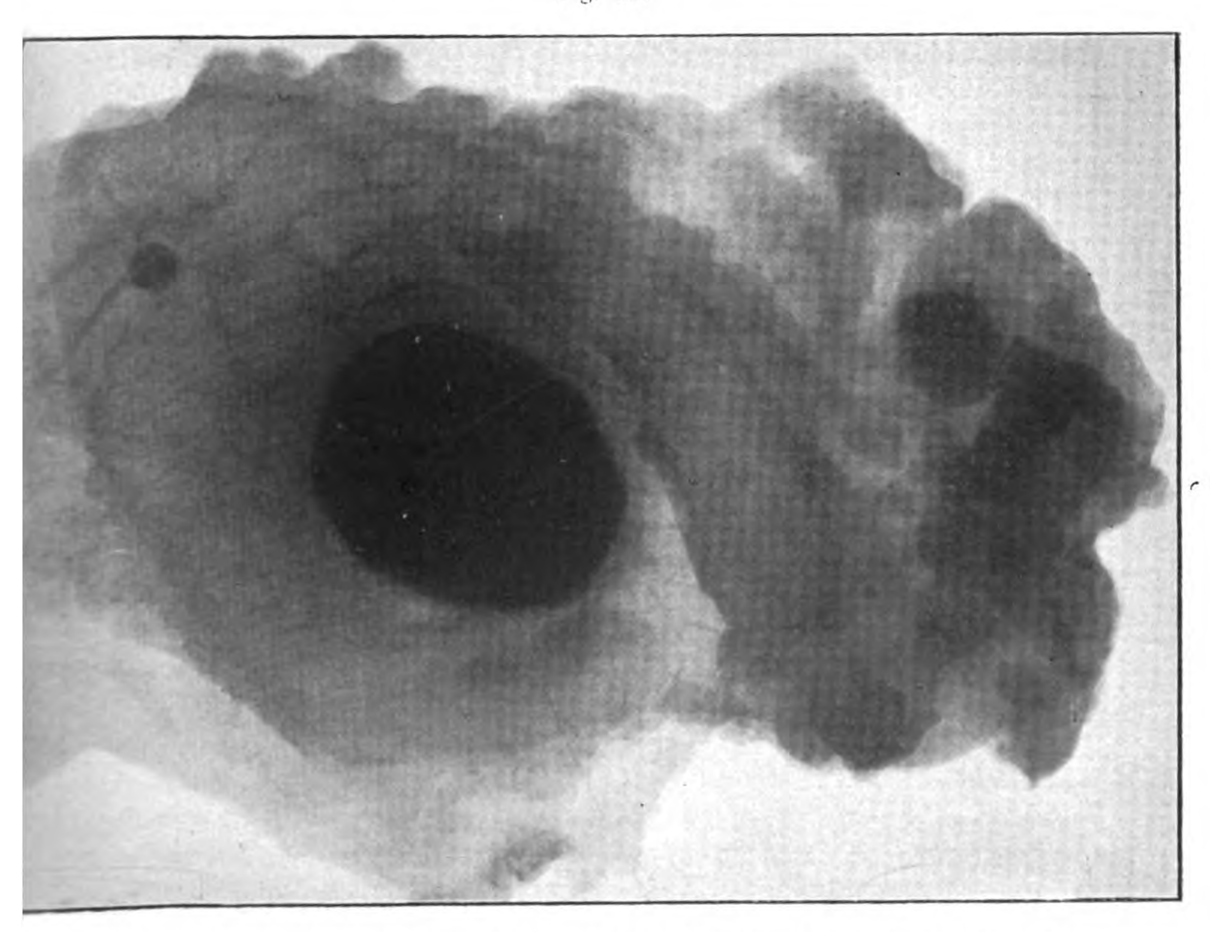
Präparat. 6 cm nach links von der Mamille eine kleinapfelgrosse, 7 cm lange, 5 cm in der Breite und Tiefe messende Cyste, welche bis an die Haut nach oben, nach unten bis an die Fascie des Pectoralis reicht.

Von der Grösse der Cyste und ihrem Verhalten zur Umgebung giebt eine Röntgenaufnahme dieses Falles eine gute Vorstellung (Fig. 12). Man sieht die



scharfbegrenzte eiförmige Cyste aus dem parenchymarmen, von schmalsten Septen gebildeten Mammagewebe scharf sich abheben. Links oben grenzt sich die kleine knopfförmige Mamille ab. Im Achselfett sieht man zahlreiche theils normale helle, theils einen intensiv schwarzen Schatten gebende, vergrösserte krebsige Lymphdrüsen, in einigen derselben befinden sich kleine helle Herde, welche Erweichungscysten entsprechen.

Fig. 12.



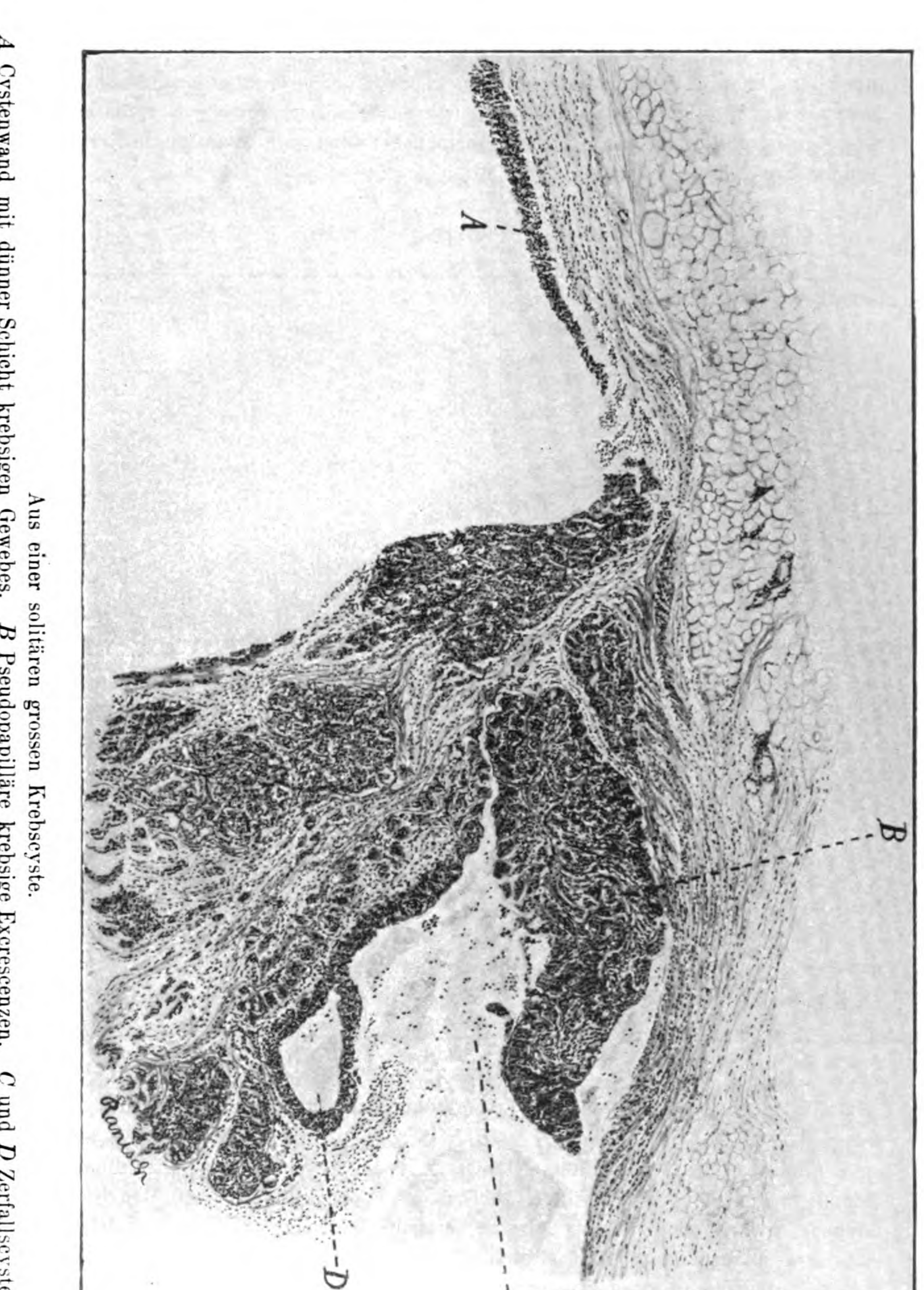
Krebscyste. In der Mitte scharfbegrenzte eiförmige Cyste. Links oben die Mamille. Rechts im Achselfett krebsige dunkle und normale helle Lymphdrüsen.

Beim Aufschneiden fliessen etwa 2 Esslöffel einer roth-bräunlichen, leicht fadenziehenden Flüssigkeit heraus. An der unteren Wand der Cyste liegen schwarz-rothe gallertige, leicht heraushebbare Massen. Die Cystenwand ist etwa 2 mm dick. Sie lässt sich durchweg von dem Mammagewebe scharf abgrenzen, wie sich die Cyste überhaupt leicht ausschälen liess. Die Cystenwand ist von gelblich weissem Aussehen und von einer feinen netzartigen Zeichnung, welche im Kleinen mit dem Aussehen einer Balkenblase grosse Aehnlichkeit hat. Nach innen springen an zahlreichen Stellen balkenartige





Fig. 13.



Aus einer solitären grossen Krebscyste.

A Cystenwand mit dünner Schicht krebsigen Gewebes. *B* Pseudopapilläre krebsige Excrescenzen. *C* und *D* Zerfallscysten mit glasigem Inhalt. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 1.)

Erhabenheiten und papilläre Excrescenzen von etwa $^1/_2$ cm Höhe gegen das Lumen vor. Die rechte Wand ist im Ganzen glatt gegenüber der linken, in der die Wülste und Vorsprünge die ganze Wand bis auf den Boden durchsetzen. Die am Boden der Cyste befindlichen papillären Excrescenzen haben einen Tiefendurchmesser von 1 cm. Bis auf eine bohnengrosse Partie von schwärzlich-weisslichem Aussehen links unten kann man überall die Cystenwand scharf gegen das Fettgewebe der Mamma abgegrenzt sehen. Auf einem Durchschnitt durch die papillären Excrescenzen zeigen sich dieselben von weisslichem, tumorartigem Aussehen. Das Mammagewebe selbst besteht abgesehen von einzelnen Bindegewebszügen fast nur aus Fettgewebe. Die axillaren Lymphdrüsen sind zu kirsch- bis walnussgrossen harten carcinomatösen Knoten umgewandelt. In den centralen Partien sieht man eigenthümlich glasig aussehende, hanfkorn- bis erbsengrosse Herde.

Mikroskopisch. In Fig. 13 ist ein Theil der Cystenwand und eine von derselben sich erhebende pseudopapilläre Excrescenz dargestellt. Die Wand der Cyste besteht bei A aus einer 1 mm dicken fibrillären Bindegewebsschicht, auf der Epithelmassen in verschieden hohen Schichten aufgelagert sind. Das Epithel besteht aus mittelgrossen Zellen mit runden dunklen Kernen und einem relativ spärlichen Plasma, die Zellen liegen so dicht aneinander, dass meist ihre Grenzen nicht erkennbar sind und sie als eine grosse zusammenhängende syncytiale Masse erscheinen (Fig. 13). Bei starker Vergrösserung erkennt man allerdings, dass auch einzelne Lymphocyten, Bindegewebszellen, sowie Capillaren zwischen den Epithelien eingelagert sind. Die äusserste Lage des Epithels ist bandartig abgeplattet, so dass man denken könnte, es handle sich um einen physiologischen Abschluss des Epithels. In der von der Cystenwand sich erhebenden polypösen Excrescenz tritt der alveoläre Krebscharakter stellenweise sehr deutlich zu Tage, es ist reichlich zum Theil von Lymphocyten durchsetztes Zwischengewebe vorhanden.

In den grossen epithelialen Alveolen sieht man nun zahlreiche Lücken und Spalten, welche von zum Theil fettig degenerirten Zellen, freien Kernen, rothen Blutkörperchen und hyalinen Massen ausgefüllt sind. Sehr vollkommen sieht man diesen zur Cystenbildung führenden Process bei C und D. Hier sind von Epithelmassen bekleidete Cysten mit einer hyalinen glasigen Masse, sowie mit rothen Blutkörperchen erfüllt, entstanden, an ihren Rändern finden sich neben den Erythrocyten und Kernfragmenten mit kleinen Fetttröpfchen versehene Zellen, welche allmählich in die homogene Masse übergehen. An anderen Stellen der Cystenwand ist das Epithel fast ganz verschwunden, die Cystenwand besteht nur aus Bindegewebe, dem nach innen eine feine Schicht dicht gelegener Spindelzellen aufsitzt, auch in den polypösen Massen finden sich an manchen Stellen nur allerkleinste Krebsnester. Ueberall ist das Bindegewebe reich an Blutpigment.

Genau die gleichen Veränderungen erkennt man nun auch in den krebsigen Lymphdrüsen. Die oben beschriebenen glasigen Körper sind nichts anderes, als kleine Cysten und ebenso macht sich auch hier in den kleinsten Alveolen die Neigung des Epithels zur Verfettung und zum Zerfall geltend, auch reichlich rothe Blutkörperchen sind den etwas grösseren Zerfallsherden beigemengt.

Fall 3. Frau W., 43 Jahre alt. 28. 5. 12. Seit 10 Wochen ziehende Schmerzen in der rechten Brust. Gleichzeitig fühlte sie, dass sich eine Geschwulst entwickelte. Aus der Mamille soll mehrmals blutige Flüssigkeit herausgekommen sein.

Status. Kräftige Frau in gutem Ernährungszustande. In der rechten etwas heraufgezogenen Mamma eine gänseeigrosse, harte, prall gespannte, etwas fluctuirende Geschwulst, unverschieblich in der Mamma. Mit Haut und Unterlage ist sie nicht verwachsen. Bei Druck auf die Geschwulst entleert sich aus der Warze milchige Flüssigkeit. Achseldrüsen nicht geschwollen. Bei der Probeincision von einem unteren Schnitt nach Bardenheuer entleert sich rahmige eiterähnliche Flüssigkeit aus einer buchtigen unregelmässigen Höhle, deren Wandung sich sehr hart anfühlt. Die sofort angestellte mikroskopische Untersuchung ergiebt medulläres Carcinom.

Präparat. Eine hühnereigrosse buchtige Cyste, die von der Unterfläche der Mamma fast bis an die Haut reicht und nach oben ziemlich verengt ist. Umgeben wird diese Cyste durch einen dicken Wall von Tumorgewebe, das an einer Stelle breitbasig in die Cyste hineinragt. An der hinteren unteren Fläche ist für die blosse Betrachtung nichts von Tumor zu sehen. Die Innenfläche der Cystenwand ist im Gegensatz zu den vorher erwähnten beiden Fällen höckrig uneben, nur vereinzelt glatt. Auf dem Durchschnitt ist der Tumor von markiger weicher Beschaffenheit mit einzelnen Blutungen. Aus dem Mammagewebe in der Umgebung des Tumors quillt auf Druck reichlich milchige Flüssigkeit.

Mikroskopisch. Die Innenwand der Cyste besteht aus nekrotischen Bindegewebsmassen mit vereinzelten Krebsnestern, nirgends ist etwas vom Epithel sichtbar. Der Tumor selbst bietet das Bild eines medullären diffusen Krebses.

Fall 4. Frau H., 37 Jahre alt. 18. 10. 1911. Vor 8 Jahren letzte Entbindung, seit 3 Monaten Anschwellung der rechten Brust und starkes Spannungsgefühl in derselben, häufig leichte Schüttelfröste und Hitzegefühl. Aus der Mamille entleerte sich zuweilen wässerige Flüssigkeit. Vor 3 Wochen wurde durch Punction aus der Mamma etwa $^1/_4$ Liter hellrother blutiger Flüssigkeit entleert. Vor 8 Tagen nochmalige Punction, Entleerung der gleichen Flüssigkeit.

Status. Rechte Mamma kindskopfgross. Die Haut in der oberen Hälfte stark gespannt, bläulich verfärbt, von erweiterten Venen durchzogen, mit der Geschwulst adhärent. Im äusseren Quadranten zeigt der Tumor deutliche Fluctuation. Schmerzhaftigkeit auf Druck besteht nicht, die Diagnose wird auf Cyste der Mamma gestellt.

Operation. Beim Versuch der Ausschälung der Cyste reisst dieselbe ein, es entleert sich blutiger Cysteninhalt, die Cystenwand ist mit der Umgebung fest verwachsen, so dass ihre Ablösung nicht vollständig gelingt. In der Tiefe der Wunde zeigen sich Tumormassen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Carcinom, weshalb die radicale Operation ausgeführt wird.

In den mir vorliegenden Präparaten ist folgender Befund zu erheben. In dem zellreichen, stark mit Blutpigment durchsetzten Bindegewebe der Cystenwand finden sich grosse Krebskörper, welche aus plattenepithelartigen,

polymorphen Zellen bestehen, die Zellgrenzen sind vielfach völlig verwischt, häufig erscheinen durch Spalten zwischen den Zellen Gruppen derselben wie grosse syncytienartige Gebilde mit unregelmässigen zahlreichen Kernen. In den centralen Theilen der Krebskörper Erweichungscysten, aber auch in den peripheren finden sich allerkleinste runde Cysten zwischen dem Epithel mit nekrotischen Zellen oder einer homogenen Masse ausgefüllt.

Fall 5. Dieser Fall, eine 38jährige Frau betreffend, unterscheidet sich dadurch von den anderen, dass die etwa wallnussgrosse Cyste noch zum Theil von soliden Tumormassen ausgefüllt ist. Die Geschwulst hat durchweg eine medulläre Structur, indem schmale Bindegewebszüge die riesigen Epithelmassen trennen; die Zellen machen auch hier einen platten epithelartigen Eindruck und sind von sehr wechselnder Grösse, bald sind sie wie im Plattenepithel durch Intercellularlücken von einander scharf abgesetzt, bald scheinen sie eine zusammenhängende Masse zu bilden. Zahlreiche schon makroskopisch sichtbare Zerfallscysten bis zu den kleinsten mikroskopischen Cystchen mit im Zerfall begriffenen Zellen und homogenen Detritusmassen durchsetzen das Gewebe.

Fall 6. Frau T., 60 Jahre alt. 8. 5. 1911. Vor 3 Monaten haselnussgrosse Verhärtung der rechten Brustdrüse. Vor $1^1/_2$ Wochen trat eine rothbraune Verfärbung der Haut über der Geschwulst ein.

Status. Die Haut der rechten Mamma ist von bläulichrother Farbe, in der oberen Hälfte ein über taubeneigrosser mit der Haut verwachsener Tumor, in der rechten Achselhöhle eine harte Drüse.

Makroskopische Untersuchung. Kartoffelgrosse Cyste mit blutig-serösem Inhalt, deren mediale Wand durchschnittlich 1 mm dick ist und unmittelbar in das Fettgewebe übergeht, während dieselbe in der äusseren Circumferenz sich in ein etwa 3—4 mm dickes homogenes, sehr hartes Gewebe unmittelbar fortsetzt. Die Innenfläche der Cyste ist etwas uneben, aber nirgends ein zapfenartiger Fortsatz, im unteren Theile springt die eine Wand etwas kulissenartig vor.

Mikroskopisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man eine aus welligem, gefässreichem Bindegewebe mit einzelnen Drüsenacini, Lymphocyteninfiltrationen und reichlichem Blutpigment versehene, 1—2 mm dicke Cystenwand. Von Carcinom ist an zahlreichen Stellen nichts zu sehen, so dass wir anfangs an eine gutartige Cyste glaubten, jedoch fällt auf, dass nirgends ein abschliessendes Epithel zu sehen ist und vielfach nekrotische Massen dem Bindegewebe aufliegen. Bei weiterer Untersuchung an anderen Stellen entdeckt man nun ein typisches Krebsgewebe. Das Epithel besteht aus ziemlich grossen, stellenweise wie Plattenepithel aussehenden Zellen. Auch hier fällt der innige Verband der meist nicht von einander abgrenzbaren Zellen auf. Zwischen den ziemlich grossen Krebsnestern liegt ein schmales lockeres Bindegewebe. Die in der Nähe der Cystenwand liegenden Drüsenacini oder Ausführungsgänge sind mit Krebsmassen erfüllt, meist unter Erhaltung des normalen Epithels. Hier sieht man schon neben einer ausserordentlichen Polymorphie der Zellen, welche zum Theil wie Bindegewebszellen aussehen, zwischen denselben zahlreiche rundliche, von Epithel begrenzte cystische



Räume. Dieselben sind mit einer blauröthlich sich färbenden Masse ausgefüllt, in den Zellen selbst lassen sich zahlreiche Fetttropfen nachweisen.

Ueber die Genese der 6 mitgetheilten Fälle von isolirten Krebscysten kann kein Zweifel bestehen. Sie sind durch Zerfall medullärer Krebsmassen entstanden, wobei jedoch auch active Secretionsvorgänge des Parenchyms eine wesentliche Rolle spielen. So glatt und dünn auch die Cystenwand an manchen Stellen für die mikroskopische Beobachtung erscheinen mag, von einem Epithelüberzug ist nirgends die Rede. Ueberall besteht dieselbe aus einem Bindegewebe mit eingelagerten Krebsnestern, das unter dem gleichmässig nivellirenden Druck der Cystenflüssigkeit eine abgeplattete glatte, anscheinend epithelartige Beschaffenheit erhält. Während in den beiden ersten Fällen sowie Fall 4 und 6 die Cysten eine mehr gleichmässige, der Kugelgestalt zustrebende Ausdehnung genommen hatten, war im 3. und 5. Falle die Höhle buchtig und unregelmässig und mit reichlichen Tumormassen angefüllt. Hier würde wohl niemand auf den Gedanken kommen, dass das Carcinom secundär in einer schon bestehenden Cyste sich gebildet habe. Ich halte nach den von uns beobachteten und genau untersuchten Fällen letzteren Modus für sehr selten und glaube, dass die Mehrzahl der solitären Krebscysten primäre Carcinome darstellen.

Von Symonds sind 3 Fälle von Krebscysten mitgetheilt worden, die mit unseren die grösste Aehnlichkeit haben. Sehr instructiv und beweisend für die primäre Genese ist der zweite Fall Symonds'. Bei einer 56jährigen Frau wurde nach mehreren vorangegangenen Punctionen mit Entleerung einer bernsteinartigen Flüssigkeit die Cyste excidirt, nach kurzer Zeit kamen neue grössere Cysten mit sehr harter Wand und zahlreichen Knoten. Wäre das Carcinom secundär aus einer Cyste entstanden, so hätte das Recidiv doch solide sein müssen, es wäre sehr gekünstelt, eine Entstehung neuer Cysten mit Carcinom aus anderen Ursachen annehmen zu wollen. Selbstverständlich mögen gelegentlich auch in primären Cysten der verschiedensten Genese krebsige Wucherungen vorkommen, wie z. B. von Kauffmann solche Fälle erwähnt werden, aber was in der Literatur darüber mitgeteilt ist, ist nicht immer ganz eindeutig.

Sasse beschreibt unter seinen Fällen von Mastitis cystica auch einen solchen von krebsiger Cyste (Fall 11). Es soll sich nach diesem Autor um ein von dem Epithelbelag einer grossen Cyste



ausgehendes Carcinom handeln, die Cystenwand bestand aus vielen hundertfachen Epithelschichten, in Form von Zapfen und Strängen frei in das Innere hineinragend. Nun zeigte das Drüsengewebe Veränderungen wie bei der lactirenden Mamma und vereinzelte Cysten. Da nun in der Nähe von Krebsen derartige Wucherungsvorgänge ziemlich häufig sind, so lässt sich der Fall als nicht beweisend für einen Zusammenhang zwischen cystischer Mastitis und Krebs verwerthen. Charakteristisch für secundäre Krebswucherungen würde der Nachweis einer mit normalem Epithel bekleideten Cyste sein, welche an einer bestimmten Stelle krebsig ist. Auch Tietze erwähnt bei der Besprechung des Symptoms der blutenden Mamille als Rarität einen Krebs, der sich aus der Wand einer Cyste entwickelt haben soll. Ohne genauere mikroskopische Unterlagen ist auch dieser Fall nicht im Sinne einer secundären Krebsentwicklung zu verwerthen.

Es sei hier noch auf die Beziehungen der Mastitis cystica zum Krebs hingewiesen, der sich in etwa 15 pCt. nach Angaben von Schimmelbusch, Teile, Morris, Wolf u. A. dieser Affection hinzugesellt. Aber diese Krebse sind, soweit ich sehe, alle von solidem gewöhnlichen Typus gewesen. Die Ansicht, dass in den Cysten der chronischen Mastitis sich Krebse entwickeln, trifft also nicht zu. Sowohl aus unseren Fällen, wie an der Hand der Literatur drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass die Mehrzahl der sog. Krebscysten primäre cystisch zerfallene medulläre Krebse darstellen. Die Ursache des cystischen Zerfalls ist nach der landläufigen Anschauung in mangelhafter Ernährung der centralen Partien zu suchen. Es will mir scheinen, als ob neben dieser Ursache diesen Krebszellen noch eine den Drüsenepithelien physiologisch zukommende Neigung zur Verfettung und Bildung von colloiden Flüssigkeiten inne wohnt. Wenigstens ist der Fall 3, in welcher als Cysteninhalt sich eine Art milchiger Flüssigkeit befand, wohl nur so zu erklären, um so mehr als auch das Parenchym der Mamma sich bei dieser Patientin wie im Falle 1 in lactirendem Zustande befand. In Fall 2 fiel mir in den Lymphdrüsenmetastasen besonders auf, wie schon in relativ kleinen Krebskörpern sich jene makroskopisch auffälligen glasigen Massen bildeten. Auch die ausserordentlich grosse Menge von flüssigem Inhalt, welche diese Krebscysten besitzen und der auch nach Punction auffallend schnell ersetzt wird, spricht für eine specifische secreto-



rische Thätigkeit der Zellen. Es wäre auch sonst höchst auffallend, warum bei den grossalveolären medullären Krebsen mit ihrer ausserordentlichen Neigung zur fettigen Metamorphose die Cysten niemals eine annähernde Grösse und Ausdehnung erreichen. Die fast constante Blutbeimengung zum Cysteninhalt beruht auf der Arrosion der sehr zarten und unmittelbar dem Parenchym anliegenden Capillaren. Dass das Alter dieser Patienten durchweg ein relativ niedriges ist, 40 Jahre im Durchschnitt in 6 Fällen, lässt es ebenfalls erklärlich erscheinen, dass die physiologische Function des Drüsenepithels auch in der malignen Entartung der Zellen zum Ausdruck gelangt, ähnlich wie manche Leberkrebse Galle, Schilddrüsenkrebse colloide Massen produciren. Hinsichtlich der anatomischen Diagnosenstellung dieser Tumoren möchte ich darauf aufmerksam machen, dass man möglichst nur aus der Wand der Cyste dieselbe stellen soll und nicht aus den Tumormassen in der Cyste, die leicht für Sarkom gehalten werden können. Mit Rücksicht auf Fall 6, der uns anfangs als gutartige Cyste erschien, möchten wir darauf hinweisen, dass man in den Fällen von Cysten, in welchen man die Wand scheinbar nur aus Bindegewebe mit einzelnen nekrotischen Massen aufgebaut findet, stets noch andere Stellen der Cyste untersuchen soll, meist wird man irgendwo noch etwas von Krebsnestern finden.

Von klinischen Symptomen sei neben dem höckrigen, etwas beweglichen fluctuirenden Tumor das Symptom des blutigen oder serösen Ausflusses aus der Warze erwähnt, das in 2 von 5 verwerthbaren Fällen vorhanden war und also nicht nur bei gutartigen intracanaliculären Tumoren vorkommt. Da diese Cysten einen ganz abgeschlossenen Eindruck machen, so glaube ich, dass der blutige Ausfluss aus der Warze, wie in einem unserer Fälle (Fall 6) nachzuweisen war, durch Einbruch in die Milchgänge zu Stande kommt. Eine Probepunction kann unter Umständen für die Diagnose werthvoll sein, meist wird man ja von dem Probeeinschnitt Gebrauch machen. Zottige, unregelmässige, weiche Tumormassen sprechen stets für Krebs, glattflächige, gestielte, polypöse Geschwülste für gutartige papilläre Cystadenome, die in seltenen Fällen allerdings wie Fall 3 der Adenokrebse auch maligne sein können. Die Amputation der Mamma mit Revision der Achselhöhle ist auf alle Fälle indicirt, da selbst gutartige papilläre Tumoren leicht nach blosser Excision recidiviren. Die Prognose der Krebscysten ist analog dem



medullären Charakter und der ausserordentlichen Wachsthumsenergie dieser Zellen nicht besonders günstig. Es kommt anscheinend frühzeitig zu innerer Metastasenbildung, locale Recidive sind selten, entsprechend der relativen Abgrenzung der Cysten. Von unseren Patienten ist die unter 1 beschriebene Frau an Recidiv der zweiten Mamma und inneren Metastasen 5 Monate nach der Operation zu Grunde gegangen, die zweite Patientin, deren Cyste im Röntgenbild dargestellt ist, ist über $2^1/_2$ Jahre nach der Operation völlig gesund, bei 2 ebenfalls noch gesunden Frauen liegt die Operation erst 24 bezw. 9 Monate zurück. Halstead, der einzige Autor, so viel ich sehe, der Angaben über die Heilungsaussichten bei Krebscysten macht, hat unter 6 Fällen 2 Heilungen, d. i. $33^1/_3$ pCt.

Adenocarcinome.

Billroth hat dieser Varietät des Carcinoms in seiner Monographie über die Erkrankungen der Brustdrüse keiner Erwähnung gethan, und in der Folge findet man in den zahlreichen Statistiken nur selten eine kurze Bemerkung über das Vorkommen von malignen Adenomen bezw. Adenocarcinomen. Diese Thatsache ist zum Theil darauf zurückzuführen, dass die älteren Autoren die jetzt sogenannten malignen Adenome nicht für Krebse hielten, sondern zu den Adenomen rechneten. So gehört zweifellos ein Theil der von Billroth als weiches Cystadenom beschriebenen Fälle in diese Kategorie; die Abbildung eines Cystadenoms (Fig. 32) gleicht in der grossen Atypie der Drüsenschläuche ganz den Bildern, die wir bei malignen Cystadenomen zu sehen gewohnt sind. Auch der berühmte von Velpeau mitgetheilte und bei Billroth genau citirte Fall eines grossen Cystosarkoms dürfte ein cystisches malignes Adenom darstellen; die 77jährige Frau war 11mal wegen localen Recidivs eines multiloculären cystischen Tumors der rechten Mamma operirt worden. Bei jeder Operation wurden Cysten oder aus hypertrophischer Drüsensubstanz gebildete Geschwülste entfernt, die Achseldrüsen waren gesund. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von Kaufmann, Orth und Ziegler, sowie in der Geschwulstlehre von Borst und der mikroskopischen Diagnostik von v. Hansemann werden die Adenokrebse als ziemlich seltene Form des Mammakrebses erwähnt; im „Handbuch der practischen Chirurgie“ ist von ihnen nicht die Rede. Auch in den Statistiken über Mammakrebse findet man nur sehr spärliche Angaben darüber;



von Sasse sind 2 Fälle, von Häckel und Tietze ist je 1 Fall von Adenoma destruens klinisch und anatomisch beschrieben.

Was den Begriff des Adenocarcinoms der Mamma betrifft, so sind selbstverständlich nur jene Fälle hierher zu rechnen, in welchen fast ausschliesslich der Tumor aus offenen, häufig mit Papillen versehenen Drüsenschläuchen besteht, die Zellen sind dabei cubisch oder cylindrisch und zeigen in der Regel vielfache Uebergänge. Sicher gehen ja die aus typischen Cylinderepithelien bestehenden Krebse von den Ausführungsgängen aus, bei den zahlreichen Uebergängen zwischen cubischem und cylindrischem Epithel wird sich der Ausgangspunkt häufig nicht feststellen lassen, weshalb es keine practische Bedeutung hat, die Cylinderzellenkrebse der Mamma den von den Drüsenepithelien ausgehenden Carcinomen gegenüberzustellen. Bei der strengen Rubricirung ist die Zahl der zu den Adenocarcinomen zu rechnenden Fälle nicht sehr beträchtlich, während man andererseits ziemlich häufig einzelne von cubischen Epithelien umgebene Drüsenschläuche beim Carcinoma solidum findet. Dass selbst Krebse vom sogen. Typus des Adenoma malignum an vielen Stellen den Bau eines einfachen soliden Krebses aufweisen, darauf hat Kaufmann besonders hingewiesen. Trotzdem ist das histologische Bild der Tumoren und in einem Theil der Fälle auch das makroskopische Aussehen so different von dem übrigen einförmigen Bau der Mammakrebse, dass bei einiger Kritik, und zumal wenn Gelegenheit vorhanden ist, den Tumor an mehreren Stellen zu untersuchen, eine Entscheidung über die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe im Allgemeinen nicht schwierig fällt.

Neben dem anatomischen Interesse kommt diesen Tumoren auch klinische Wichtigkeit zu, worauf zuerst Halstead hingewiesen hat; er konnte in 3 Fällen eine Heilung noch 5 Jahre nach der Brustdrüsenexstirpation feststellen und glaubte deshalb, die Adenocarcinome als eine mehr oder weniger specifische Classe den übrigen Brustkrebsen gegenüberstellen zu können. In einer späteren Statistik von Halstead über 32 Adenocarcinome sind 75 pCt. derselben länger als 3 Jahre geheilt, nach einer Statistik von Greenough und Simmons nur 47,6 pCt. Unter 25 deutschen Statistiken über die operativen Erfolge bei Mammacarcinom finden sich nur bei Finsterer einige Angaben über die anatomische Varietät der geheilten Fälle. Die grosse Zahl der Adenokrebse unter denselben im Vergleich zu ihrer verhältnissmässig geringen Häufigkeit ist

sehr bemerkenswerth, unter im Ganzen 80 geheilten Fällen gehörten 20 dieser Varietät an, dabei sind noch 21 Fälle nicht weiter nach histologischen Merkmalen bezeichnet. Die Angaben von Halstead über die Häufigkeit der Adenocarcinome sind nicht ganz eindeutig. In einer früheren Arbeit waren unter 150 nur 5 bis 6, in einer späteren jedoch unter 210 32 Fälle, das sind 15 pCt.; letztere Zahl ist sicher etwas zu hoch und begreift anscheinend auch solche Tumoren mit ein, bei denen eine starke Mischung von adenomatösen und gewöhnlichen Krebsen gefunden wurde. In einer Statistik von Rosenstein aus der Königsberger Klinik findet sich die Angabe, dass der drüsige Bau in 3,4 pCt. besonders hervorgetreten sei. G. B. Schmidt beobachtete unter einem Material von 126 Krebsen nur 2 Cylinderzellencarcinome, die bemerkenswertherweise nach 3 Jahren noch recidivfrei waren. Nach unserem Material fanden sich unter 200 Fällen 18 Fälle, d. i. 9 pCt. von dem Typus des adenomatösen oder des papillären Baues, während in 8 anderen Mischungen mit dem Carcinoma simplex oder medullare vorlagen.

Zur Anatomie der Adenokrebse.

Die Gruppe der Adenocarcinome lässt sich anatomisch in 2 Unterabtheilungen zerlegen, in die papillären cystischen Carcinome vom Typus des malignen Adenoms und die gewöhnlichen schlauchartigen Krebse, wobei natürlich zwischen beiden Gruppen Uebergänge vorkommen. Die Grösse der Tumoren schwankt zwischen Kastanien- und Faustgrösse, bei zwei Patienten ist dieselbe mit der eines Mannskopfes resp. Kindskopfes verglichen, in beiden Fällen handelt es sich um den Typus des malignen papillären Cystadenoms. Da diese Fälle im allgemeinen weniger bekannt sind und sich in der Literatur ziemlich zerstreut finden, so möchte ich einige von den in den letzten Jahren beobachteten Fällen etwas ausführlicher schildern, zumal diese Krebse auch klinisch gut charakterisirt sind und die bei weitem prägnanteste und eindeutigste Gruppe unter diesen Tumoren darstellen.

1. Fall. G., 64 Jahre alt. Seit fünf Jahren Knoten in der rechten Brust, der langsam zu seiner jetzigen Grösse angewachsen ist. Status: Kleine corpulente Frau von kräftigem Knochenbau. Rechte Mamma stark vergrössert, etwa mannskopfgross, zeigt mehrere prominente Knoten, die Haut ist blauröthlich verfärbt, zum Theil mit dem Tumor verwachsen, die Consistenz des Tumors ist



ziemlich derb, theilweise auch fluctuirend, mit der Unterlage ist der Tumor zum grossen Theil verwachsen, kleine harte Lymphdrüsen in der Axilla. Es wurde die Amputatio mammae mit Ausräumung der Achseldrüsen vorgenommen. Auf einem Durchschnitt durch das mir vorliegende Sammlungspräparat der Mamma (Tafel IX) sieht man zahlreiche erbsen- bis kastaniengrosse dicht an dicht liegende Tumoren von äusserst buntem mannigfaltigem Aussehen, theils sind dieselben von weisslicher, theils dunkelschwarzer bis dunkelrother Farbe, theils gehen auch die weisslichen und blutigen Massen ineinander über. Die weisslichen Tumoren zeigen ein feingekörntes filigranartiges Aussehen, die schwärzlichen und röthlichen Theile bestehen aus geronnenem Blut, zum Theil aus einer gallertigen Masse mit einem leichten Stich ins Grünliche. Durch eine etwa 1—2 mm dicke Cystenwand sind die Geschwulstknoten von einander getrennt und eingescheidet, es gelingt an vielen Stellen leicht mit einem Messer zwischen die Tumoren und die Cystenwand zu kommen und die Massen herauszuheben. In der Mitte sind letztere zum Theil ausgefallen und man sieht nun kastaniengrosse cystische Höhlen mit buckligen Wandungen und kammartigen Vorsprüngen. Nach dem Pectoralmuskel zu ist der Tumor durch die Cystenwand scharf begrenzt, nach oben ist er bis $^1/_2$ cm unter die Haut vorgedrungen, auf dem Durchschnitt durch die peripheren Partien sieht man einzelne anscheinend isolirte cystische Tumoren von Walnussgrösse. Die Achseldrüsen sind mit Tumormassen von demselben Aussehen wie in der Mamma durchsetzt.

Mikroskopisch. Auf einem Schnitt durch eine sehr kleine, etwa linsengrosse Cyste (Fig. 14) sieht man an zahlreichen Stellen der Cystenwand epitheliale Papillen sich erheben, in denen man bei starker Vergrösserung ein feines Stroma erkennt. Der Epithelbelag hat an verschiedenen Stellen einen sehr mannigfachen Bau; meist ist er mehrschichtig und besteht aus cylindrischem Epithel, an andern Stellen wieder ist das Epithel ganz polymorphzellig, selten einreihig cylindrisch. Die Papillen haben entsprechend dem Stroma einen ausserordentlich verzweigten dendritischen Bau und bilden theils selbst zahlreiche kleine Drüsenschläuche, theils treten sie durch Verschmelzung mit benachbarten cystischen Gebilden zusammen. Zuweilen ist der Zellreichthum so gross, dass die Drüsenlumina fast ganz verschwinden und Uebergänge zum medullären Carcinom vorkommen.

In den grösseren Cysten, deren Wände aus dickem faserigen Bindegewebe und eingelagertem Blutpigment bestehen, ist das Stroma stark entwickelt und an manchen Stellen durch auffallend weiche dünnwandige Gefässe ausgezeichnet. Zuweilen sitzt das Epithel direct den Gefässen auf. Die cystischen Lumina sind hier durchweg weiter und mit im Zerfall begriffenen Zellen und Detritus ausgefüllt. In vorgeschrittenen Stadien des Processes sieht man graugrün sich färbende central homogene Massen, an ihrem Rande im Zerfall begriffene Epithelzellen und zahlreiche Fetttröpfchen. Diese colloidartige Degeneration nimmt nun an vielen Theilen des Tumors einen solchen Grad ein, dass nur noch vereinzelt Drüsenschläuche auf Schnitten durch haselnussgrosse Cysten zu finden sind. An andern Stellen überwiegen von regressiven Metamorphosen die Blutungen, welche ebenfalls grosse Partien der Cysten befallen, wie das aus dem makroskopischen Präparat ersichtlich und bei den innigen Beziehungen zwischen



Epithel und Gefässen leicht erklärlich ist. Genau das gleiche Bild des papilliferen Cystocarcinoms wie in dem Primärtumor findet sich auch in den axillaren Lymphdrüsen. Figur 15 stellt einen Schnitt aus der Mitte einer kirschgrossen krebsigen Lymphdrüse vor. Es finden sich auch hier, z. B. bei *A* fettig

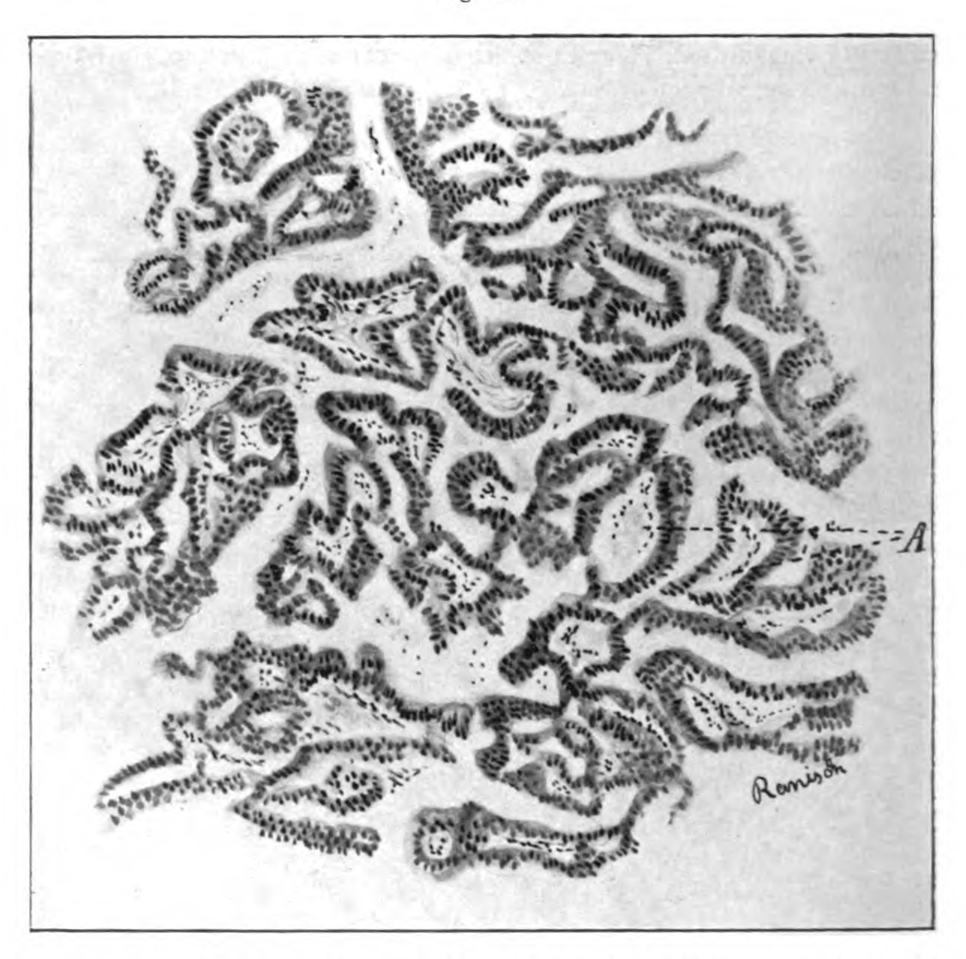
Fig. 14.

Schnitt durch eine kleinste Cyste eines papilliferen Carcinoms. *A* und *B* mit bindegewebigem Grundstock versehene papilläre Excrescenzen. Das Epithel der Drüsenschläuche theils einschichtig, theils mehrschichtig. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 3.)

degenerirte central homogen aussehende Massen als Zeichen der secretorischen Function der Zellen in den Drüsenräumen. Entfernt von den Drüsen finden sich an vielen Stellen kleinste Krebscysten mit sehr üppiger Wucherung des Epithels, vereinzelt wächst dasselbe auch in soliden kleinen Alveolen.



Fig. 15.



Aus einer Lymphdrüsenmetrase der Fig. 14. Epithel durchweg mehrschichtig und polymorph. *A* kleinste Cysten mit Detritusmassen. (Leitz, Ocul. 3, Obj. 3.)

II. Fall. Frau G., 70 Jahre alt, 11. 4. 1907. Mit 22 Jahren Mastitis der linken Brust durch verschiedene Incisionen geheilt. Im Anschluss daran bildete sich eine Verhärtung in der linken Brust, die ohne Schmerzen langsam grösser wurde.

Status. In der linken Brust ein apfelgrosser harter Tumor, der mit der Unterlage und der Haut nicht verwachsen ist, keine Drüsen. Amputation der Mamma. Die Enddiagnose lautete Cystadenoma malignum, eine genaue Beschreibung des Präparates liegt leider nicht vor. Nach $1^1/_2$ Jahren Recidiv. Seit Frühjahr 1908 neue Geschwulst in der Narbe, die rapid gewachsen ist. In der linken Seite kindskopfgrosser Tumor, der sich elastisch anfühlt und Fluctuation zeigt, er lässt sich auf seiner Unterlage nicht verschieben, die Abgrenzung gegen die Umgebung ist ziemlich scharf. Die Haut ist mit dem Tumor verwachsen, blauroth glänzend. Etwa aus der Mitte der Geschwulst sickert aus stecknadelkopfgrosser Oeffnung trübe wässrige Flüssigkeit. Der exstirpirte

Tumor, welcher mit dem Pectoralis fest verwachsen war, stellt eine reichlich gänseeigrosse mit trübseröser Flüssigkeit gefüllte Cyste dar. Die Wand der Cyste, scheinbar von einem Epithel ausgekleidet, gleicht dem Aussehen nach einer Balkenblase mit zahlreichen kammartigen Vorsprüngen und flachen Taschen und Nischen. Die mikroskopische Diagnose ergiebt sehr zellreiches malignes Cystadenom. Die Präparate selbst konnte ich in der Sammlung nicht mehr auffinden.

III. Fall. Frau Gr., 41 Jahre alt, 1. 2. 1911. Vor 6 Jahren in der rechten Brust ein etwa haselnussgrosser Knoten bemerkt. Aus der Mammille entleerte sich während dieser Zeit gelbgrünliche eiterähnliche Flüssigkeit, seit einem Jahr kommt aus der Mammille ein mehr röthliches blutiges Secret heraus.

Status. In der rechten Mamma in den beiden unteren und im rechten oberen Quadraten eine zum Theil fluctuirende Geschwulst. Die Haut darüber ist nicht verschieblich, dagegen ist der Tumor auf der Unterlage zu verschieben, über der am meisten fluctuirenden Stelle ist die Haut blauroth verfärbt. In der Brustdrüse selbst ist der Tumor etwas verschieblich, in der Achselhöhle einige vergrösserte derbe Drüsen. Probepunction ergiebt sanguinolente Flüssigkeit. Es wurde die Amputation der Mamma mit Drüsenausräumung ausgeführt.

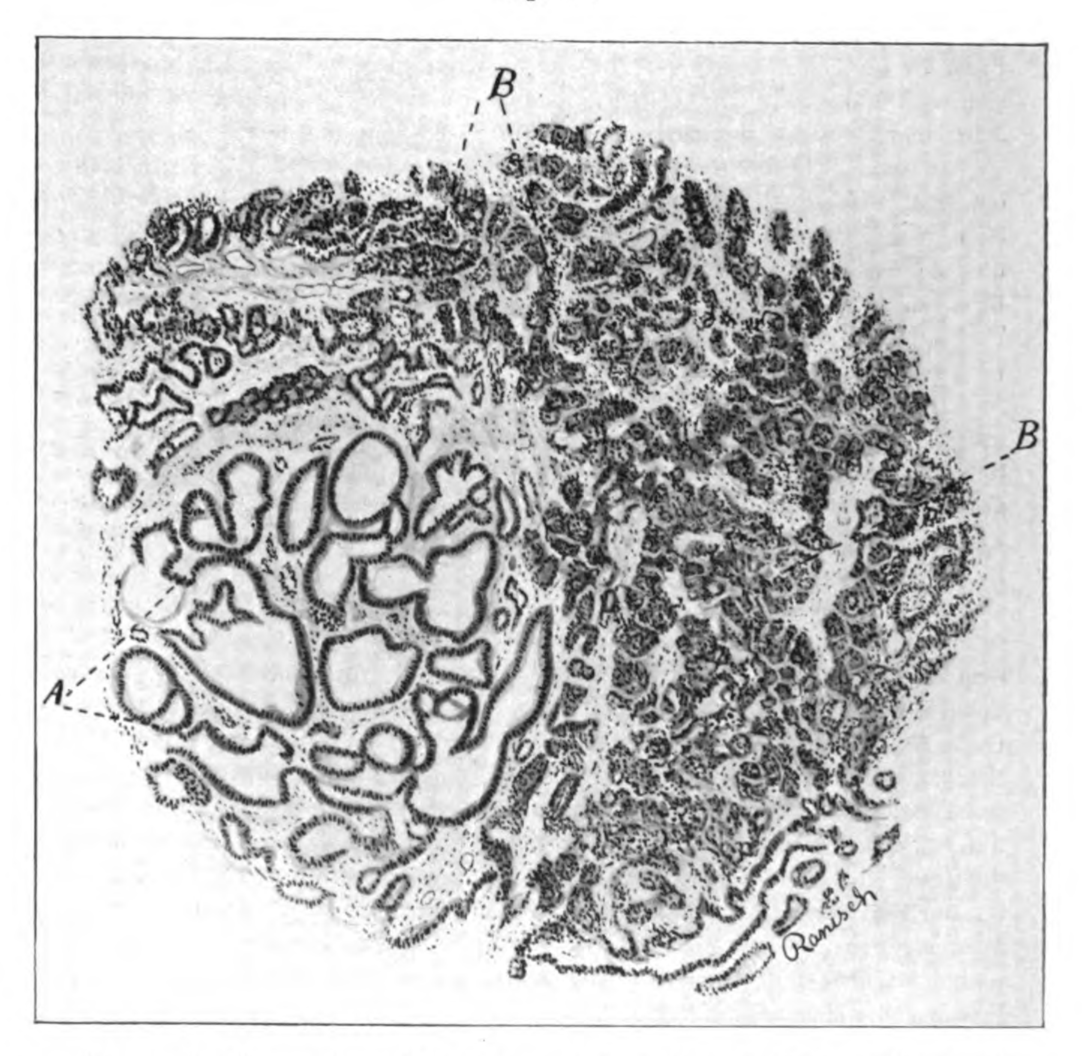
Beschreibung des Präparates. Es liegt eine Cyste von Gänseeigrösse vor, aus der sich beim Aufschneiden blutig seröse Flüssigkeit in reichlicher Menge entleert. Die Cyste ist ausgefüllt durch bohnen- bis fast pflaumengrosse polypöse glatte Tumoren, welche mit dünnen langen Stielen von der Kuppe der Cyste dicht unter der Mammillengegend entspringen, und frei in das Innere hineinragen. Die Tumoren selbst zeigen einen blättrigen Bau, sie bestehen aus kleinen erbsen- bis bohnengrossen dicht aneinandergelagerten Abschnitten, welche sich bei vorsichtigem Ziehen auseinanderbreiten lassen. Auf dem Durchschnitt enthalten diese polypösen dunkelroth aussehenden Massen zahlreiche feine Cystchen. An der im ganzen glatten Innenwand der grossen Cyste bemerkt man an einigen Stellen kulissenartige Vorsprünge, denen tiefe Nischen entsprechen. Die Farbe der Cystenwandung ist im allgemeinen grauweisslich, an einigen Stellen bräunlich oder schwärzlich. Auf dem Durchschnitt durch die im Status beschriebene bläulich verfärbte Partie der Haut sieht man das Gewebe bis an die Cystenwand heran von dunkelrother blutig tingirter Farbe, im übrigen besteht jedoch eine scharfe Abgrenzung der Cystenwand. Das Mammagewebe ist nur spärlich entwickelt, und enthält makroskopisch keine pathologischen Einlagerungen. Die Achseldrüsen sind etwas geschwollen, jedoch von weicher Consistenz.

Mikroskopisch. Auf einem Schnitt (Fig. 16) durch einen der polypenartig in die Cyste hineinragenden Tumoren sieht man massenhaft dicht stehende Drüsenschläuche mit rundlichen und länglichen, an manchen Stellen buchtigen und unregelmässig gestellten Lumina. Zwischen den Drüsengebilden findet sich ein lockeres myxomatöses Bindegewebe mit zahlreichen auffallend weiten Blutcapillaren. In die oft cystisch ausgebuchteten Drüsenschläuche ragen an vielen Stellen langgestreckte papilläre Zapfen mit centralem Bindegewebsstock hinein, die ihrerseits wieder vielfach Drüsenlumina enthalten, kurzum es liegt das Bild eines cystisch papillären Tumors vor.



Das Epithel ist an vielen Orten ein einfaches hoch cylindrisches, an anderen wieder kubisch und häufig ganz unregelmässig, diese Polymorphie der Zellen besteht sogar innerhalb einer Papille; dieselbe ist an ihren basalen Theilen von einer einfachen Schicht hohen Cylinderepithels bedeckt, an ihrer Spitze dagegen findet sich ein geschichtetes polymorphes Epithel. Die Ab-

Fig. 16.



Intracanaliculäres malignes Cystadenom. *A* typische weite Drüsenschläuche mit einschichtigem Epithel. *B* solide, aus polymorphem Epithel bestehende ganz atypische krebsige Wucherungen.

grenzung der Epithelmassen gegen das Bindegewebe ist vielfach sehr unregelmässig, das Epithel buckelt sich vor und einzelne Zellen dringen zapfenartig in das myxomatöse Gewebe vor. Vereinzelt sieht man auch unregelmässige kleine solide Zellennester oder auch vereinzelte polymorphe Zellen in den Binde-

gewebspapillen liegen. Die dendritisch verzweigten mit Epithel bekleideten Zotten treten vielfach miteinander in Verbindung, wodurch weitere complicirte Bilder entstehen. An einzelnen Stellen wird durch starke Wucherung des Epithels der adenomatöse Charakter nahezu verdrängt und die epithelialen Zellen von polymorphem Aussehen erscheinen theils als circumscripte Nester, theils diffus in das Gewebe eingelagert (Fig. 16), jedoch sind derartige Partien nur an circumscripter Stelle zu finden, unterscheiden sich aber in nichts von gewöhnlichen Krebsen.

Der Inhalt der kleinen und grösseren Cysten besteht aus einer homogenen Masse, sowie aus grossen rundlichen verfetteten Zellen mit kleinem Kern, vielfach Blutpigment enthaltend. Blutungen sind nicht ganz selten im Gewebe. An der Wand der Cyste findet sich dicht unter dem Epithelbelag eine Schicht alten Blutpigments, in dem darüber liegenden Gewebe bis unter die Haut hin, frische Blutungen mit stellenweiser kleinzelliger Infiltration. In den Achseldrüsen finden sich mässige entzündliche Veränderungen in den Lymphsinus, keine pathologischen Einlagerungen.

Aus der Beschreibung vorstehender Tumoren geht klar die krebsige Natur derselben hervor, und zwar handelt es sich um jene Form des Krebses, die dem normalen Adenomtyp so ausserordentlich ähnlich sieht, und die man ja auch deswegen als malignes Adenom bezeichnet hat. Eine etwas ungewöhnliche Form dieser cystisch papillären Krebse stellt der 3. Fall dar, der mit seinen theils encystirten theils in die Cyste frei hineinragenden polypösen Massen ganz den von Sasse und Tietze als intracanaliculäres Cystadenom bezeichneten Tumoren entspricht, nur dass derselbe entweder krebsig umgewandelt ist, oder, wie ich lieber annehme, von vornherein die Neigung zum atypischen carcinomatösen Wachsthum in sich trug. Die Entwicklung dieser encystirten Krebse, welche ihren Ausgang von den Epithelien der Ausführungsgänge nehmen, erfolgt aus neu gebildeten cystisch erweiterten Drüsenräumen, an deren Wänden sich papilläre Excrescencen bilden. Die Cysten dehnen sich aus, verschmelzen mit einander und ebenso verwachsen auch die kleinen polypösen Tumoren, die vielfach schon zuvor die Stiele durchwuchert haben. Mit Unrecht, aber offenbar wegen der häufig krebsigen Natur dieser gutartigen Geschwülste werden dieselben von den Engländern und Amerikanern als duct cancers bezeichnet, für den von mir beschriebenen Fall, sowie den Fall St. II von Tietze ist dieser Name zutreffend, aber unzweifelhaft sind die meisten der von Bolby als duct cancers beschriebenen Tumoren in anatomischem Sinne papilläre benigne Cystadenome, wie auch von Greenough und Simmons klar betont wurde, die 20 derartige Fälle gesammelt



haben, von denen nur drei den Charakter des Adenokrebses zeigten. Tietze, Greenough und Simmons stellen diese Krebse so dar, als ob sie zu den papillären Cystadenomen hinzutreten, also ein Uebergang von gutartigen Geschwülsten zu Krebsen stattfindet. Wenn auch diese Anschauungen schwer zu widerlegen sind, so sind sie durch nichts bewiesen, denn die Structur der Carcinome, worauf auch Greenough und Simmons hinweisen, unterscheidet sich nicht von den papillären Wucherungen. In ihren Fällen sassen die Krebsknoten in der Wand der Cyste und in der Umgebung, aber die Structur war bis auf grössere Unregelmässigkeit in den Zellen dieselbe wie in den papillären Theilen in der Cyste. Ich möchte glauben, dass diesen Tumoren von vornherein der Wachsthumstrieb ins atypische Carcinomatöse innewohnt, genau so wie es gutartige und krebsige papilläre Ovarialtumoren giebt, die sich auch histologisch voneinander trennen lassen.

Die histologische Differentialdiagnose gründet sich in der Hauptsache auf die grosse Zellatypie, auf den Nachweis von hoch cylindrischen Elementen neben ganz polymorphen Zellen an anderen Stellen, vor allem aber aus dem Auftreten von einzelnen unregelmässigen Epithelmassen mitten zwischen typischem Drüsengewebe, sowie dem Fehlen oder der mangelhaften Ausbildung der Tunica propria.

Es erübrigt sich noch, auch die anatomischen Verhältnisse der übrigen beobachteten Adenocarcinome (mit Ausnahme der beschriebenen papillären Krebse) etwas genauer zu betrachten. Meist zeigen auch diese Tumoren durch ihre der Kugelgestalt zustrebende Tendenz eine gewisse Abgrenzung gegen das Drüsengewebe im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Krebs, seltener kommt auch eine diffuse Ausbreitung vor. Wenn die Drüsenräume cystisch erweitert sind, so kann man sie zuweilen auf dem Durchschnitt an dem filigranartigen Aussehen des Gewebes erkennen, häufig aber zeigen auch ausgesprochene papilläre Adenokrebse, die histologisch die zierlichsten Drüsenschläuche produciren, ein weisses homogenes Aussehen, wovon ich mich in 2 Fällen überzeugen konnte, und wie auch Tietze in einem Fall von Adenoma destruens angiebt.

Während bei den sonstigen Mammakrebsen nach unseren Erfahrungen Blutungen zu den Seltenheiten gehören, sind sie beim Adenocarcinom etwas sehr Gewöhnliches, und zwar sind es vorwiegend die hochorganisirten papillären Formen, die durch frische



und ältere Hämorrhagien röthliche bis bräunliche oft streifenförmige Einlagerungen besitzen. Zu ganz enormen Blutungen war es in dem unter I. beschriebenen Falle gekommen, in dem grosse Cysten mit Blutcoagula ausgefüllt waren und nur noch vereinzelte Tumorreste aufwiesen. Diese Hämorrhagien entstehen dadurch, dass das Stroma in den papillären Tumoren zum Theil nur aus Capillaren besteht, welchen unmittelbar die Epithelien aufliegen, auch sind die Capillaren in den breiteren Stromabalken auffallend weit und zartwandig, in den Maschen des Stroma findet man mikroskopisch viel Blutpigment. Als Reaction auf diese Pigmentschollen entstehen zuweilen Riesenzellen, wie ich in einem Falle sah. Auch Häckel hat in seinem Fall Riesenzellen beobachtet, ebenso finde ich dieselben im Stroma einer Abbildung eines papillären Cystadenoms bei Cornil in dessen Monographie über Mammatumoren.

Ausser in den 3 cystischen Tumoren war der Bau des Adenoma destruens noch in 2 anderen Fällen ausgesprochen, d. h. sie bestanden aus wohl entwickelten dicht stehenden Drüsenschläuchen mit stellenweis hochcylindrischem, stellenweis polymorphem Epithel. Achseldrüsen waren in beiden Fällen normal. Der Tumor breitete sich in kleinen rundlichen Drüsencomplexen aus, das Stroma war sehr gering entwickelt. In den übrigen Fällen trat das Stroma mehr in den Vordergrund, die Drüsenschläuche breiteten sich diffus aus, lagen einzeln und traten selten mit den anderen in Verbindung zu grösseren Complexen. Die Epithelien waren nur vereinzelt cylindrisch, theils cubisch, theils von ganz polymorpher Beschaffenheit. In 2 Fällen waren dieselben von der Grösse der grösseren Lymphocyten, traten mehrschichtig auf und gingen stellenweise in das Bild des Medullarkrebses über. Der Tumor wuchs in ausgesprochenen rundlichen Complexen, in denen man trotz der Vielschichtigkeit der ganz verzerrten Drüsen noch den papillären Charakter erkennen konnte. In einem anderen Falle bildeten sich neben Drüsenschläuchen mit hohem Cylinderepithel grosse solide Krebskörper, in denen stellenweise noch Lumina vorhanden waren. Diese Uebergänge zwischen Adenokrebsen, Medullarkrebsen und dem Carcinoma solidum simplex sind ausserordentlich gewöhnlich. Es sind jedoch, wie nochmals betont sei, dieser zweiten weniger leicht abgrenzbaren Gruppe nur solche Tumoren zugerechnet, welche histologisch zum grössten Theil aus Drüsenschläuchen sich aufbauten.



Interessant in anatomischer und praktischer Beziehung ist das Präparat eines Falles, welcher durch die eigenartige Structur des Bindegewebes sehr an ein Fibroadenom erinnerte.

Es handelte sich um eine 39jähr. Frau mit hartem, knolligem, kastaniengrossem, in der Mamma beweglichem, ziemlich scharf begrenztem Knoten im oberen äusseren Quadranten, keine Achseldrüsen, Radicaloperation.

Das reichlich entwickelte Stroma besteht zum grossen Theil aus jenen für Fibroadenome charakteristischen Bindegewebszügen mit kurzen spindligen Zellen, die sich eng an die Verlaufsrichtung der Drüsenschläuche anschliessen. An anderen Stellen wieder ist das Bindegewebe zellreich, wie in einem weichen Fibrom, und besitzt hier grosse weite Lymphspalten mit plattem Endothel, die man auf den ersten Blick für Drüsenschläuche halten könnte. An einer Ecke des Präparats sieht man das Bindegewebe polypös sich in das Drüsengewebe hineinstülpen, wodurch die Bilder des intracanaliculären Fibroadenoms entstehen, die Carcinomzellen begrenzen dann die anscheinend frei im Lumen liegenden Polypen. Die Krebsdiagnose war nach genauem Studium nicht schwierig, da neben typischen einschichtigen Drüsenschläuchen mit cubischem Epithel, die Epithelien an anderen Stellen die Grenzen überschritten, und in einzelnen Haufen frei im Gewebe lagen. Ein Irrthum war dadurch leicht möglich, wenn z. B. nur die eine Hälfte des Präparats vorgelegen hätte, aus der unfehlbar Fibroadenom diagnosticirt wäre. Offenbar giebt es hier Fälle, in denen die besten Geschwulstkenner wohl meist wegen zu kleiner Probeexcision einer Täuschung unterliegen, wie in einem von v. Hansemann mitgetheilten und abgebildeten Fall von malignem Adenom, bei dem die Diagnose auf Fibroadenom gestellt wurde und sich bald ein Recidiv mit allgemeiner Carcinomatose einstellte, die Recidive zeigten alle das Bild typischer Carcinome.

Noch einige Worte zur Histologie der Lymphdrüsenmetastasen. Meist sind dieselben vom Typus des gewöhnlichen oder medullären Krebses, nur in dem unter I. mitgetheilten Falle von papillärem Krebs war auch in den Lymphdrüsen die papilläre adenomatöse Structur vorhanden, es war dies der einzige der papillären Tumoren, welcher eine Infection der Lymphdrüsen gemacht hatte. Papilläre Metastasen in den Lymphdrüsen sind jüngst von Pusateri sowie von Dalla Vedova beschrieben worden.

Zur Klinik der Adenokrebse.

Betrachten wir nun nach diesem Excurs über die Anatomie der Adenokrebse im Zusammenhang auch die klinischen Erscheinungen, so müssen wir sagen, dass sich diese Tumoren in vielen Fällen nicht von den gewöhnlichen Krebsen unterscheiden, in anderen wieder bei näherer Analysirung einige specifische Besonderheiten aufweisen.



Zunächst ist die zum Theil sehr lange Dauer des Leidens sehr bemerkenswerth. Unter unsern 18 Fällen bestand die Erkrankung einmal 30 Jahre, einmal 22 Jahre, einmal 14, einmal 6, zweimal 3; bei den übrigen Frauen schwankt die Zeit von 3 Monaten bis zu $2^1/_2$ Jahren, die Durchschnittsdauer der Erkrankung bis zur Aufnahme in die Klinik betrug 5,2 Jahre, eine ausserordentlich lange Zeit, wenn man bedenkt, dass der Brustkrebs im Durchschnitt bei den nicht Operirten schon nach 20 Monaten zum Tode führt. Das Wachsthum ist also relativ häufig bei den Adenocarcinomen ein ausserordentlich langsames, so schleichend verlaufend, dass die Frauen eine Vergrösserung der Geschwulst in den ersten Jahren nicht bemerken und, da sie auch keine Schmerzen haben, dem gefühlten Knoten keine Aufmerksamkeit schenken, bis der Tumor dann plötzlich, zuweilen in Folge eines Trauma, sehr schnell zu wachsen beginnt oder, wie wir noch sehen werden, blutiger Ausfluss aus der Warze sich einstellt, der die Patienten dann dem Arzte zuführt.

Blutiger oder seröser Ausfluss aus der Warze wurde 3 mal in den Krankengeschichten notirt, darunter in dem genau beschriebenen Fall 3 von intracanaliculärem Tumor. Bowlby hat unter 7 Fällen von intracanaliculären gutartigen Cystadenomen 5 mal blutig seröse Flüssigkeit aus der Warze beobachtet, theils bevor der Tumor bemerkt wurde, theils während seiner Entwicklung. Der blutige Ausfluss ist für den intracanaliculären Tumor sehr charakteristisch, beweist aber keineswegs dessen carcinomatöse Natur und kommt z. B. auch bei der chronischen Mastitis vor, dann nämlich, wenn intracanaliculäre Wucherungen vorhanden sind, wie das nicht ganz selten vorkommt. Die Thatsache der häufigen Blutaustritte aus der Warze lässt sich wohl nur durch eine Communication mit den Ausführungsgängen verstehen; es ist das weiter nicht wunderbar, da ja der grösste Theil dieser Tumoren von dem Cylinderepithel der Ausführungsgänge seinen Ursprung nimmt. Die Blutungen im Tumor selbst entstehen durch den grossen Reichthum an dünnwandigen Capillaren. Auch in unsern Fällen fanden sich ja reichlich frische und alte Blutaustritte.

Auch ausserhalb des eigentlichen Tumors können Blutungen statthaben und z. B. in die Cutis erfolgen, wie in Fall 1 beschrieben, sie geben dann ein weiteres bemerkenswerthes Zeichen zur Erkennung dieser Tumoren ab. Es fand sich nämlich in vier

Fällen eine blaurothe Verfärbung der Haut und zwar bemerkenswerther Weise bei den beschriebenen papillären Tumoren. Zur Erklärung dieser diffusen extratumoralen Blutungen muss man wohl ausser dem Druck des Tumors auf die Gefässe auch die wechselnde Spannungsdifferenz berücksichtigen, welcher dieselben durch Füllung und Entleerung der Cyste ausgesetzt sind.

Ganz ähnliche Blutungen mit Verfärbungen der Haut beobachteten wir auch bei den isolirten Krebscysten, von denen bereits die Rede war.

Von sonstigen Krebssymptomen sei noch mitgetheilt, dass Verwachsungen mit der Haut bei 7 Patienten vorlagen, eine Ulceration wurde einmal beobachtet. Bei 8 Patienten waren die Achseldrüsen inficirt. In 8 andern verwerthbaren Fällen waren keine Drüsen vorhanden. Soweit man aus diesen kleinen Zahlen Schlüsse ziehen darf, finden sich bei den Adenocarcinomen nur etwa in der Hälfte der Fälle zur Zeit der Operation Drüsenmetastasen, während im Durchschnitt nach unserem sonstigen Material in 75 pCt. der Fälle die Achseldrüsen inficirt sind. Es ist aber bemerkenswerth, dass mit der einen Ausnahme des grossen ad 1 beschriebenen papillären Carcinoms diejenigen Adenocarcinome, welche dem Typus des malignen Adenoms am meisten entsprechen, also die am wenigsten anaplastischen Carcinome, keine Drüsenmetastasen gemacht haben.

Der klinischen Diagnose zugänglich sind die cystisch papillären Krebsformen, zumal wenn sie solche exorbitante Grösse aufweisen, wie in den beschriebenen Fällen 1 und 2, und durch den Wechsel von harten Knoten und fluctuirenden Partien die cystische Natur des Tumors festgestellt wird, den man dann für einen Krebs halten wird, wenn die sonstigen Symptome vorliegen.

Betrachten wir endlich noch die bei den Adenocarcinomen erzielten Dauerresultate. In dieser Beziehung war ja schon Eingangs auf die ausserordentlich günstigen Resultate von Halstead und Greenough u. Simmons mit 75 bzw. 47 pCt. Heilungen hingewiesen. Unter unseren 14 verwerthbaren Fällen sind 10 geheilt, bei 3 besteht die Heilung erst seit $2^1/_2$ Jahren, d. h. also 71,5 pCt., eine Zahl, welche den Angaben von Halstead sehr nahe kommt. Von den 5 Gestorbenen sind 2 an Metastasen zu Grunde gegangen ohne locales Recidiv, bei den übrigen 3 bestanden Narbenrecidive und krebsige Pleuritis. Unter den geheilten befinden sich 3 Fälle



von ausgesprochenem Typ des papillären malignen Adenoms, über den als Fall 1 beschriebenen Tumor konnte ich leider keine Nachricht erhalten, vier Fälle waren mehr oder weniger ausgesprochene Cylinderzellen-Carcinome. In einem Fall lag ebenfalls papilläre Structur vor, aber die Zellen waren ganz atypisch und auffallend klein, der Tumor breitete sich wie gewöhnlich bei dieser Geschwulst in kleinen rundlichen Complexen aus, stellenweise ging er in Medullarcarcinom über. Von den 5 an Recidiv verstorbenen Frauen war der Tumor in einem Falle papillär gebaut, aber mit starker Atypie der Zellen und mit Uebergängen zum Medullarkrebs, die Geschwulst war also ähnlich wie in dem zuletzt geschilderten geheilten Falle, bei den vier übrigen Tumoren handelte es sich um Cylinderzellenkrebse.

Zusammenfassend müssen wir die Prognose der Adenokrebse als besonders günstig hinstellen; nimmt man den Durchschnitt aus den Statistiken von Halstead, Greenough und Simmons und unserer Statistik, so erhält man 64,5 pCt. Heilungen, das ist etwa doppelt so viel als der Durchschnitt der Heilungsprocentziffer für die Carcinome überhaupt. Diese als feststehend zu betrachtende Thatsache scheint mir, abgesehen von ihrer praktischen Bedeutung, für die Prognose auch theoretisch von grossem Interesse. Die pathologischen Anatomen haben sich im Allgemeinen dagegen ausgesprochen, Beziehungen zwischen dem Grade der Anaplasie der Tumoren und ihrer klinischen Malignität anzuerkennen. So sagt von Hansemann z. B. mit Recht, „der Grad der Bösartigkeit ist an und für sich proportional dem Grade der Anaplasie, aber dieses Verhältniss wird doch durch mancherlei Umstände zu sehr beeinflusst, um aus dem Grade der Anaplasie Schlüsse auf den Grad der Malignität zuzulassen. Nicht nur, dass der Grad der Anaplasie in jedem Moment zunehmen kann, so hängt der Grad der Bösartigkeit auch von der Schnelligkeit des Wachsthums, von dem Durchbrechen in Gefässe und Lymphspalten ab, alles Umstände, die vom Grad der Anaplasie unabhängig sind". Die operativen Erfahrungen mit den Adenokrebsen der Mamma, den am wenigsten anaplastischen Krebsen dieses Organs, widersprechen diesen Anschauungen bis zu einem gewissen Grade; die relative Gutartigkeit dieser Krebse liegt dabei nicht in der geringen Anaplasie als solcher, sondern in der Thatsache, dass Krebse von dieser geringen Anaplasie erfahrungsgemäss ein allgemein langsameres Wachsthum



und geringere Neigung zu infiltrativer Ausbreitung und zu Drüsenmetastasen zeigen, als die gewöhnlichen Krebse und dass es uns deshalb gelingt, eine relativ grosse Anzahl radical zu entfernen und zu heilen. Für Adenocarcinome würde also der Satz von der Proportionalität zwischen dem Grade der Anaplasie und dem Grade der Bösartigkeit in klinisch-operativem Sinne zutreffen. Dass es hiervon Ausnahmen giebt, und gelegentlich selbst hochorganisirte Krebse vom Typus des malignen Adenoms einen unerwartet bösartigen Ausgang nehmen können, ist ja selbstverständlich und drückt sich auch darin aus, dass noch etwa 30 pCt. der Frauen nach der Operation der Krankheit erliegen, an der Thatsache der relativ grossen Zahl von operativen Heilungen von Adenokrebsen kann dies nichts ändern. Wenn solch ein papilläres malignes Adenom recidivirt, so scheint in der That eine Zunahme der Anaplasie meist stattzufinden, denn die Recidive derselben waren häufig gewöhnliche Carcinome, so in von Hansemann's Falle und in einem Fall von von Bergmann, den Sasse erwähnt. Halstead hat also mit vollem Recht die Adenokrebse als eine mehr oder weniger specifische Klasse bezeichnet. Auch bei den Adenokrebsen des Rectum und Magen sind auffallend günstige Heilresultate erzielt worden, speciell bei denen von papilliferem Charakter. Petersen u. Colmers haben bei letzterer Form unter 7 beobachteten Fällen 100 pCt. Heilungen feststellen können, bei der einfachen Form des Adenocarcinoms 16 pCt. Heilungen, bei allen übrigen Formen von Rectumcarcinomen kam es stets zu Recidiven.

Ueber diffus infiltrirende Krebse.

I. Zur Anatomie der diffusen Krebse.

Im Gegensatz zu dem knotenförmig infiltrirenden Krebs der Mamma steht der flächenhaft und diffus das Brustdrüsengewebe infiltrirende Tumor. Während in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, z. B. von Orth und Ziegler, diese meist makroskopisch nachweisbaren Unterschiede in der Architectur der Krebse hervorgehoben werden, finde ich dieselben gerade in neueren Darstellungen dieses Gebietes, wie in dem sehr ausführlichen Handbuch der Pathologie von Kaufmann, sowie in den Lehrbüchern von Ribbert und Aschoff nicht besonders erwähnt. Der grössere Theil dieser Tumoren wird wohl histologisch von den Autoren als Scirrhus



bezeichnet. Aschoff hebt unter den medullären Tumoren neben dem alveolären und tubulären Typus auch die diffusen Formen als histologische Variationen hervor. In den zahlreichen statistischen Arbeiten über den Mammakrebs und seine operative Heilung wird nur sehr vereinzelt, z. B. bei Sprengel, G. B. Schmidt und Wunderli die diffuse Ausbreitung des Mammakrebses betont. Gewiss sind ja erfahrenen Klinikern die diffusen infiltrirenden Krebse, zumal diejenigen, welche jüngere Frauen befallen, wegen ihrer eminenten Bösartigkeit wohl bekannt, zu einer einheitlichen Darstellung haben sich aber diese Erfahrungen meines Wissens nicht verdichtet. Da es nun nicht schwer fällt, in vielen Fällen schon am makroskopischen Präparat die diffuse Ausbreitungsform des Krebses zu erkennen, so schien es mir zweckmässig, diesen von der Natur uns gegebenen Hinweis auch für die klinische Beurtheilung und Einreihung der Fälle zu benutzen.

Was die Häufigkeit dieser Krebsform anlangt, so fand sie Sprengel unter 81 Fällen 10 mal, d. h. in 12,3 pCt. Halsted beobachtete den „large infiltrated scirrhous" bei 20 pCt. seiner Patienten. Wunderli giebt an, dass unter 169 Fällen 43 mal die ganze Brustdrüse ergriffen war, d. i. in 22,8 pCt. Unter unserm Material war die diffuse Ausbreitung des Krebses ebenfalls in 20 pCt. vorhanden. Bei diesen Angaben muss allerdings bemerkt werden, dass auch bei knotenförmigem Wachsthum des Krebses derselbe in allerdings seltenen Fällen die ganze Brustdrüse ergreifen kann und andererseits die infiltrirend wachsenden Krebse ziemlich häufig relativ klein sein können. Neben der Wachsthumsausbreitung wurde von uns die histologische Structur zur Classification der Tumoren herangezogen, so wurde z. B. in 8 Fällen, in denen das makroskopische Präparat fehlte, lediglich aus der mikroskopischen Structur die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe bestimmt. Endlich kommen auch natürlich wieder Uebergangsformen zwischen knotenförmiger und diffuser Ausbreitung vor. Auch hier wurde hauptsächlich das mikroskopische Verhalten berücksichtigt. Der folgenden Betrachtung liegen 40 Fälle zu Grunde.

Logisch wäre es nun, auch die infiltrirenden Krebse wieder nach ihrem histologischen Charakter in solide, medulläre, adenomatöse und scirrhöse Formen einzutheilen. Der adenomatöse Typ kam nur einmal zur Beobachtung, die harten Formen betrafen 28, die zellreichen 11 Patienten. Bei den harten Krebsen dieser



Gruppe überwiegt nun das Bindegewebe so sehr, dass wir das Beiwort scirrhös, das wir aus oben angeführten Gründen für den soliden, knotenförmigen Krebs vermieden haben, hier nicht ganz entbehren möchten. Da mannigfache Uebergänge zwischen den scirrhösen und zellreichen Formen vom Charakter des Carcinoma simplex und medullare vorkommen, andererseits auch im klinischen Bilde manche Uebereinstimmungen herrschen, so sollen beide Formen auch aus praktischen Gründen gemeinsam betrachtet werden.

Bei der makroskopischen Betrachtung und Untersuchung eines ausgesprochenen Falles diffuser krebsiger Erkrankung der ganzen Mamma fällt dem Unkundigen vor allem das Fehlen des stereotypen Krebsknotens auf und er ist im Zweifel, ob es sich nicht um eine normale oder chronisch entzündlich veränderte Brustdrüse handelt. Macht man einen Horizontalschnitt durch eine solche Brustdrüse, so sieht man bei den zellreicheren Formen zahlreiche markstück- bis thalergrosse unregelmässige Flächen von meist röthlichgrau aussehendem Parenchym und zwischen ihnen mindestens ebenso grosse Flächen normalen Fettgewebes ausgespart (Fig. 17). Der Tumor hat sich exclusiv in dem Parenchym des Brustdrüsengewebes entwickelt und dringt nun secundär gegen das Fettgewebe vor. Erst durch die Constatirung der grossen Härte des Gewebes und des Abstreichens von Krebssaft wird die Krebsumwandlung des Parenchyms evident, ebenso dann, wenn man die Gelegenheit hat, das normale Brustdrüsengewebe daneben zu sehen.

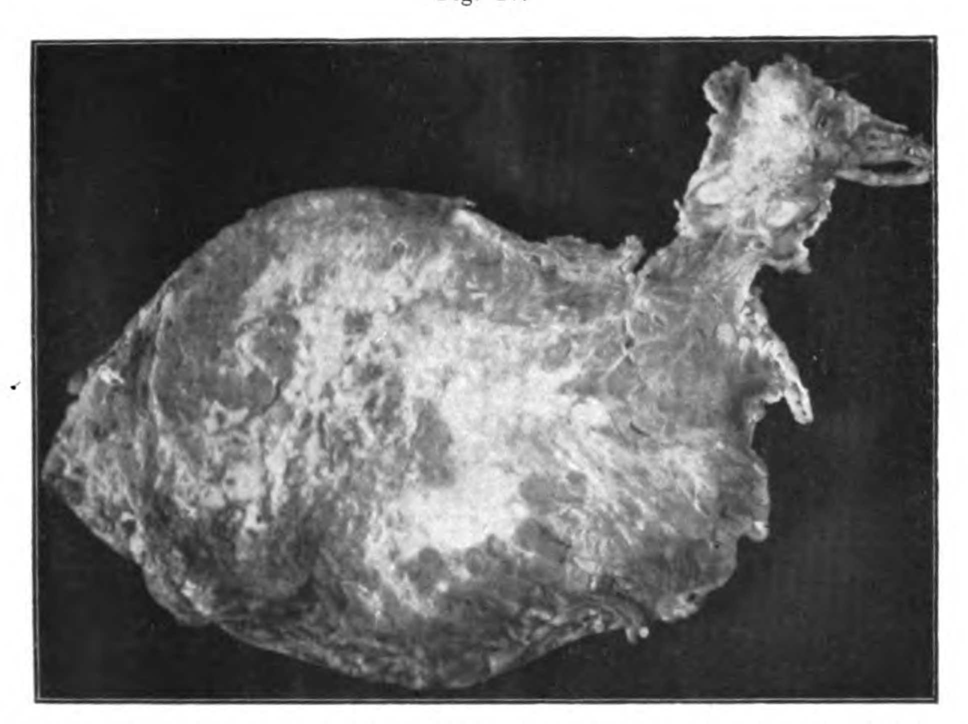
Bei kleinen scirrhösen, meist nicht über wallnussgrossen Tumoren sieht man auf der Schnittfläche zwischen dem Fettgewebe schmale, einige Millimeter breite, unregelmässige, vielfach miteinander anastomisirende Stränge von narbigem, strahligem Aussehen, welche in Folge der Retraction nach dem Durchschneiden meist etwas unter dem Niveau der übrigen Schnittfläche liegen.

Ist das Carcinom noch klein, und, wie in den Fällen, die jüngere Individuen betreffen, das Parenchym sehr reichlich entwickelt oder in Wucherung begriffen, wie bei Mastitis chronica, so kann das Carcinom trotz Excision an den verschiedensten Stellen, zumal wenn das Präparat in gehärtetem Zustande vorliegt, dem Nachweise die grössten Schwierigkeiten bereiten. Die Diagnose wird dann zuweilen fälschlicherweise auf Mastitis chronica gestellt, in einem Falle gelang es schliesslich doch, durch zahlreiche Excisionen die carcinöse Partie zu finden.



Auch Probeexcision von kleineren Krebsen, welche die Gewebsstructur wenig verändert, und sich nur als schmale Zellreihen in das Bindegewebe eingeschoben haben, sind makroskopisch auf der Schnittfläche von chronischer Mastitis nicht zu unterscheiden, wie wir erst kürzlich in einem Falle von Probeexcision sahen, der auf dem Durchschnitt völlig einer chronischen Mastitis glich und mikroskopisch sich als ein scirrhös infiltrirendes Carcinom herausstellte. Es sind dies jene, z. B. von Kausch erwähnten Fälle

Fig. 17.



Infiltrirendes Carcinom der Mamma mit Drüsenstrang nach der Achselhöhle. (Photographie eines Horizontaldurchschnittes.)

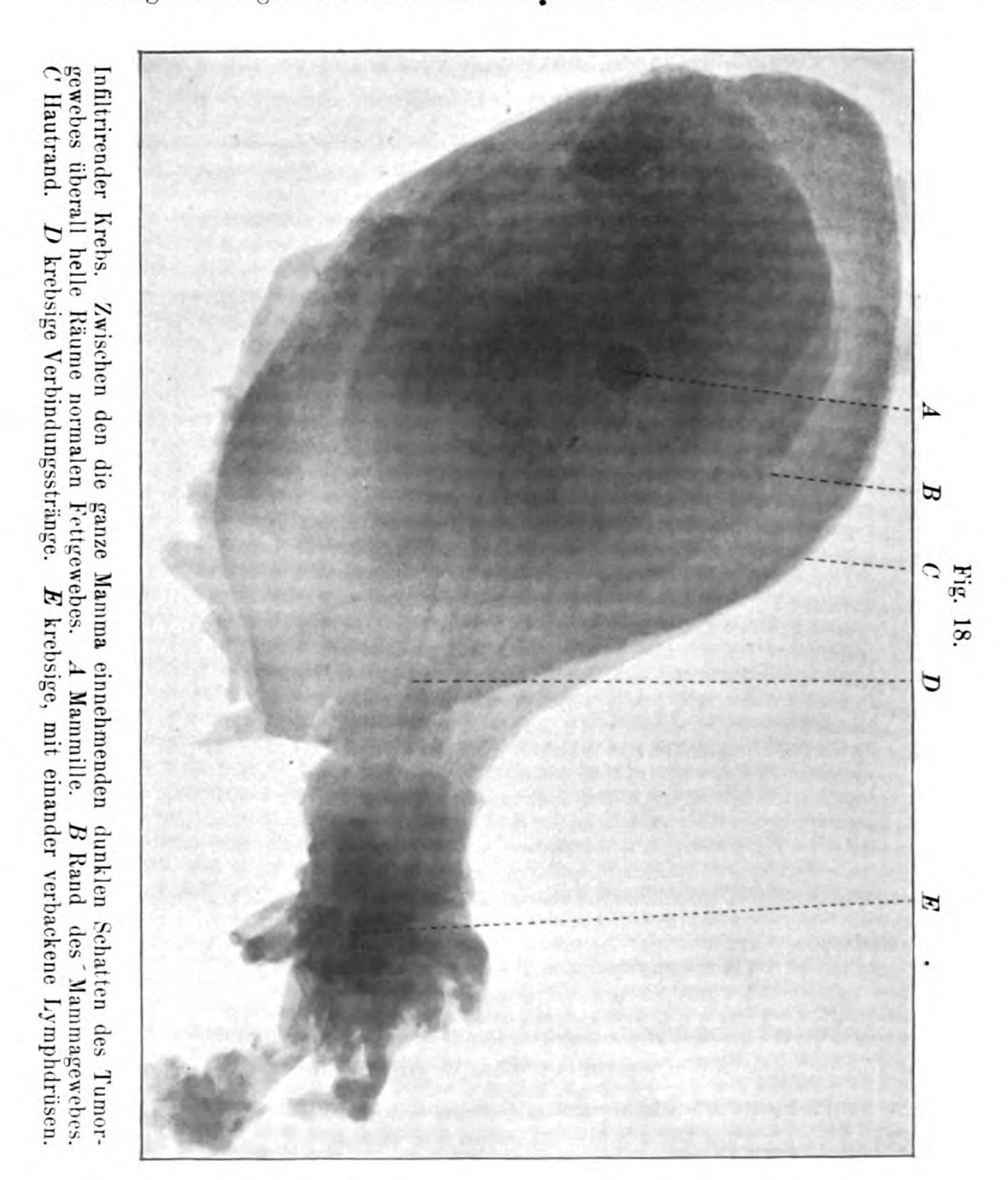
schwer zu erkennender Carcinome, für deren Diagnose von Stiles ein besonderes Verfahren angegeben wurde. (Einlegen der Mamma in 5 proc. Salpetersäure.) Ich habe seine Methode auch in einem Falle benutzt, aber mich nicht überzeugen können, dass die Diagnose dadurch einwandsfrei geworden wäre.

Auch in der Ausbreitung der diffusen Carcinome nach der Achselhöhle zu bestehen gegenüber dem gewöhnlichen Krebs gewisse Unterschiede. Dieselbe erfolgt nicht wie gewöhnlich direct in die Lymphdrüsen, vielmehr besteht häufig eine continuirliche Verbindung



durch krebsige Stränge zwischen Tumor und Lymphdrüsen (vgl. Fig. 17—19), aber auch die Umgebung der Lymphdrüsen, das lockere Bindegewebslager der Achselhöhle ist hier vielfach mit Krebszellen

Fig. 18.



Infiltrirender Krebs. Zwischen den die ganze Mamma einnehmenden dunklen Schatten des Tumorgewebes überall helle Räume normalen Fettgewebes. *A* Mammille. *B* Rand des Mammagewebes. *C* Hautrand. *D* krebsige Verbindungsstränge. *E* krebsige, mit einander verbackene Lymphdrüsen.

infiltrirt, wodurch es zu den bekannten Carcinomsträngen und innigen Verwachsungen mit Gefässen und Nerven kommt. Jörss fand bei seinen Untersuchungen über die Ausbreitung des Carcinoms in den Achseldrüsen, dass die Strecken zwischen den einzelnen Lymph-

drüsen frei von Carcinom waren. Es handelte sich offenbar in seinen Fällen um den gewöhnlichen Krebs.

Auch röntgenologisch wurde versucht, die Ausbreitung dieser Carcinome zur Darstellung zu bringen, es ist jedenfalls interessant ein derartiges Röntgenbild, auf dem man keine deutlichen Grenzen gegen das gesunde Gewebe erkennen kann, zu vergleichen mit dem Röntgenbild eines knotenförmigen soliden Carcinoms.

In Fig. 18 handelt es sich um eine die ganze Brustdrüse einnehmende Geschwulst mit zahlreichen Metastasen in der Achselhöhle. Man sieht sehr schön die diffuse Anordnung des Tumorgewebes, das überall mehr oder minder grosse intactem Fettgewebe entsprechende Räume zwischen sich fasst. Auch der directe Uebergang des Tumors mittelst feiner Stränge in das axillare Lymphdrüsenfettgewebe ist bemerkenswerth, ebenso wie die Thatsache, dass die krebsigen Drüsen nicht wie gewöhnlich wohlumschrieben sind, sondern eine mehr oder minder diffuse Masse bilden. Das Wachsthum ist hier ein continuirliches und das ganze Fettgewebe ist von Krebs erfüllt. Der Durchschnitt dieses Mammapräparates ist in der Fig. 17 photographisch wiedergegeben, auch hier sieht man deutlich die ausgesparten Flächen des Fettgewebes vom Tumor sich scharf absetzen.

Instructiver noch ist auf einem anderen ebenfalls die ganze Drüse einnehmenden Krebs der Verbindungsstrang zwischen Tumor und Achseldrüsen zur Darstellung gekommen (Fig. 19). Aus diesen Abbildungen scheint uns die Wichtigkeit der Entfernung der Mamma in einem Stück recht eindringlich hervorzugehen, obwohl in einer grossen Anzahl von Fällen derartige krebsige Verbindungsstränge nicht existiren.

Als Lieblingssitz der Scirrhen wird gewöhnlich die Gegend der Mamille angesprochen und damit die Retraction der Warze erklärt. Wir haben jedenfalls unter den infiltrirenden Scirrhen eine grosse Anzahl von Fällen mit Retraction der Warze beobachtet, welche ganz fern von derselben auf der unteren Fläche der Brustdrüse sich entwickelten und frühzeitig mit der Fascie und dem Pectoralmuskel verwachsen waren, ohne mit der Haut eine Verbindung einzugehen. In einem Falle sah ich, dass ein grösserer Milchgang mit dem auf der Pectoralfascie liegenden kleinen Tumor zusammenhing. Die Einziehung der Warze erfolgt also durch den Zug, welchen das schrumpfende Carcinom auf das ganze Kanalsystem der Brustdrüse ausübt, und ist von dem Sitze des Krebses ziemlich unabhängig.

Die histologische Eigenart der infiltrirenden Krebse beruht auf dem Mangel eines die Krebsnester formirenden Stromas, durch das

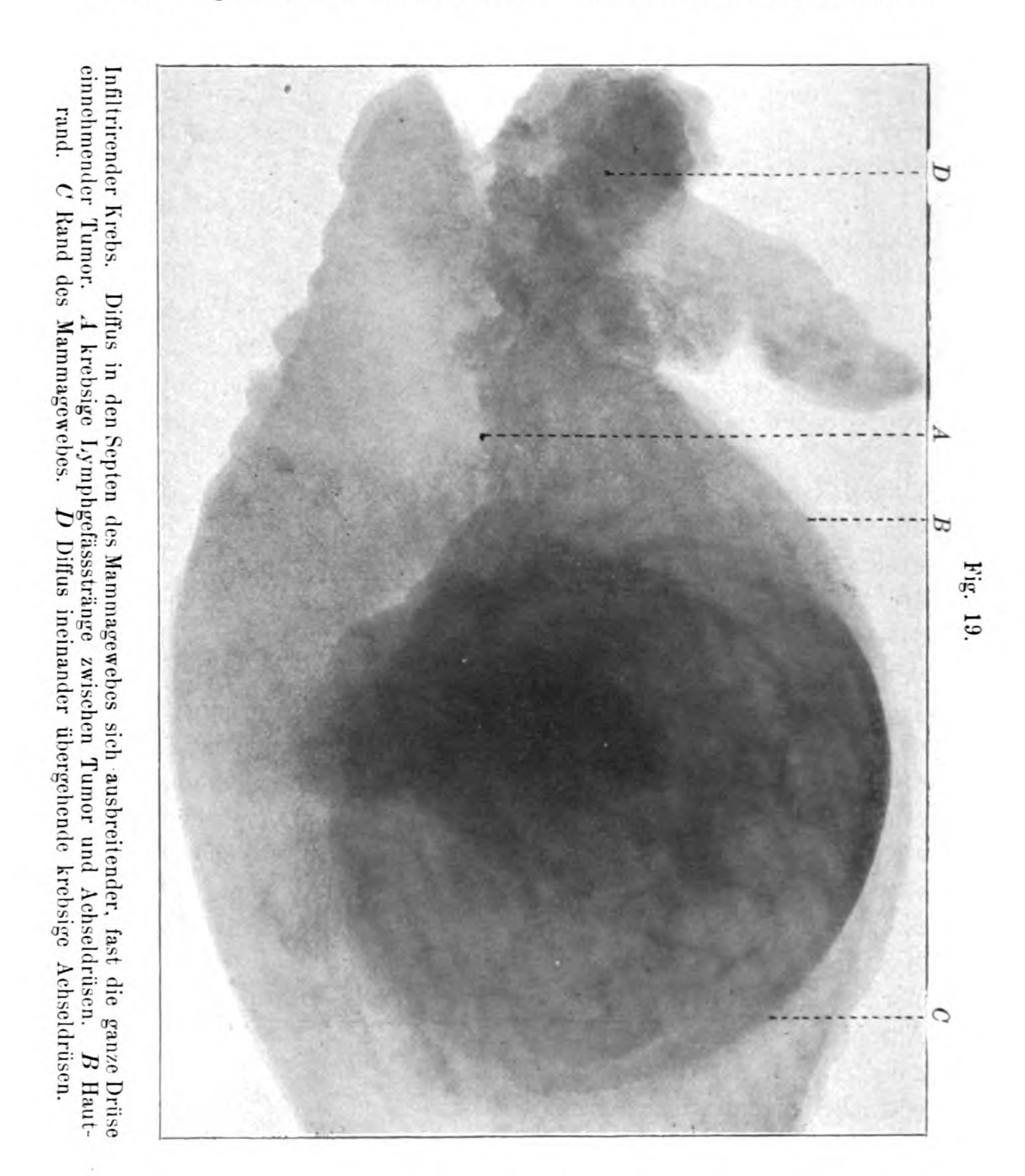


Fig. 19.

Infiltrirender Krebs. Diffus in den Septen des Mammagewebes sich ausbreitender, fast die ganze Drüse einnehmender Tumor. *A* krebsige Lymphgefässstränge zwischen Tumor und Achseldrüsen. *B* Hautrand. *C* Rand des Mammagewebes. *D* Diffus ineinander übergehende krebsige Achseldrüsen.

ja der bekannte organoide Aufbau des gewöhnlichen Krebses bedingt wird. Alle Lücken und Spalten sind hier mit einzelnen oder zu Häufchen und Reihen angeordneten, meist auffallend kleinen Zellen dicht besetzt, aber die grobe Structur des normalen Paren-

chyms bleibt auf lange Zeit erhalten. Sehr gewöhnlich besteht neben der krebsigen noch eine starke Lymphocyteninfiltration des Gewebes, so dass man in der That zuweilen Mühe hat, beide Zellarten von einander zu trennen, eine Schwierigkeit, welche von den älteren pathologischen Anatomen besonders hervorgehoben wird und bei ihrer schlechteren Färbetechnik auch sehr erklärlich war. An manchen Stellen liegen die in Reihen angeordneten Zellen so dicht, dass eine Art medullärer Structur herauskommt, ähnlich wie es auch für die circumscripten, kleinalveolären, weichen Krebse beschrieben wurde. Diese Partien haben mikroskopisch mit Rundzellensarkomen die grösste Aehnlichkeit, bei van Giesonfärbung sieht man jedoch, dass trotz des grossen Zellreichthums die einzelnen Zellen oder kleinste Gruppen derselben von feinen Bindegewebsfasern umsponnen werden. Dieses reticulär angeordnete Bindegewebsgerüst entwickelt sich unter gleichzeitiger Verfettung der Zellen immer stärker und giebt mit der Zeit auch diesen Partien einen mehr scirrhösen Charakter. Besonders schön sieht man das reticuläre Gerüstwerk dieser Krebse in den Lymphdrüsen und kann hier zugleich den ausserordentlichen Zellreichthum constatiren, welcher mit dem scirrhösen Primärtumor in der Mamma zu contrastiren scheint. Die zellreichen Formen kommen namentlich bei jugendlichen Individuen, die zellärmeren in höherem Alter vor. Im Allgemeinen haben wir bei diesen diffusen Krebsen keine so ausgedehnte bindegewebige Schrumpfung gesehen wie bei einzelnen circumscripten Tumoren vom Charakter des Ca. solidum, die den sogenannten Scirrhen den Ruf der Gutartigkeit eingetragen haben und die für die diffusen Formen sicherlich nicht zutrifft.

Auch darin gleichen diese Krebse mikroskopisch den Sarkomen, dass sich ziemlich reichlich feine Capillaren zwischen die Reihen der Krebszellen einlagern. Auf dieser reichlichen Blutgefässversorgung beruht wohl die röthliche Gewebsfarbe, welche mir in einzelnen Fällen sehr aufgefallen ist. Während beim gewöhnlichen Krebs die Mammaläppchen allmählich bei Seite gedrängt werden, greift der Feind gewissermaassen hier von allen Seiten gleichmässig an, besetzt alle Spalten des intralobulären Bindegewebes und richtet die Acini durch concentrische Umschnürung zu Grunde. In anderen Fällen erfolgt die Ausbreitung des Krebses fast nur im interlobulären Bindegewebe, die Drüsenläppchen bleiben in ihrer Form erhalten, aber die Acini sind verschwunden und durch Binde-

gewebe ersetzt, nur in der Mitte des Läppchens befindet sich ein grösserer Milchgang. Endlich kommt auch bei diesem Typ eine weitere Art der Ausbreitung zu Stande, der Durchbruch in die Milchgänge, den ich in mehreren Fällen nachweisen konnte. Es contrastiren dann zuweilen die grossen cylindrischen, in den Gängen wachsenden Zellmassen sehr merkwürdig mit den zu kleinen Häufchen und Reihen angeordneten Nestern in dem interlobulären Gewebe. Es sei mir gestattet, aus der grossen Zahl der Fälle kurz einige Protokolle der an unserer Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle zu geben.

Fall 1. Frau M., 46 Jahre alt. 26. 11. 1910. Seit 1 Jahr bemerkt Patientin, dass die linke Brust allmählich stärker wurde und die Brustwarze sich mehr und mehr einzog, seit 3 Monaten starke Abmagerung.

Status. Die linke Mamma steht höher als die rechte, die Brustwarze ist nabelförmig eingezogen und nach einer Seite hin verzogen, die ganze Brustdrüse stellt einen derben harten Tumor dar. Die Haut ist nur wenig verschieblich, auf der Unterlage keine Verschieblichkeit. In der Achselhöhle mehrere harte Drüsen.

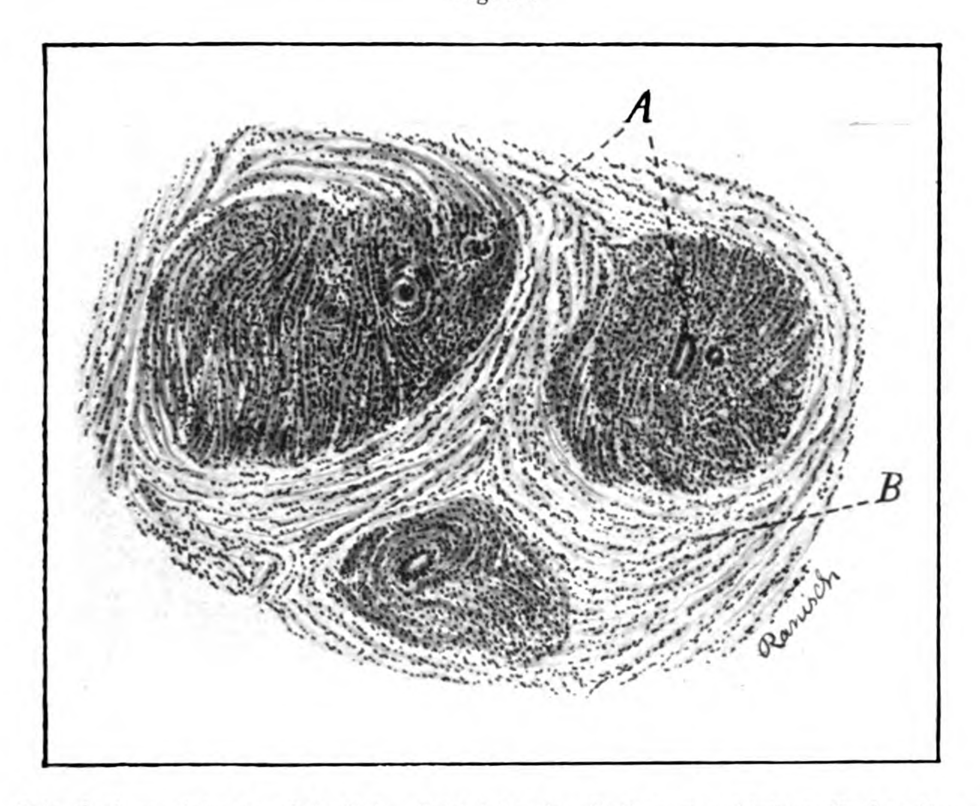
Makroskopisch. Auf dem Durchschnitt sieht man sehr schön, wie die die ganze Mamma einnehmende Geschwulst in dem Drüsengewebe sich diffus ausbreitet und zwischen sich grosse Flächen freien Fettgewebes lässt; das Tumorgewebe ist sehr derb und hart, von zahlreichen grauen feinen Punkten und Strichen durchsetzt, die zum Theil weite Lumina haben. In der Axilla kirschgrosse krebsige Drüsen.

Mikroskopisch. Bei Lupenvergrösserung eines mikroskopischen Präparates sieht man in dem Bindegewebe überall zahlreiche abgegrenzte Lobuli, die einen etwas verblassten und verwaschenen Eindruck machen. Bei schwacher Vergrösserung erscheint das reichlich dickfaserige Bindegewebe wie mit feinen Stäubchen bedeckt, die an einzelnen Stellen, besonders im Bereich der Lobuli, und in demselben zu dichten Massen zusammengeballt sind. Bei mittlerer Vergrösserung erkennt man in den Spalten des Bindegewebes kleine epitheliale Zellen, die fast nur aus blassen Kernen bestehen, entweder einzeln oder in längeren Reihen, zuweilen auch in kleinen Häufchen zusammenliegen, die nur aus einigen Zellen zusammengesetzt sind. An einzelnen Partien treten neben den epithelialen Elementen reichlich Bindegewebszellen und Lymphocyten mit dunklen Kernen auf, und es macht zuweilen Mühe, die eigentlichen Krebszellen zu erkennen. Da, wo die Zellen in grösseren Massen das Bindegewebe durchsetzen, könnte man meinen, es handele sich um ein kleinzelliges Sarkom. Wie das Bindegewebe, so sind auch die Mammaläppchen von Krebszellen diffus besetzt (Fig. 20), sie lagern sich zwischen die Drüsenschläuche ein und sprengen gewissermaassen einzelne Gruppen derselben ab, bis auch diese schliesslich durch concentrische Umschnürung zu Grunde gehen. Nirgends ist etwas von Wucherung der Drüsenbläschen zu sehen. Auffallend ist die starke hyaline



mantelartige Verdickung der Membrana propria, welche in der Figur bei *A* sichtbar ist, und auf die schon einmal bei Besprechung des soliden Carcinoms hingewiesen wurde.

Fig. 20.



Die drei gezeichneten Lobuli in dichtstehenden Reihen von kleinen Krebszellen infiltrirt. *A* einzelne erhaltene Acini. *B* diffuse Infiltration des Bindegewebes. (Leitz, Ocul. 3, Obj. 3.)

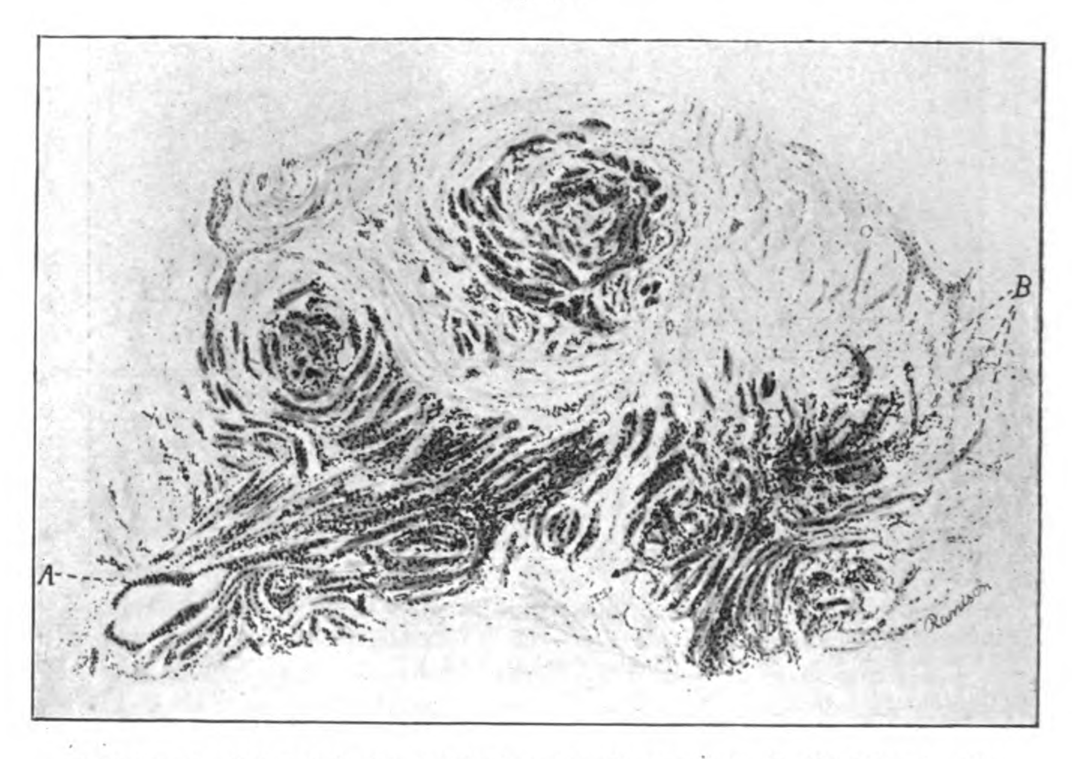
Fall 2. Frau G. J. 12. 6. 1911. Seit 3 Monaten stechender Schmerz in beiden Brüsten, besonders links, seit 6 Wochen wurde eine Geschwulst in der linken Brust bemerkt.

Status. In der linken Brust ein walnussgrosser, in der Drüse nicht beweglicher Tumor, mit Haut nicht verwachsen, bei Faltenbildung leichte Einziehung. Wahrscheinlichkeits-Diagnose: Chronische Mastitis. Probeexcision zeigt ein weissliches Gewebe vom Aussehen des normalen Mammagewebes, es fühlt sich nicht besonders hart an wie Krebs und zeigt vor allem reichlich Fettgewebe zwischen den homogenen Partien. Excision. Da die mikroskopische Untersuchung infiltrirendes Carcinom ergiebt, nach einigen Tagen Amputation der Mamma.

Mikroskopisch. Auf einem Schnitt in der Mitte des Tumors (Fig. 21) fällt am meisten in die Augen, dass das Carcinom an ganz circumscripten Stellen gelegen ist, während das umgebende wellig homogene Gewebe völlig

normal erscheint. Die carcinösen Partien sind nun im Schnitt entweder rundlich oder kegelförmig, und schon aus dieser Anordnung könnte man vermuthen, dass ihre Lage den früheren Lobuli entspricht. In der That sieht man in den meisten der krebsigen Lobuli Milchgänge mit von Krebszellen besetzten Wandungen. Die Zellen sind ausserordentlich klein, nicht wesentlich grösser als Lymphocyten, erst bei starken Vergrösserungen erkennt man einen schmalen Plasmasaum, die Kerne sind sehr dunkel gefärbt. An vielen Stellen kann man die Tunica propria erkennen, auf die jetzt die krebsigen Elemente sich auflagern, zuweilen gelingt es auch noch, das normale, dann dunklere Epithel

Fig. 21.



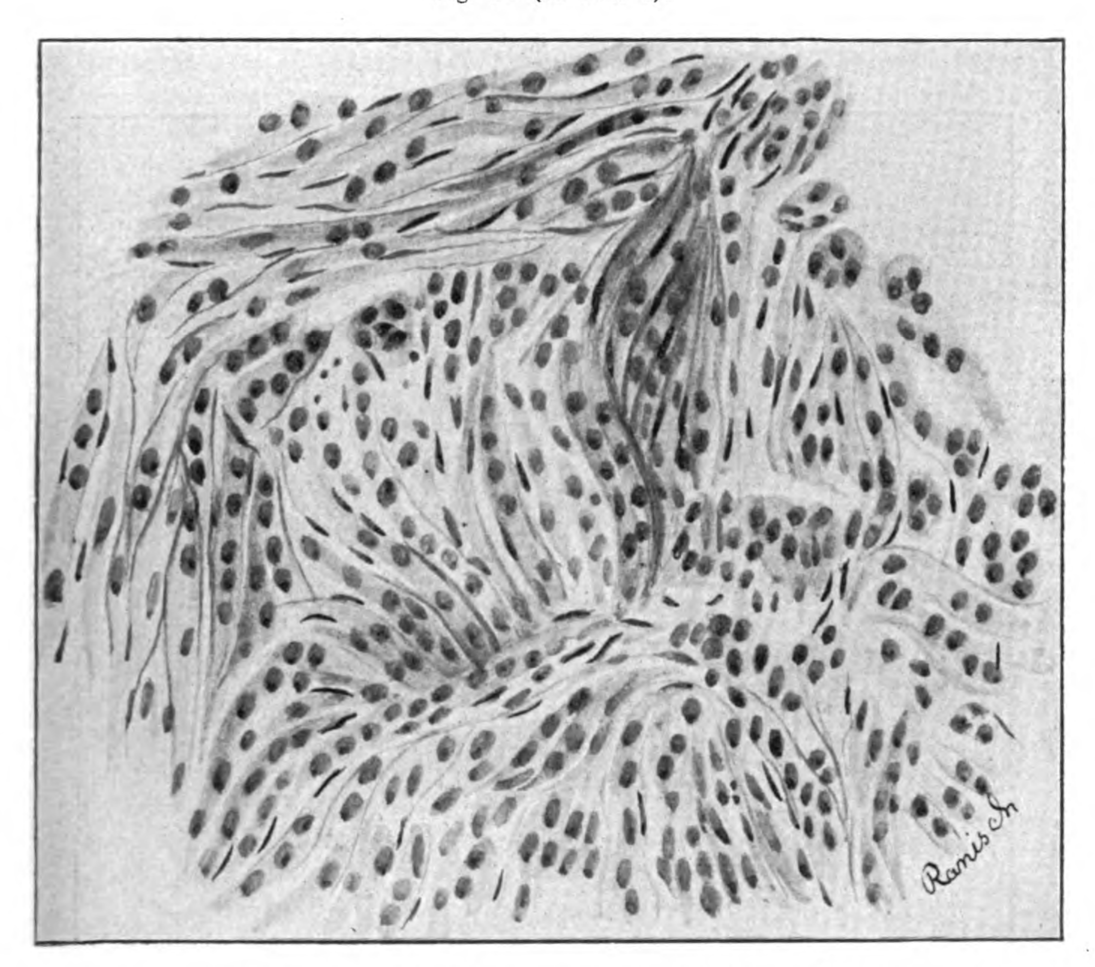
Infiltrirend scirrhöser Krebs, klinisch und makroskopisch für Mastitis chronica gehalten. Die Ausbreitung des Krebses ist im Wesentlichen auf die Lobuli beschränkt. *A* krebsiger Milchgang. *B* neugebildete Gefässe, welche in die Krebsbezirke hineinziehen. (Leitz, Ocul. 0, Obj. 3.)

daneben zu sehen. In der Regel sind die Zellelemente zu kleinen unregelmässigen Alveolen verknüpft, oder sie liegen kettenförmig aneinander und bilden lange Züge, wie man aus der Abbildung erkennt. Bei sehr dichter Lagerung der Zellen fällt wieder die grosse Aehnlichkeit mit Sarkom auf.

An vielen Stellen kann man die weitere Ausbreitung des Krebses gut studiren. Man sieht dann in einem verödeten Lobulus einen krebsigen, mit Lumen versehenen Milchgang, von dessen Wänden zapfenartige Fortsätze ausgehen. Da auch hier im Wesentlichen der Bezirk der Drüsenläppchen respectirt wird, so muss man wohl annehmen, dass das Wachsthum in den

Spalten erfolgt, welche dem früheren Kanalsystem entsprechen. Höchst auffallend sind an solchen noch wenig vom Krebs besetzten Läppchen die zahlreichen neugebildeten Gefässcapillaren, welche in dieselben aus dem Bindegewebe hineinwachsen, man sieht dieselben zum Beispiel bei *B*, bei starken Vergrösserungen erscheinen die kleinen Krebszellen den Capillaren unmittelbar

Fig. 22 (zu Fall 3).



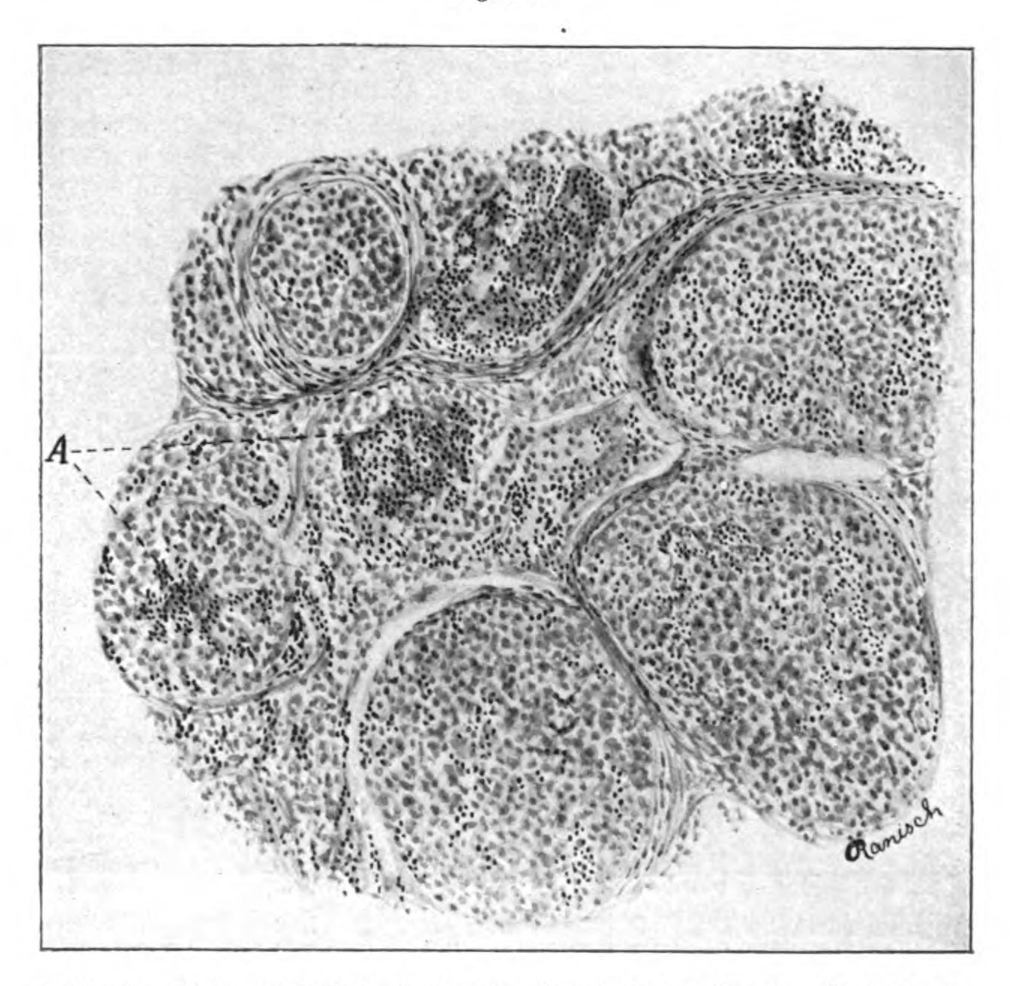
Aus dem zur Achselhöhle ziehenden Strang eines infiltrirend scirrhösen Krebses. Vielfache Durchflechtung der Krebszüge, wodurch an Fibrosarkom erinnernde Bilder entstehen. Zwischen den Krebszellen spindelige Bindegewebszellen. (Leitz, Ocul. 1, Obj. 6.)

angelagert. An einigen Partien verschmelzen die Krebslobuli miteinander und das Gewebe ist diffus von den kleinen Zellen oder Nestern derselben besetzt. Die Krebswucherungen greifen weit über die Grenzen des gefühlten Tumors hinüber, fast in der ganzen Mamma lassen sich in den Milchgängen die Krebszellen nachweisen. Dort, wo der Tumor ins Fettgewebe wächst, findet man gewöhnlich eine sehr beträchtliche Wucherung von rundlichen und spindligen Zellen sowie auch zahlreiche Lymphocyten.

Fall 3. Frau W., 59 Jahre alt. 8. 3. 1912. Seit einem halben Jahr kleiner Knoten in der rechten Achselhöhle und ziehende Schmerzen im Arm. Jetzt ist der Knoten grösser geworden und die Beschwerden heftiger. In letzter Zeit allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit.

Status. Gut genährte Frau, im oberen Quadranten der rechten Brust walnussgrosser, mit Haut nicht verwachsener, auf der Unterlage wenig ver-

Fig. 23.



Infiltration der Lymphfollikel. *A* erhaltenes lymphatisches Gewebe. Die knötchenartigen Gebilde erinnern an Tuberkel. (Leitz, Ocul. 3, Obj. 3.)

schieblicher Tumor. In der rechten Achselhöhle walnussgrosses unbewegliches Drüsenpaket, bei der Radicaloperation Resection eines grossen Stückes der Vena axillaris wegen starker Verwachsung der krebsigen Drüsenstränge mit derselben.

Makroskopisch. Kleiner sehr harter Tumor im äusseren Quadranten der Mamma, mit strahliger Narbe auf die Fascie übergreifend. Von dem Tumor

führt ein derber Strang in die Achselhöhle. In den vergrösserten Achseldrüsen einzelne wie käsig aussehende Herde. Rings um die Drüsen befindet sich ein schwielig derbes Gewebe, die schwieligen kleinbleistiftdicken Stränge ziehen sich bis in die Infraclaviculargrube hinauf.

Mikroskopisch. In ein derbes Bindegewebe sind zahlreiche, vielfach miteinander anastomosirende Stränge eingelagert, die man bei mittlerer Vergrösserung als epitheliale Gebilde erkennt. Die Zellen lagern sich in langen einfachen oder mehrfachen Reihen kettenförmig aneinander. Zuweilen liegen die Zellen in grösseren Massen zusammen, häufig wieder sind die Zellnester so klein, dass es nicht leicht fällt, sie in dem kernhaltigen Bindegewebe gegen die Zellen des letzteren abzugrenzen. Im Gegensatz zu diesen schmalen Carcinomzügen stehen vereinzelte grosse runde Krebsalveolen, welche durchschnittenen Milchgängen entsprechen, in die der Krebs hineingewuchert ist, und in denen man gewöhnlich noch das Epithel derselben erkennt.

Auf einem Schnitt aus dem nach der Achselhöhle ziehenden Verbindungsstrang sieht man sehr gewöhnlich Bilder, wie sie in Fig. 22 wiedergegeben sind. Das aus schmalen langen Reihen sich aufbauende Carcinom ist hier zu fascikelartigen Zügen mit den mannigfaltigsten, sich vielfach durchflechtenden Verlaufsrichtungen angeordnet, es entstehen auf diese Weise an Fibrosarkom erinnernde Bilder. Der Tumor ist in diesen Partien bei Weitem zellreicher als in der Mamma, und es finden sich vielfach nur äusserst schmale Bindegewebssepten zwischen den Zellreihen, nicht selten auch feine Capillaren, wodurch die Aehnlichkeit mit Sarkomen noch vermehrt wird.

Wieder anders ist das Bild in den Achseldrüsen (Fig. 23). Hier fallen eigenthümlich knötchenartige Bildungen auf, die man auf den ersten Blick für Tuberkel halten könnte. Es zeigt sich jedoch, dass sie aus ganz gleichen epithelialen und hier ziemlich grossen Zellen bestehen, die zwischen sich noch Reste von Lymphocyten enthalten, an anderen Stellen erscheinen die Drüsen wieder diffus mit Krebszellen infiltrirt. In der Umgebung der Drüsen findet sich in dem Fettgewebe eine sehr reichliche Entwickelung von jungen Bindegewebszellen und Capillaren, wie sie im Granulationsgewebe aufzutreten pflegen.

II. Zur Klinik der infiltrirenden Krebse.

So gut die infiltrirenden Krebse makroskopisch und vor Allem histologisch nachweisbar sind, so schwierig und nur in einer geringen Anzahl von Fällen ist es möglich, sie klinisch zu erkennen. Den Verdacht erregen müssen alle jene Fälle, bei welchen die ganze Mamma von der Neubildung ergriffen zu sein scheint und kein isolirter Tumor fühlbar ist, in unserem Material waren allerdings nur 11 derartige Fälle vorhanden, das macht etwa den dritten Theil derselben, während für die übrigen die Grösse einer Pflaume bis zu einer Faust angegeben wird. Die kleineren Tumoren fühlen sich, zumal wenn sie an der unteren Fläche der Mamma entwickelt sind, nicht besonders hart an, häufig sind sie auch



noch etwas im Drüsengewebe beweglich, und es wird leicht die Diagnose auf chronische Mastitis gestellt. Dass selbst nach dem Probeschnitt die Entscheidung, ob chronische Mastitis oder Carcinom, makroskopisch nicht sicher getroffen werden kann, wurde bereits an der Hand eines in den letzten Monaten operirten Falles erwähnt.

Nicht selten vergesellschaften sich auch chronische interstitielle Veränderungen mit Carcinom, was zu weiteren Irrthümern Veranlassung geben kann. So fand sich z. B. zu meinem Erstaunen bei einer Mamma, welche total vom Tumor ergriffen zn sein schien, auf dem Durchschnitt sehr reichlich weisses Parenchymgewebe mit multiplen stecknadelkopfgrossen, grünliches Secret entleerenden Cysten, in der Gegend des inneren oberen Quadranten eine härtere Partie mit jenen strich- und punktförmigen, carcinösen Milchgängen entsprechenden Gebilden. Die mikroskopische Diagnose stellte neben einem Ca. granulosum simplex starke Drüsenwucherungen mit Cystenbildungen fest. Ein ähnlicher Fall ist von Steinthal erwähnt. In einem zweiten später beobachteten Falle lag gleichfalls eine Combination mit chronischer Mastitis vor. Patientin wurde Anfangs wegen chronischer Mastitis mehrere Monate mit resorbirenden Mitteln behandelt, bis das schnelle Wachsthum zur Probeexcision zwang und dadurch die Carcinomdiagnose stellen liess. Der Krebs hatte hier ausgesprochen infiltrirenden Charakter, sein Ausbreitungsgebiet war jedoch viel beschränkter, als man es nach der klinischen Untersuchung annehmen sollte. In dem Parenchym fielen neben den gewöhnlichen Veränderungen bei chronischer Mastitis besonders abgegrenzte fibro-adenomatöse Wucherungen auf. Bei dieser Frau hat sich jetzt in der andern Brust ein Knoten eingestellt, der bei der Periode schmerzhaft ist.

Für die klinische Kenntniss der infiltrirenden Tumoren in einzelnen Fällen zu verwerthen ist die Art ihrer Metastasirung nach der Achselhöhle und in derselben. Man fühlt zuweilen von dem äussersten Pole des Tumors harte an einander gereihte knollige Verdickungen, rosenkranzartige Stränge, wie es in einer Krankengeschichte heisst (Fig. 19). Auf ihr Zustandekommen wurde schon in dem anatomischen Theil vorher hingewiesen. Auch der massive gewöhnliche Krebsknoten, welcher ja häufig im äusseren Quadranten seinen Sitz hat, kann solche Fortsätze bilden, aber dieselben erscheinen doch meist als directe Fortsetzung des Tumors viel



plumper und breiter. Unter 29 Fällen waren nur bei 3 Patienten keine Achseldrüsen nachzuweisen. Die Grösse des primären Tumors steht dabei nicht selten im Missverhältniss zu der Drüsenausbreitung. So war z. B. in dem einen schon genau beschriebenen Falle (3) von pflaumengrossem Tumor wegen starker Verwachsung mit den Gefässen die Resection der Vena jugularis nothwendig.

Verwachsungen mit der Haut bestanden unter 31 verwerthbaren Fällen 13mal, mit Pectoralis major 4mal, in 14 Fällen waren Haut und Unterlage adhärent, keine Verwachsungen bestanden in 2 Fällen. Wie aus den Angaben ersichtlich ist, verhält sich der klinische Befund in Hinsicht auf Beziehung zur Haut und Unterlage bei weitem ungünstiger als bei den sonstigen Krebsen. So haben wir z. B. unter unserem gesammten Material 27,4 pCt. Verwachsungen mit Haut und Unterlage, von denen die hierher gehörigen Fälle fast 50 pCt. ausmachen. Seltsamerweise zeigte ein inoperabler, zur Section gekommener Fall keinerlei Verwachsung mit Haut und Unterlage.

Bemerkenswerth ist das relativ junge Alter der Mehrzahl der von infiltrirenden Krebsen befallenen Frauen. 16 unter 24 Patientinnen waren zwischen 35 und 45 Jahren. Das Durchschnittsalter ist allerdings nicht besonders niedrig, weil von den härteren Formen auch eine grössere Anzahl von Frauen im höheren Alter befallen werden. Es beträgt 46,9, während nach Gulecke's Statistik aus der v. Bergmann'schen Zeit unserer Klinik, der also unser Material im Wesentlichen gleicht, z. B. das Durchschnittsalter der Mammacarcinome überhaupt zu 49,2 Jahren berechnet wurde.

Auffallend sind ferner die Beziehungen dieser Krebse zur Lactation und Gravidität. Wenn auch die während der Lactation und Gravidität vorkommenden Carcinome verschiedene histologische Structur aufweisen können, so scheint nach Durchsicht der Literatur und eigenen Beobachtungen die in Rede stehende Form des Krebses besonders häufig zu sein. Fasst man den Begriff des diffusen Krebses rein klinisch auf, so dürfte die Zahl der hierher gehörigen Fälle noch grösser sein; denn es ist bekannt, mit welcher Vehemenz und Schnelligkeit diese Brustdrüsen von Krebs durchwuchert werden. Bei 3 unserer Patienten schloss sich die Krebsentwicklung an die Lactation bald nach der Entbindung an; bei einer Frau entstand dieselbe während der Gravidität. Letzteres Ereigniss ist bei weitem seltener als die Entwicklung des Krebses während der Lactations-



periode. Billroth hatte unter 282 Fällen nur 2 derartige Beobachtungen und meint, dass noch ein besonderer Zufall dabei im Spiele sei. Beide Fälle zeichneten sich durch einen rapide ad exitum führenden Verlauf, sowie dadurch aus, dass beide Brüste von dem Tumor ergriffen und in kindskopfgrosse Massen umgewandelt waren. Billroth hat zwar den einen Fall mikroskopisch als Lymphosarkom bezeichnet, aber die Abbildung auf Seite 55 seines Buches über die Krankheiten der Brustdrüsen scheint mir nicht ganz eindeutig, da sie neben diffuser Infiltration auch circumscripte Nester von Tumorzellen enthält. Wir haben oben gesehen, wie leicht die infiltrirenden zellreichen Formen mit ihrem netzartigen Stroma und der starken lymphoiden Infiltration mit Lymphosarkom verwechselt werden können. Auch der zweite Fall wurde von Billroth wegen der starken Lymphocyteninfiltration des Bindegewebes für Sarkom gehalten, später fand er jedoch auch epitheliale Nester und glaubte, dass Carcinom und Sarkom vorliege, höchstwahrscheinlich handelte es sich in beiden Fällen um kleinalveoläre infiltrirende Krebse.

Interessant ist die häufige Doppelseitigkeit des Leidens, welche, wie wir noch sehen werden, gerade bei den diffusen Carcinomen ein nicht seltenes Ereigniss darstellt und so gleichfalls dafür spricht, dass bei der Complication des Krebses mit Schwangerschaft besonders die infiltrirende Form desselben auftritt. Finsterer und v. Volkmann haben über je 2 Fälle von doppelseitigen Krebsen berichtet. Unter unseren 4 Fällen trat das Recidiv wieder 2mal an der zweiten Mamma auf. v. Volkmann und Lücke haben bei jugendlichen Frauen besonders auch im Anschluss an Gravidität und Lactation eine Form des Carcinoms beobachtet, welche als Mastitis carcinomatosa von ihnen bezeichnet wurde. Schon in diesem Namen drückt sich die Beziehung zu den diffusen Krebsen aus, man fand keinen Tumor, sondern wie bei einer Entzündung war die ganze Brustdrüse in den pathologischen Process einbezogen. Die grosse Schnelligkeit des Wachsthums in diesen Fällen beruht zuweilen nach unseren Beobachtungen auf einem frühen Einbruch in die Milchgänge. Die beschriebenen Fälle von Mastitis carcinomatosa haben nichts für Lactation und Gravidität Charakteristisches, sondern kommen auch sonst zur Beobachtung. Unter unseren Fällen befinden sich mindestens 2 Carcinome, denen man mit gutem Grunde die Bezeichnung einer Mastitis carcinomatosa



geben könnte. Der Tumor nahm in beiden Fällen die ganze Mamma ein und war kindskopfgross; die Haut war in dem einen entzündlich geröthet, in dem andern bestand ein maculopapillöses Exanthem, das offenbar kleinsten Krebsknötchen entsprach; allerdings hatten beide Tumoren zu ihrer Entwicklung fast ein halbes Jahr gebraucht. Bei beiden Frauen stellten sich bald inoperable Recidive und Metastasen ein. Die Literatur über Carcinom und Gravidität findet sich in einer Dissertation von Oster.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur weiteren Beschreibung des Verlaufes der infiltrierenden Krebse zurück, so müssen wir sagen, dass es uns nicht möglich ist, den unbeeinflussten Verlauf dieser Krebse darzustellen, da bis auf einen zur Beobachtung gekommenen inoperablen Fall sämmtliche Frauen operirt wurden. Gerade diese Frau bot jenes Symptom dar, welches klinisch grosses Interesse beansprucht und nach unseren Beobachtungen bei den infiltrirenden Krebsen sehr häufig auftritt, das ist die Erkrankung der zweiten Mamma. In dem erwähnten Falle war rechts ein pfirsichgrosser, links ein etwas kleinerer Knoten und beiderseits kleinfingerdicke Stränge nach der Achselhöhle. Bei 3 Patienten im Alter von 45, 43 und 70 Jahren wurde ein Monat bezw. ein Jahr nach der Amputation der einen Mamma auch die zweite wegen Recidivs in derselben, sowie in der Achselhöhle entfernt. Auch in der primären Operationsnarbe war es in 2 Fällen zu Recidiven gekommen, die gleichfalls excidirt wurden. Bei 2 Frauen von 40 bezw. 51 Jahren traten nach 3 Monaten, bei zwei weiteren von 46 und 64 Jahren nach circa 1 Jahr Erkrankung der zweiten Mamma sowie Narbenrecidive auf. Wegen nachweisbarer Pleuritis, sowie sonstigen Metastasen kamen Operationen nicht mehr in Betracht. Histologisch war die Hälfte der Fälle von scirrhös infiltrirendem, die andere mehr von medullärem Charakter, wobei sich jedoch auch bei den letzteren ein sehr stark entwickeltes reticuläres Gerüstwerk bemerkbar machte. Wenn wir den einen schon primär inoperablen Fall von doppelseitiger Erkrankung bezw. Recidiv mitrechnen, so trat dies Ereignis 8 Mal, d. i. in 26,6 pCt. auf. Da fast die Hälfte unserer hierher gehörigen 40 Fälle erst ein bis zwei Jahre die Operation überstanden haben, ist in Wirklichkeit die Localisation des Recidivs in der zweiten Mamma noch häufiger. Nach Steiner erfolgte unter 61 Fällen 5 Mal ein Recidiv nach der anderen Mamma.

Ausser bei infiltrirenden Carcinomen haben wir die Metastasirung nach der zweiten Brustdrüse noch bei einem cystisch zerfallenen medullären Krebs beobachtet, dessen Zellelemente, wie schon oben beschrieben, dem der infiltrirenden Krebse völlig ähneln, nur dass sie an allen Stellen so dicht liegen, dass ein medulläres Aussehen resultirt. Eine neue Erkrankung der zweiten Mamma annehmen zu wollen, scheint mir nicht angängig, wenigstens war der histologische Charakter bei den 3 untersuchten Fällen genau derselbe wie im primären Tumor.

Die Heilungsaussichten sind bei den diffus infiltrirenden Formen ausserordentlich gering, weil die Krebse schon frühzeitig innere Metastasen machen und vor allem von ihrem Standort aus so diffus nach allen Seiten sich ausbreiten, dass wir eine radicale Entfernung trotz scheinbaren Operirens im Gesunden nicht zu leisten vermögen und das Recidiv bald folgt. Jedenfalls sollte gerade bei dieser Form des Carcinoms die Haut in der weitesten Ausdehnung weggenommen werden. Wir möchten bei dieser Gelegenheit noch einmal darauf hinweisen, dass diese von manchen Mikroskopikern als Scirrhen bezeichneten Krebse nichts weniger als gutartig sind, wie man vielfach mit Rücksicht auf den etwas langsameren Verlauf des Leidens wohl anzunehmen geneigt ist. Im Gegentheil gehören die infiltrirenden Scirrhen besonders dann, wenn sie grössere Theile der Drüse ergreifen, zu den prognostisch ungünstigsten Formen. Von „gutartigen umschriebenen Scirrhen“ wird in dem Capitel über „bewegliche Tumoren“ noch die Rede sein. Unter 23 Fällen aus den Jahren 1908—1910 sind nur 3 geheilt, d. i. 13 pCt. Heilungen, darunter eine Frau von 31 Jahren, bei welcher die ganze Brustdrüse krebsig entartet war. Fälle letzterer Art werden im Allgemeinen nach unseren Erfahrungen, die auch hier ganz mit denen Steinthal's übereinstimmen, nicht zur Heilung gebracht; es scheint dabei ziemlich gleichgültig, ob sie mit Haut und Unterlage verwachsen sind, oder nur mit Haut bezw. Pectoralis — in dem genannten 3 Jahre recidivfreien Falle war nur die Haut adhärent. Von 10 in den letzten anderthalb Jahren operirten Fällen von diffusen Krebsen haben 5 inoperable Recidive, 2 davon in der zweiten Mamma. Eine Patientin wurde drei Monate nach der Operation wegen Verdachtes auf einen Pylorustumor operirt, es handelte sich um ein retroperitoneales krebsiges Drüsenpaket. Der Verlauf der infiltrirenden Krebse nach der Operation bis zum Tode pflegt ein

ziemlich rapider zu sein. Die zahlreichen, bei jungen Frauen vorkommenden Krebse führen etwas schneller zum letalen Ausgang als die shirrhösen Formen, doch sind die Unterschiede nicht ganz constant. Als Durchschnitt fand sich für die Gesammtdauer des Leidens für beide Kategorien 20,5 Monate.

In der Mamma bewegliche Carcinome.

Die Lehre von der Unbeweglichkeit der Carcinome im Brustdrüsengewebe zieht sich wie ein feststehendes Dogma durch die Lehrbücher der Chirurgie hindurch und hat unter den Aerzten weite Verbreitung gefunden. So giebt z. B. im Handbuch der praktischen Chirurgie von Angerer über die Symptomatologie des Mammacarcinoms an, dass der Krebsknoten, so gross oder klein er sein mag, in der Drüse nicht verschiebbar ist. In dem Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein-Wilms schreibt Perthes, dass das Mammacarcinom nicht in der Brustdrüse beweglich ist, bei der Besprechung der Diagnose wird allerdings der Hauptwerth auf die freie oder behinderte Verschieblichkeit in der Brustdrüse gelegt, was doch wohl heissen soll, dass eine, wenn auch behinderte Verschieblichkeit bei den Carcinomen vorhanden sein kann. In den Krankengeschichtsprotokollen der Mammastatistiken liest man wohl hier und da über bewegliche Tumoren, berichtet doch z. B. G. B. Schmidt in seinen anatomischen Untersuchungen über abgekapselte Krebse, zweifellos also über recht bewegliche Tumoren. Vor 2 Jahren hat nun de Quervain, wie ich nachträglich sah, in einem sehr interessanten Aufsatz über „Krebs und Fibroadenom der Brustdrüse“ auf die Thatsache der ausgiebigen Verschieblichkeit einzelner Krebse in der Brustdrüse hingewiesen. Nach diesem Autor handelt es sich dabei entweder um secundäre krebsige Entartung eines ursprünglich gutartigen Fibroadenoms, oder um scharf abgegrenzte, nicht von scirrhösen Veränderungen begleitete, ganz beginnende Krebse. Bei der grossen praktischen Bedeutung des Gegenstandes scheint es uns angebracht, auch über unsere diesbezüglichen Erfahrungen zu berichten. In der Brustdrüse verschiebliche Krebse sind nämlich in Wirklichkeit keineswegs selten, Herr Geheimrath Bier betont in seinen Vorlesungen bei der Differentialdiagnose der Mammatumoren stets mit besonderer Schärfe, dass Verschieblichkeit eines Mammatumors nicht gegen dessen



carcinomatöse Natur spricht, wir beobachten in jedem Semester mehrere derartige bewegliche Carcinome. Aus den letzten Jahren habe ich 16 Fälle gesammelt, d. i. etwa 8 pCt. der beobachteten Mammakrebse, in welchen das Symptom der Verschieblichkeit mehr oder weniger deutlich vorhanden war. In einigen Fällen wurde der Grad der Verschieblichkeit gemessen, er betrug 2 bis 3 cm in verschiedenen Richtungen. So ausgiebig freilich wie viele Fibroadenome lassen sich diese meist kleinen carcinomatösen Tumoren nicht verschieben, immerhin ist die Beweglichkeit in manchen Fällen gross genug, um die stärksten Zweifel, zumal für einen weniger geübten Untersucher, aufkommen zu lassen, ob es sich um einen gutartigen Tumor oder einen Krebs handelt. In einer Anzahl von Fällen kann die Diagnose thatsächlich nur durch Excision des ganzen Tumors und mikroskopische Untersuchung gestellt werden.

In früheren Zeiten traf man die Entscheidung ebenso sicher wie für den Kranken verhängnisvoll, man beobachtete das Verhalten des Tumors und constatirte, ob er schnell wuchs und mit der Haut adhärent wurde. Durch dieses exspectative Verhalten, das z. B. in der berühmten Diagnostik von Albert aus dem Jahre 1900 noch empfohlen wird, wird aber die Prognose dieser Fälle aus einer eminent günstigen zu einer recht zweifelhaften, und darin liegt die Bedeutung der Kenntniss des genannten Symptoms.

Sicher ist für manche Krebse die Beweglichkeit in der Drüse als ein Frühsymptom des Krebses aufzufassen, und es erscheint uns deshalb wichtig, principiell auf diese Thatsache hinzuweisen, vielleicht wird sich in künftigen Zeiten die Zahl der beweglichen Krebse stark vermehren, damit aber auch eine grösse Zahl krebskranker Frauen zur definitiven Heilung gelangen. Unter allen Umständen muss durch Probeexcision und makroskopische Besichtigung, und falls diese nicht zum Ziele führt, durch mikroskopische Untersuchung Klarheit der Diagnose geschaffen werden. Wir möchten an dieser Stelle nochmals darauf hinweisen, dass bei zweifelhaften Tumoren stets die ganze Geschwulst entfernt werden soll, weil sonst nicht selten Fehldiagnosen gestellt werden (cf. S. 586); wir werden weiter unten einen jüngst beobachteten derartigen Fall beschreiben. In 4 Fällen der Gruppe wurden poliklinisch die Tumoren als Fibroadenome exstirpirt und nachträglich die Diagnose durch das Mikro-



skop verificirt. Leider haben sich 2 Frauen dann nicht zur Radikaloperation entschliessen können, das Recidiv hat sich nach einigen Monaten in der Mamma eingestellt, in 6 Fällen wurde die Diagnose durch Probeexcision gestellt, die übrigen 6 Fälle sind primär amputirt und die Diagnose durch mikroskopische Untersuchung bestätigt. Ich möchte mir erlauben, in aller Kürze einige Krankengeschichten, sowie auch die anatomischen Befunde mitzutheilen.

Fall 1. Frau G., 43 Jahre alt. 9. 6. 1911. Seit 2 Wochen Knoten in der linken Brust bemerkt, beim Arbeiten etwas Schmerzen in der linken Achsel.

Status. Frau in mässigem Kräfte- und Ernährungszustande. Im oberen äusseren Quadranten harter höckeriger Tumor, in der Länge 3 cm, in der Quere 2 cm messend, nach allen Richtungen in der Drüse um gut 2 cm verschieblich, mit der Haut nicht verwachsen. In der Achselhöhle ein kirschgrosses Drüsenpaket, Mamillen stehen gleich hoch, das Mammagewebe schlaff und spärlich vorhanden. Amputation und Brustdrüsenausräumung.

Makroskopisch. Dattelgrosser, scharf gegen das Mammagewebe begrenzter, zum Theil mit einer Kapsel versehener Tumor. Auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche dichtstehende, hirsekorngrosse, weissliche Herde in einem grauen Grundgewebe.

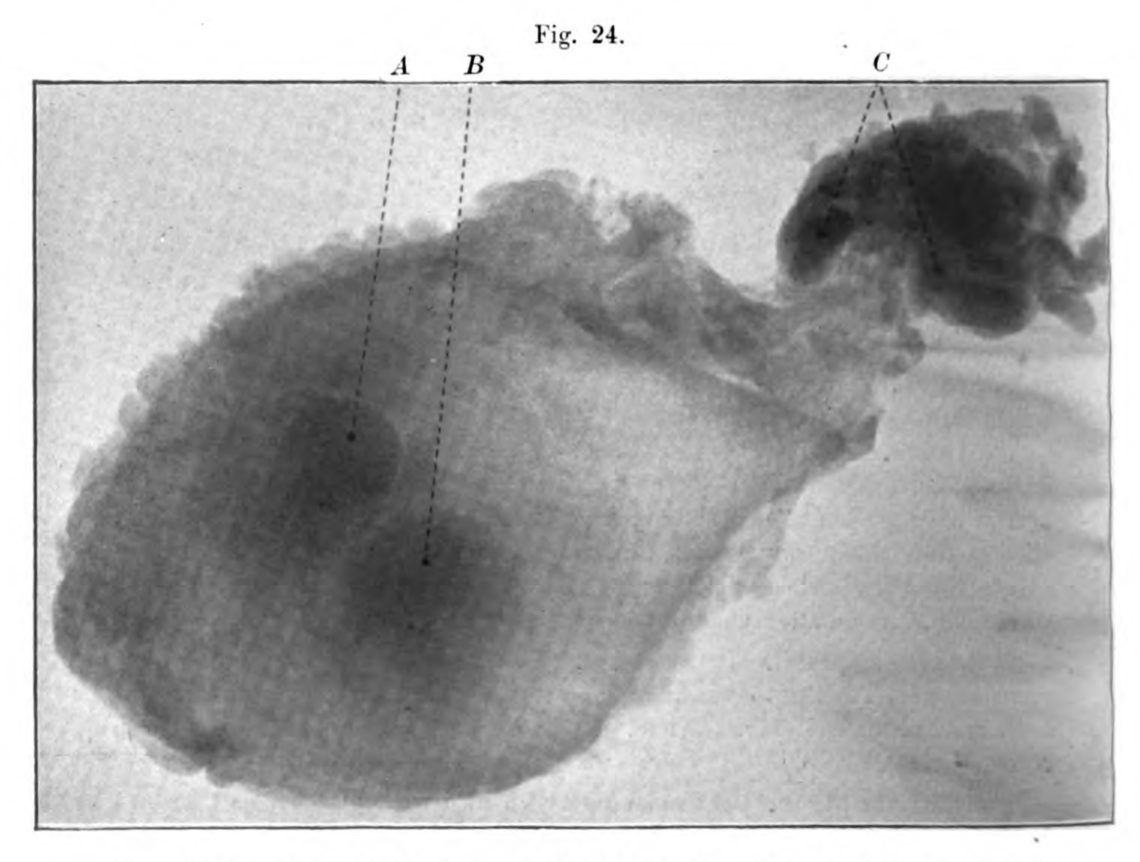
Mikroskopisch. Der Tumor setzt sich in der Hauptsache aus einzelnen Lobuli zusammen, deren Drüsenbeeren mit Krebsmassen infiltrirt sind, an vielen Stellen kann man noch die Tunica propria der Acini erkennen, welche sich gegen das helle Krebsepithel abgrenzen, die Krebskörper sind besonders nach dem Centrum hin in Zerfall begriffen, zum Theil völlig nekrotisch. Der Tumor ist durch eine Art bindegewebiger Kapsel gegen die Umgebung abgegrenzt, welche an verschiedenen Stellen bald deutlicher bald weniger scharf ausgeprägt ist, nur nach einer Seite hin breitet sich der Krebs strangförmig in einzelnen Alveolen aus.

Fall 2. Frau M., 34 Jahre alt. 1. 3. 1912. Seit 2 Monaten Verhärtung in der Brustdrüse, die allmählich an Umfang zugenommen hat.

Status. Blasse grazil gebaute Frau. In der rechten Mamma ein über dattelgrosser flacher höckeriger Tumor, der ausserordentlich beweglich ist, bis auf einen Strang zur Mamillengegend von 1 cm Breite, durch den er mit den übrigen Geweben verbunden ist. Die Verschieblichkeit in der Mamma beträgt $2^1/_2$ bis 3 cm, Haut und Pectoralis sind frei, kleine Achseldrüsen. Amputation und Drüsenausräumung.

Fig. 24 stellt ein Radiogramm der amputirten Mamma dar. Man sieht unterhalb der Mamille den runden sehr scharf begrenzten Tumor, mit den nach der Warze hin strebenden $1^1/_2$ cm langen schmalen Fortsatz. Das Gewebe links von der Mamille stellt hyperplastisches normales Drüsengewebe dar. In dem Achselfett eine Anzahl krebsiger Lymphdrüsen, welche bei der klinischen Untersuchung weniger gross und deutlich zu fühlen waren.

Fig. 24.



Beweglicher Tumor. *A* Mamille. *B* scharf begrenzter Tumor mit Fortsatz nach der Mamille. *C* krebsige Achseldrüsen.

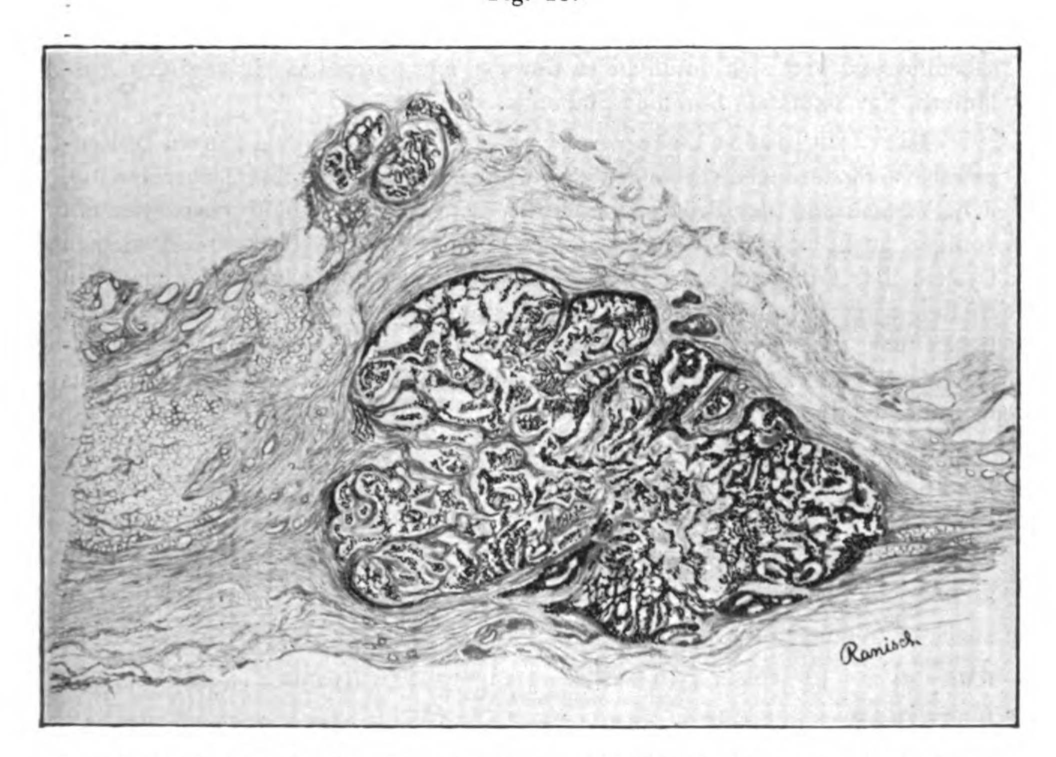
Fall 3. Frau L., 70 Jahre alt. 3. 7. 1912. Vor 6 Monaten Geschwulst von Walnussgrösse in der linken Brust bemerkt, die seitdem nicht mehr gewachsen ist.

Status. Magere alte Frau, in der linken Mamma, in der Nähe der Warze ein bohnengrosses cutanes Angiom, unter demselben fühlt man 2 dicht nebeneinander liegende über kirschgrosse harte Knoten, die in der Drüse nach allen Richtungen leicht verschieblich sind und keine Beziehungen zur Haut und Musculatur zeigen. In der Achselhöhle einige geschwollene nicht besonders harte Drüsen. Am ganzen Körper zahlreiche Angiome, weiche Warzen und ein faustgrosses Lipom in der Lumbalgegend.

Makroskopisch. Kappenförmiger kirschgrosser Tumor, scharf abgegrenzt, nach einer Seite ein etwa $1^1/_2$ cm langer Fortsatz. Der Tumor ist theils von bräunlicher theils von weisser Farbe. Macht man den Schnitt 1 cm weiter nach der Mamille, so sieht man, dass die Geschwulst mit einer deutlichen Kapsel hier aufhört, dagegen ist jetzt ein haselnussgrosser elliptischer Tumor angeschnitten, der ebenfalls scharf abgesetzt erscheint und im Wesentlichen von einer Kapsel umgeben ist, nur nach der Mamille zu geht er diffus in das Gewebe über.

Mikroskopisch. Auf einem Durchschnitt durch den. Tumor (Fig. 25) sieht man bei Lupenvergrösserung gezeichnet den durch eine aus welligem Bindegewebe bestehende Kapsel absolut scharf umgrenzten Krebs. Der histologischen Structur nach müssen wir ihn ein Carcinoma simplex nennen, obwohl an einigen Nestern mehr oder weniger deutliche Drüsenschläuche vorhanden sind. Das Stroma ist auffallend stark von Lymphocyten und Granulationszellen infiltrirt. Die Krebsnester sind nach der Mitte zu sehr schmal und klein und z. Th. schon zu Grunde gegangen. Links oben in der Figur beginnt der zweite obenerwähnte Tumor, an dem man den adenomatösen Typ noch deutlicher erkennt. Ob beide Tumoren zusammenhängen, wurde nicht festgestellt.

Fig. 25.



Abgekapseltes, in der Brustdrüse stark verschiebliches Carcinom. Links oben beginnt ein zweiter Tumor. (Lupenbild, 7 mal vergrössert.

Praktisch sehr wichtig ist der folgende Fall, der ein Analogon zu dem in Figur 3 reproducirten Falle darstellt (S. 586).

Frau R., 39 Jahre alt. 30. 1. 13. Vor zwei Jahren erbsengrosses Knötchen in der Brust bemerkt, das langsam gewachsen ist. Kein Ausfluss aus der Warze, keine Schmerzen in der Brust bei der Periode.

Status. In der rechten Mamma im äusseren Quadranten ein gut taubeneigrosser hart sich anfühlender Tumor, mit der Haut nicht verwachsen. In der schrägen Richtung nach aussen gut 2 cm verschieblich, sehr wenig verschieblich nach innen, es scheinen von dem Tumor kleine Fortsätze auszugehen, Drüsen

nicht vorhanden. Da die Diagnose nicht sicher, ob Mastitis chronica oder Carcinom, wurde Probeincision gemacht und eine $^3/_4$ cm dicke Scheibe aus dem Tumor excidirt. Die histologische Diagnose lautete auf Mastitis chronica mit Verdacht auf Carcinom. (Prof. Westenhöfer). Darauf Amputation.

Die Röntgenphotographie der amputirten Mamma zeigte neben der Excisionsstelle einen etwa zehnpfennigstückgrossen auffallend dichten Schatten, von dem strahlenförmige Fortsätze ausgehen, ein Befund, der nach meinen Erfahrungen für Carcinom beweisend ist. Am gehärteten und horizontal aufgeschnittenen Präparat sieht man in der grauweissen reichlichen bindegewebigen Drüsensubstanz zahlreiche hirsekorn- bis fast stecknadelkopfgrosse Cysten, daneben finden sich zahlreiche grauröthliche allerfeinste Herde mit kleinen Lumina. An ganz circumscripter Stelle, etwa 2—3 cm von der Probeincision entfernt, findet sich in etwa pfennigstückgrosser Ausdehnung ein exquisit weisslich aussehendes und hart sich anfühlendes Gewebe mit unregelmässig zackigen Ausläufern, das sofort als Carcinom imponirt.

Mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass in dem ganzen Drüsengewebe Veränderungen vorhanden sind wie bei sogenannter chronischer Mastitis, d.h. Vermehrung der Drüsenacini in den Läppchen, Epithelwucherungen mit völliger Ausfüllung des Lumens, sowie charakteristische Bildung von kleinen Cysten. Das Carcinom hat den Charakter des Carcinoma simplex, an manchen Stellen zeigt es auch adenomatöse Structur. Zwischen den Carcinomnestern liegen noch an vielen Stellen die normalen cystisch veränderten Drüsenschläuche. Die Wucherung des Drüsengewebes ist in der Nähe des Carcinoms besonders stark.

Epikrise. Der als taubeneigrosse bewegliche Geschwulst gefühlte Tumor war nur zum Theil Carcinom, zum Theil handelte es sich um sogenannte chronische Mastitis, auf deren Boden das Carcinom sich wohl entwickelt und die ihrerseits wieder durch Letzteres einen starken Wachsthumsreiz erhalten hatte. Die Probeincision hatte nur die hypertrophische Drüsenwucherung, **nicht** das Carcinom getroffen.

Histologisch sind die beweglichen Tumoren nicht durch eine besondere Form ausgezeichnet, sondern es sind alle auch sonst vorkommende Varietäten an demselben betheiligt. Die grossalveolären Formen sind am meisten vertreten. Die Krebskörper erreichen jedoch meist infolge der geringen Wachsthumsenergie eine nur mässige Grösse. Besonders aufgefallen ist mir, dass die Krebse aus gut abgegrenzten Lobuli sich aufbauten, welche theils von Krebsnestern besetzt waren, theils normale Structur aufwiesen. Die genaue Untersuchung lehrte dann, dass ein Durchbruch in die Ausführungsgänge stattgefunden hatte, und der Krebs in die Drüsenbläschen hineingewachsen war. An vielen Stellen konnte man die



normalen dunklen Drüsenepithelien resp. die Membrana propria, welche die Krebsmassen umgaben, erkennen. Dieses Wachsthum in den Ausführungsgängen und den Drüsenacini, auf das besonders bei der Besprechung der medullären Tumoren hingewiesen wurde, scheint also für die beweglichen Tumoren etwas Charakteristisches zu haben.

Auch theoretisch ist dieser Zusammenhang leicht verständlich, denn das interlobuläre Bindegewebe wird zunächst von dem Krebs nicht angegriffen, und gewinnt somit Zeit zu einer stärkeren Gegenreaction, als bei directem Wachsthum des Krebses in dasselbe, sei es, dass die Reaction nur in der Ausbildung eines Lymphocytenwalles oder einer Art bindegewebiger Kapsel besteht. Was die Histologie der übrigen beobachteten Fälle betrifft, so boten 3 das Bild des malignen Adenoms, in 4 Fällen bestand der Typus des Ca. simplex, bei 2 der letzteren machte das Stroma den Eindruck eines zellreichen Fibroms und war sehr stark entwickelt. Auch in den Lymphdrüsen trat dieses fibromatöse Aussehen des Stromas hervor, beide Fälle waren als Fibroadenome exstirpirt worden. In dem 3. Falle war der Tumor bis auf eine etwa 2 mm breite periphere Schicht völlig zerfallen und durch Bindegewebe ersetzt, histologisch lag also das Bild des secundär entstandenen Scirrhus vor, auch im 4. Falle waren central ausgedehnte bindegewebige Substitutionen nachweisbar.

Fassen wir das klinische Bild der in Frage stehenden Carcinome zusammen, so ergiebt sich, dass es sich abgesehen von 2 cystischen Krebsen nicht um über wallnussgrosse Tumoren handelt, welche meist eine langsame Wachsthumstendenz zeigen. Die Haut war in 13 unter 16 Fällen nicht adhärent, ebenso bestanden zur Unterlage keine Beziehungen. In 2 Fällen waren die Achselhöhlen frei, in 5 bestanden kirsch- bis haselnussgrosse Tumoren. Die Differentialdiagnose gegenüber dem Fibroadenom ist klinisch in ausgesprochenen Fällen beweglicher Carcinome nur zu stellen, wenn harte Drüsen vorhanden sind, oder wenn der Tumor nach einer Seite durch einen feinen Strang fixirt ist. Schwieriger noch ist die Diagnose gegen die chronische Mastitis, und hier wird man häufig von der Probeexcision Gebrauch machen müssen. Auch makroskopisch lassen sich solche Fälle zuweilen nicht von der Mastitis chronica unterscheiden, dann nämlich nicht, wenn es sich um das in den Lobuli wachsende scirrhös infiltrirende Carcinom handelt, bei Besprechung



des Letzteren wurde bereits darauf hingewiesen unter Anführung eines charakteristischen Falles. Ferner ist noch zu bedenken, dass in nicht seltenen Fällen sogenannte Mastitis chronica und Carcinom vereint vorkommen, derartige Fälle wurden oben (Fall 4 und S. 583) beschrieben. Dem geübten Untersucher wird, falls der Tumor oberflächlich liegt, die Härte desselben auffallen, aber solche Differenzen sind sehr subjectiv und practisch kommt es meist auf Probeexcisionen heraus. Es empfiehlt sich, wie auch de Quervain betont, und worauf wir schon mehrfach hingewiesen haben, in solchen Fällen, stets die ganze verdächtige Stelle zu excidiren und mikroskopisch zu untersuchen.

Die Verschieblichkeit in dem Drüsengewebe beruht wie bei den gutartigen Tumoren zum Theil auf einer Abgrenzung durch eine bindegewebige Kapsel, welche jedoch in einer Richtung meistens vom Carcinom durchbrochen wird. Diese Kapsel unterscheidet sich freilich dadurch von derjenigen gutartiger Fibroadenome, dass die Beziehungen derselben zur Umgebung festere sind. Bei der Verschieblichkeit der Carcinome handelt es sich im Gegensatz zum Fibroadenom im allgemeinen weniger um eine Verschiebung zwischen Tumor und Kapsel, als um eine solche gegen das leicht comprimirbare Fettgewebe. Allerdings lassen sich in den ausgesprochenen Fällen wie z. B. dem unter 3 beschriebenem Falle die Tumoren auch innerhalb der Kapsel verschieben. In einem anderen Theil der Fälle ist nun von Abkapselung nichts zu bemerken, und die scharfe Absetzung gegen das Fettgewebe beruht in der Regel auf dem Wachsthum in den Drüsenläppchen und Ausführungsgängen. Wie ich mich überzeugt habe an einem haselnussgrossen Tumor aus der Privatklinik des Herrn Geheimrath Bier, ist diese Kapselbildung zur Verschieblichkeit nicht nothwendig, der Tumor war makroskopisch scharf abgegrenzt gegen das umgebende Fettgewebe, mikroskopisch lagen jedoch an der Grenzschicht normale neben krebsig befallenen Lobuli. Der Unterschied gegen das gewöhnliche unverschiebliche Carcinom beruht also darauf, dass die vom Haupttumor wie Spinnenfüsse ausgehenden Fortsätze hier fehlen, man sieht diese Beziehung sehr schön aus dem Vergleich eines Radiogrammes einer Mamma mit ziemlich beweglichem resp. knotig oder diffus infiltrirtem Krebs.

Interessant ist es in klinischer wie in biologischer Beziehung, die Dauer des Bestehens dieser Tumoren zu verfolgen; man könnte



meinen, da es sich um kleine noch in der Drüse bewegliche Tumoren handelt, wie auch de Quervain annimmt, dass es sich um beginnende Krebse handelt, diese Vorstellung trifft nur zum Theil zu. Zwar finden sich unter unseren Fällen 4, in welchen die Erkrankung — immer die annähernde Richtigkeit der Beobachtung der Patienten vorausgesetzt — seit 1, 2 resp. 5 und 8 Wochen bemerkt wurden, in den übrigen Fällen bestanden sie seit Monaten bis zu 2 Jahren; gerade eins der kleinsten von uns beobachteten Carcinome bestand schon seit 2 Jahren. Die Kleinheit und Beweglichkeit der Tumoren hängt also nur zum kleinen Theil von der kurzen Dauer ihres Bestehens ab, in der Hauptsache beruht sie auf einem langsamen Wachsthum und der grösseren Neigung zum appositionellen als infiltrativen Wachsthum; andererseits möchte ich auf Grund unserer Beobachtungen annehmen, dass die Krebse in der allerfrühesten Zeit ihrer Entwickelung stets eine Beweglichkeit in der Brustdrüse aufweisen, die Mehrzahl jedoch durch infiltratives Wachsthum sofort fixirt wird und nur eine relativ kleine Gruppe durch eine scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung ihre Beweglichkeit mehr oder weniger bewahrt. Neben der Entstehung beweglicher Krebse aus beginnenden Carcinomen, einer nach obigen Darlegungen nur zum Theil zutreffenden Anschauung, kommt nach de Quervain als weiteres ätiologisches Moment die secundäre krebsige Entartung von Fibroadenomen in Betracht. Nach unseren Beobachtungen ist dieser Modus sehr selten, wenn man unter Fibroadenom den klassischen abgekapselten Tumor der Mamma versteht. Wir hätten in dieser Beziehung nur einen unter den Adenocarcinomen auf S. 624 erwähnten Fall anzuführen, auch dieser ist nicht ganz einwandsfrei, da mir nur zwei mikroskopische Präparate vorlagen, es ist wohl möglich, dass der Tumor von vorn herein als malignes Adenom angelegt war. Auf die Literatur dieser Frage will ich nicht eingehen. Sehr viel häufiger ist jedenfalls die Entstehung aus sogenannter chronischer Mastitis, welche de Quervain als fibroepitheliale Neubildung wohl ebenfalls zu den Fibroadenomen rechnet. In diesen Fällen, auf die oben hingewiesen wurde, wird der ganze fibroadenomatöse Tumor, von dem das Carcinom nur einen Theil darstellt, in der Brustdrüse verschoben. Bemerkenswerth scheint mir zu sein, dass in den zwei hierher gehörigen Fällen die Frauen von einer etwa schon lange bestehenden chronischen Affection der Brustdrüse keine Ahnung hatten, sondern stricte, wie andere



Pat. angaben, dass sie die Entwickelung des Tumors aus einem erbsengrossen Knötchen beobachtet haben. Auch bestanden nicht andere Symptome der chronischen Mastitis wie Ausfluss aus der Warze oder Schmerzen bei der Periode.

Die Prognose dieser Krebse quoad Heilung ist eine relativ sehr günstige. Wir haben von 12 radical operirten Fällen, deren Operation 1 bis 2 Jahre zurückliegt, nur 2 Pat. bisher an krebsiger Pleuritis ohne locales Recidiv verloren. Das will viel sagen, wenn man bedenkt, dass in 60 bis 70 pCt. der Fälle das Recidiv schon im ersten Jahre nach der Operation auftritt. Die beiden an inneren Metastasen zu Grunde gegangenen Fälle unterschieden sich von den übrigen durch ihre Grösse, sie sind als hühnerei- und faustgross bezeichnet; in letzterem Falle handelt es sich um eine krebsige grosse Zerfallscyste, welche unter den Krebscysten genau beschrieben ist (S. 603).

Im Allgemeinen scheinen mir die beweglichen Krebse zu jenen gutartigen Krebsen zu gehören, die ob früh oder spät operirt eine gute Prognose geben. Kortwig hat schon vor langen Jahren an dem Material von Billroth über Erfahrungen mit langsam wachsenden Krebsen berichtet und die Lehre daran geknüpft, dass für die Prognose des Carcinoms in erster Linie die Bösartigkeit desselben ausschlaggebend ist. Auch die etwas paradox klingende These, dass der Krebs, je länger er schon besteht, bis zu der Zeit, wo er zur Operation kommt, um so gutartiger ist und um so länger das Leben des betreffenden Patienten währt, ist in diesem Sinne zu verstehen. Neuerdings hat Boas für das Magencarcinom ähnliche, vielfach missverstandene Sätze ausgesprochen.

Wenn wir die an unserer Klinik mit den beweglichen Carcinomen gemachten günstigen Heilresultate mit denen anderer Autoren in Parallele setzen wollen, so ergiebt sich die Schwierigkeit, dass unter diesem Gesichtspunkte keine Statistik existirt; am geeignetsten erscheint hierzu die Statistik von Steinthal. Steinthal hat die Krebse nach klinischen Gesichtspunkten in drei Gruppen eingetheilt. Die erste Gruppe umfasst kleinste bis pflaumengrosse Krebse mit langsamem Wachsthum, der Tumor liegt in der Drüse, die Haut ist noch nicht fixirt, in der Achselhöhle finden sich ein oder mehrere Drüsen, die man gewöhnlich erst bei der Operation findet. Unter 126 Fällen waren 21 derartige Tumoren mit 78,5 resp. 85,7 pCt. Dauerheilung. Wenn auch die Verschieblichkeit der zu dieser Gruppe

gehörigen Tumoren nirgends erwähnt ist, so möchte ich doch aus dem sonstigen klinischen Verhalten annehmen, dass eine grössere Anzahl beweglicher Tumoren sich unter ihnen befand. Die Tumoren, welche weder mit Haut oder Unterlage verwachsen sind, meist nur kleine oder fehlende Drüsen aufweisen, in der Mamma jedoch meist noch verschieblich sind, geben nach unserer Erfahrung etwa 75 pCt. Heilungen, d. i. 3jährige Recidivfreiheit.

Zusammenfassende Uebersicht der erzielten Resultate. Vergleich der anatomischen und klinischen Statistik. Indicationsstellung, Therapie und Prognose.

Wir haben im Vorangehenden die verschiedenen anatomischen Formen des Mammacarcinoms, ihr Wachsthum und ihre Ausbreitung, ihre klinischen Erscheinungen, sowie die erzielten Heilresultate gesondert betrachtet. Es erübrigt noch, einen kurz zusammenfassenden Ueberblick nach der anatomischen wie klinischen Seite zu geben und über die aus unseren Beobachtungen für die Prognose des Mammacarcinoms zu ziehenden Schlüsse zu berichten. Zuvor sei jedoch kurz der an unserer Klinik üblichen Methode der Radicaloperation des Mammacarcinoms, der Indicationsstellung, sowie der operativen Mortalität Erwähnung gethan.

Was die Indicationsstellung anlangt, so stehen wir auf dem Standpunkt, Fälle mit deutlich nachweisbaren supeclaviculären Drüsen im Allgemeinen als inoperabel zu betrachten, ebenso gelten, wie wohl allgemein üblich, Verwachsungen mit dem Thorax und disseminirte Hautmetastasen als absolute Contraindication. Die Operation selbst führen wir in einer Grösse aus, welche die Mitte zwischen den Methoden von Heidenhain, Rotter und Halstead hält, d. h. es wird die elliptisch weit im Gesunden umschnittene Mamma im Zusammenhang mit der Sternalportion des Pectoralis major und den Achseldrüsen entfernt, der Pectoralis minor wird nur nach Bedarf resecirt, wenn infraclaviculäre, sonst nicht zugängliche Drüsen vorhanden sind.

Das Hauptgewicht wird bei der Anlegung des Schnittes auf die möglichst weite Wegnahme der Haut gelegt und auf den späteren Schluss der Wunde zunächst keine Rücksicht genommen; in den letzten 2 Jahren sind wir in der Wegnahme der Haut principiell weiter gegangen als früher und hoffen die Zahl der localen Reci-

dive dadurch zu vermindern. Durch die in den Abbildungen dargestellten Röntgenbilder excidirter Brustdrüsen im Verein mit mikroskopischen Untersuchungen verdächtiger Randpartien glauben wir gezeigt zu haben, dass, will man im Gesunden operiren, man mindestens nach allen Seiten 3 Finger breit von der peripheren Grenze des Tumors entfernt stets unter Wegnahme der die ganze Brustdrüse bedeckenden Haut die Excision vornehmen muss. Zweckmässig ist es, zu Beginn der Operation die Grenzen des Tumors noch einmal zu markiren, durch weite Ablösung der Haut und Fortnahme des perimammären Fettgewebes wird die Sicherheit vor Recidiven weiter erhöht. Von Lappenplastiken zum Schluss der primär nicht zu schliessenden Wunde machen wir im Allgemeinen wenig Gebrauch, meist wird der Defekt primär oder secundär nach Thiersch gedeckt.

Was die Operationsmortalität betrifft, so haben wir eine ausserordentlich günstige Statistik zu verzeichnen. Seit der Uebernahme der Klinik durch Herrn Geheimrath Bier, von April 1907 bis zum 1. März 1911, welchem Zeitabschnitt die vorliegende Statistik entspricht, wurden 218 Mammaamputationen mit nur 2 Todesfällen ausgeführt, d. h. 0,92 pCt. Mortalität. Die Todesursachen waren Sepsis und hypostatische Pneumonie. Nach einer Tabelle von Küttner über die unmittelbaren Resultate der Mammaamputation hatte Czerny (Mahler 1900) mit 1,3 pCt. bisher die niedrigste Mortalität.

Ueber die Häufigkeit der verschiedenen Formen des Carcinoms nach 200 untersuchten Fällen, sowie über die Heilung in 108 verwerthbaren Fällen giebt die folgende Tabelle Aufschluss. Es ist dabei noch zu bemerken, dass etwa 20 pCt. der als geheilt angesehenen Fälle erst zwischen dem zweiten und dritten Jahre einer recidivfreien Beobachtung stehen. Wie schon in der Einleitung bemerkt, sind diese Fälle nur im Interesse der Vergrösserung des Materials mit verwerthet worden, wie ich überhaupt betonen möchte, dass die vorliegende Statistik auf Vollkommenheit keinen Anspruch macht und neben einer Orientirung über die an unserer Klinik erzielten therapeutischen Resultate dem Nachweis der Abhängigkeit derselben von der anatomischen Form und Ausbreitung des Krebses dienen soll. Wir werden unser Material weiter in der gleichen Weise bearbeiten und nach entsprechender Zeit wieder darüber berichten.



Tabelle I.

	Absolute Häufigkeit		Verwerthete Fälle	Geheilte Fälle	Heilprocente
	Fälle	pCt.			
Solide Krebse . .	96	48,0	43	18	41,9
Medulläre Krebse:					
Grossalveoläre Kr.	24	16,0	18	7	38,8
Kleinalveoläre „	8		5	0	0,0
Infiltrirende Krebse	40	20,0	23	3	13,0
Adenokrebse . . .	18	9,0	14	10	71,5
Krebscysten . . .	6	3,0	3	2	66,6
Gallertkrebse . . .	3	1,5	2	0	0,0
Paget	5	2,5	—	—	—

Auf 108 verwerthbare Fälle kommen 40 Heilungen, das ist 37 pCt., in Abzug zu bringen ist noch rund 1 pCt. für die im Anschluss an die Operation Gestorbenen. Eine Patientin, welche recidivfrei nach einem Jahr an Influenza gestorben ist, wurde bereits unter den Nichtgeheilten mitgezählt. Ebenso sind 2 Fälle von Recidiven nach 3 Jahren nicht mitgerechnet worden. Es ergiebt sich demnach eine Heilungsprocentziffer von 36,5. Unter den geheilten Fällen wurden bei 4 Frauen kleine Recidivoperationen vorgenommen, sie sind seit 5 bezw. 2 und $1^1/_2$ Jahren nach der zweiten Operation gesund, eine Frau ist 3 Jahre nach der ersten, 2 Jahre nach der Recidivoperation an Herzlähmung ohne Recidiv gestorben. Berücksichtigen wir nur diejenigen 86 Fälle, deren Operation 3—5 Jahre zurückliegt, so resultiren 33,5 pCt. Heilung. Die wirkliche Zahl der Heilungen ist natürlich noch niedriger, da wir von Spätrecidiven erst 2 Fälle nach 4 bezw. 5jähriger Recidivfreiheit beobachtet haben.

An localen und regionären Recidiven sind 40 Patienten zu Grunde gegangen, das sind 38,5 pCt. Innere Metastasen ohne locale Recidive traten in 24 Fällen auf, das sind 23,1 pCt. Interessant ist die Frage, ob bestimmte Formen des Carcinoms mehr zu localen Recidiven, andere wieder zu inneren Metastasen neigen. Eine Uebersicht der Localrecidive und inneren Metastasen bei den 3 Hauptformen der Krebse giebt folgende Tabelle:

	Locale Recidive	Innere Metastase
Carcinoma solidum	12	11
Grossalveoläre medulläre Krebse	5	8
Kleinalveoläre medulläre „	5	0
Infiltrirende Krebse	16	3



Es zeigt sich also, dass die grossalveolären weichen Krebse häufiger innere Metastasen machen als locale Recidive. Die Zahlen würden noch deutlicher sein, wenn wir z. B. jene 3 erwähnten Uebergangsfälle zwischen soliden und weichen Krebsen, welche sich klinisch noch durch eine gewisse Beweglichkeit auszeichneten und lediglich zu inneren Metastasen führten, den medullären Krebsen zurechnen würden. Bei dieser Rubricirung würden die inneren Metastasen doppelt so häufig bei den weichen wie bei den soliden Krebsen vorkommen. Umgekehrt wird bei den kleinzelligen weichen Krebsen und den infiltrirenden Formen das locale und regionäre Recidiv 7mal häufiger als die innere Metastase beobachtet. Ueber den Sitz der inneren Metastasen haben wir in 18 Fällen Nachricht. Es waren befallen:

Leber, Magen, Peritoneum	9mal
Lungen	4 „
Wirbel	2 „
Unterkiefer	1 „
Gehirn	2 „

Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die Schwere unserer Fälle. Das Material ist in 3 Gruppen angeordnet, im Wesentlichen in der Gruppirung, wie sie Steinthal in zweckmässiger Weise für die von ihm aufgestellte Statistik angegeben hat. Zum Vergleich sind auch die anatomischen Formen der Fälle berücksichtigt.

Tabelle II.

Gruppe I. Tumoren ohne Beziehung zur Haut und Unterlage. Häufig in der Mamma noch verschieblich, keine oder erst bei der Operation gefundene Drüsen.

	Gestorben	Geheilt	Fälle
1. Carcinoma solidum	2	4	6
2. „ medullare	1	2	3
3. „ adenomatodes	0	6	6

Das macht 15 Fälle mit 75 pCt. Heilung.

Gruppe II. Tumoren mit Haut oder Pectoralis verwachsen. Deutliche krebsige Drüsen in der Achselhöhle.

	Gestorben	Geheilt	Fälle
1. Carcinoma solidum	13	10	23
2. „ medullare	8	3	11
3. „ infiltrans	7	2	9
4. „ adenomatodes	5	3	8

Das sind 51 Fälle mit 35,3 pCt. Heilung.



Gruppe III. Tumor mit Haut und Pectoralis verwachsen, meistens die ganze Mamma einnehmend. Drüsen in der Achsel und der Mohrenheim'schen Grube.

	Gestorben	Geheilt	Fälle
1. Carcinoma solidum . . .	4	0	4
2. „ medullare . .	4	1	5
3. „ infiltrans . .	12	1	13

Mithin unter 22 Fällen 9 pCt. Heilung.

Die vorliegende Statistik hat auch nach unseren Beobachtungen zu ähnlichen Resultaten geführt, wie sie Steinthal erhalten hat, d. h. in der ersten Gruppe überwiegen die Heilungen bei weitem die Recidive, von der 2. Gruppe wird nur etwa ein Drittel der Heilung zugeführt, in der dritten Gruppe wird noch nicht der 10. Theil durch die Operation geheilt. Ein Unterschied zwischen der Statistik Steinthal's und der unserigen besteht darin, dass Steinthal in der dritten Gruppe keine Heilungen zu verzeichnen hatte; vielleicht ist der Grund für diese Differenz darin zu suchen, dass die Fälle von Steinthal noch vorgeschrittener waren und zum Theil schon supraclaviculäre Drüsen aufwiesen.

Vergleichen wir nun die klinische Statistik Steinthal's und die unserige mit der in Tabelle I dargestellten Gruppirung unseres Materials nach anatomischen Gesichtspunkten, so finden wir hier ganz ähnliche Differenzen in der Zahl der Heilungen wieder. Von den Adenokrebsen und gewissen Formen der soliden und grossalveolären medullären Krebse, welche in der Tabelle nicht isolirt herausgehoben sind, die sich aber durch ihre schmale Wachsthumszone oder relativ vollständige Abgrenzung anatomisch leicht erkennen lassen, wird eine sehr hohe Zahl von Heilungen durch die Operation erzielt, diese Fälle entsprechen der Gruppe I Steinthal's. Umgekehrt führen die infiltrirenden und kleinalveolären Krebse mit geringen Ausnahmen zum Recidiv und diese Fälle gehören zum grössten Theil der Gruppe III an, in der 2. Gruppe Steinthal's sind anatomisch alle übrigen Formen des Carcinoms vertreten.

Die anatomische Statistik scheint uns nach den obigen Darlegungen eine Ergänzung und Vertiefung der von Steinthal gefundenen klinischen Thatsachen über die Heilung der Mammacarcinome zu sein. Sie giebt uns wenigstens ein Verständniss dafür, warum gewisse Formen der Krebse eine so ausserordentlich günstige, andere eine fast absolute schlechte Prognose geben. Die Unter-



schiede beruhen, wie besonders Korteweg als einer der ersten schon vor langen Jahren betont hat, und worauf auch wir den grössten Werth legen möchten, auf der differenten biologischen Qualität der Krebse, welche man als Gutartigkeit und Bösartigkeit derselben zu bezeichnen pflegt. Die Fälle der Gruppe I geben nicht desshalb 75 pCt. günstige Resultate, weil die Tumoren noch im Beginn ihrer Entwickelung standen, keine Verwachsungen mit Haut und Unterlage, sowie keine Drüsenmetastasen gemacht hatten, sondern weil sie relativ gutartig waren und diesen Charakter auch in ihrem morphologischen Aufbau wenigstens in der Mehrzahl der Fälle erkennen liessen. Dass auch sogenannte beginnende, der Gruppe I angehörende Krebse kurze Zeit nach der Operation zu inneren Metastasen führen können, diese Erfahrung hat ja jeder Chirurg schon gemacht. Häufig zeichnen sich diese Krebse nach unseren Erfahrungen trotz relativ scharfer Abgrenzung durch ausserordentlich grossen Zellreichthum aus. Aehnlich liegen die Verhältnisse mit der Gruppe III Steinthal's.

Der letzte Grund für die schlechten operativen Resultate bei diesen Fällen liegt in der Natur der Carcinome und in der Bösartigkeit ihrer Zellen. Die Wachsthumsenergie dieser den kleinzelligen medullären und infiltrirenden Formen angehörenden Krebse ist bei jüngeren Frauen überraschend gross, bei älteren ist der Verlauf oft schleichend, langsam, meist ist es aber so, dass, wenn die Frauen auf die Anwesenheit einer Geschwulst aufmerksam werden, dieselbe schon mit der Haut oder Unterlage oder mit beiden verwachsen ist, die anscheinend noch gesunde Umgebung weithin infiltrirt und zahlreiche Drüsenmetastasen gemacht hat. Um es noch einmal kurz zu sagen, sind die von Steinthal aufgestellten drei klinischen Gruppen von Carcinomen nur zum Theil im Sinne einer quantitativen Differenz in der Ausbreitung des Krebses auf die Umgebung aufzufassen, vielmehr liegen den einzelnen Gruppen tiefgreifende biologische Qualitätsunterschiede in der Virulenz der Zellen zugrunde, deren für uns sichtbare Ausdruck, das klinische Krankheitsbild, sowie die grobmorphologische und histologische Form des Tumor darstellt.

Prognose. Nach dem Gesagten haben wir über die Prognose nicht viel hinzuzufügen. Es wird im wesentlichen auf die Feststellung des Grades der Malignität des Tumors ankommen, dem gegenüber alle anderen Momente wie Alter, Allgemeinzustand und



Erblichkeit sehr in den Hintergrund treten. Nach Finsterer lässt sich durch eine sorgfältige Gegenüberstellung der Zeitdauer und Localausbreitung unter Hinzuziehung der Anamnese der Grad der Bösartigkeit annähernd bestimmen. Auf die günstige Prognose der schon lange, z. B. über 2 Jahre bestehenden und noch relativ gutbeweglichen Krebse wurde bereits oben unter dem Capitel „Bewegliche Tumoren“ hingewiesen. Den besten Anhaltspunkt in der Beurtheilung des Einzelfalles wird uns aber neben der Berücksichtigung des klinischen Bildes die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der excidirten Mamma geben. Bei der relativ scharf umgrenzten, mit einer Art Kapsel versehenen Form des Carcinoma solidum und medullare sowie bei den typischen Adenocarcinomen werden wir die Prognose sehr günstig, bei den kleinzelligen weichen Krebsen und den infiltrirenden Formen äusserst schlecht stellen. Für die übrig bleibenden Fälle und es sind noch etwa die Hälfte, sind wir vorläufig nicht im Stande vielmehr zu sagen, als dass etwa ein Drittel derselben zur Heilung gebracht wird. Wir hoffen, in einigen Jahren auch über die kleineren Gruppen wie die Krebscysten, die Gallert- und Paget'schen Krebse, statistisch verwerthbares Material beibringen zu können.

Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, die Ergebnisse derselben noch einmal kurz zusammenzufassen.

Zusammenfassung.

1. Eine Statistik der Mammakrebse nach anatomischen Gesichtspunkten und unter weitgehender Berücksichtigung der äusseren Form, der Art des Wachsthums und der histologischen Varietät, giebt uns das zuverlässigste Bild über unsere therapeutisch erzielten Resultate.

2. Praktisch wichtig ist die Unterscheidung zwischen knotenförmig infiltrirendem, diffus infiltrirendem, oder mehr oder weniger appositionellem Wachsthum unter Bildung einer Art Kapsel.

3. Das periphere Wachsthum des Mammakrebses erfolgt nicht im Sinne der alten Lehre von Langhans und Waldeyer durch Umwandlung der angrenzenden normalen Drüsenteile, sondern entsprechend den Anschauungen Ribbert's durch Wachsthum des Krebses aus eigenen Mitteln.

4. Der Ausdruck Scirrhus sollte möglichst nur auf jene etwa 20 pCt. ausmachende Gruppe von Krebsen angewandt werden,

welche sich histologisch durch ein primäres Ueberwiegen des Bindegewebes, kleinalveoläre, reihenförmige oder diffuse Anordnung des Epithels, sowie durch diffuses Wachsthum auszeichnen. Mindestens ist zwischen circumscriptem und diffusem Scirrhus zu unterscheiden.

5. Einbruch und Wachsthum in den Milchgängen findet sich neben der Ausbreitung in den Bindegewebs- und Lymphspalten bei den soliden Krebsen in ca. der Hälfte der Fälle, bei den grossalveolaren weichen Krebsen erfolgt das Wachsthum fast ausschliesslich innerhalb der Milchgänge und des Drüsenparenchyms, auch bei den infiltrirenden Krebsen kommt nicht selten Einbruch in die Milchgänge vor.

6. Röntgenphotographien excidirter Mammapräparate geben demonstrable Uebersichtsbilder über Ausbreitung und Form der Krebse, durch diese Bilder im Verein mit histologischer Untersuchung der verdächtigten Randpartien ergiebt sich die Nothwendigkeit, mindestens drei Fingerbreit entfernt von der peripher fühlbaren Grenze des Tumors die Excision desselben vorzunehmen.

7. Die medullären Krebse sind in grossalveoläre und kleinalveoläre Formen zu trennen. Die Prognose der ersten ist etwa dieselbe wie bei den soliden Krebsen, d. h. ca. 40 pCt. Heilung, die kleinalveolären weichen Formen geben nach unseren bisherigen Beobachtungen keine Heilung.

8. Die Adenocarcinome machen etwa 9 pCt. der Krebse aus. Ein Drittel derselben stellt den Typus des malignen Adenomes dar. Klinisch sind sie durch sehr lange Dauer des Leidens, relativ seltene Metastasirung in den Lymphdrüsen, mehr oder weniger scharfe Begrenzung, sowie bei den papilliferen Formen durch blutigen Ausfluss aus der Warze und hämorrhagische Verfärbung der Haut ausgezeichnet. Die Prognose ist ausserordentlich günstig.

9. Infiltrirende Krebse sind häufig makroskopisch von chronischer Mastitis nicht zu unterscheiden. Histologisch besteht vielfach grosse Aehnlichkeit mit Sarkomen. Zwischen dem Tumor und den Achseldrüsen bestehen im Gegensatz zu dem sonstigen discontinuirlichen Wachsthum der Krebse continuirliche Verbindungsstränge, ebenso auch zwischen den einzelnen Drüsen der Achselhöhle. Diese Krebse kommen relativ häufig auch bei jungen Frauen vor und haben Beziehung zur Gravidität und Laktation. In über der Hälfte der Fälle ist die ganze Brustdrüse von Krebs befallen, Verwachsungen mit Haut und Unterlage sowie Drüsen-

metastasen sind häufiger als bei den sonstigen Krebsen. In ca. 25 pCt. der Fälle erfolgt das Recidiv nach der zweiten Mamma. Die Prognose ist sehr ungünstig, etwa 9 pCt. Heilung.

10. Isolirte Krebscysten kommen in 3 pCt. der Fälle meist bei jugendlichen Personen vor, sie entstehen theils durch cystischen Zerfall, theils durch eine Art specifischer Secretion weicher Krebse. Klinisch ist neben der Fluctuation und eventuellen Punction blutiger Flüssigkeit, blutig seröser Ausfluss aus der Warze meist vorhanden.

11. Die alte Lehre von der Unverschieblichkeit der Carcinome in den Brustdrüsen entspricht nicht den tatsächlichen Verhältnissen. 10—15 pCt. der zur Beobachtung kommenden Krebse sind in der Brustdrüse noch zu verschieben, diese Beweglichkeit kann bei Fehlen von Achseldrüsen in fast der Hälfte der Fälle so gross sein, dass die Differentialdiagnose, ob Fibroadenom, Mastitis chronica oder Carcinom vorliegt, klinisch nicht zu stellen ist. In solchen Fällen müssen stets die ganzen Tumoren excidirt und mikroskopisch untersucht werden, da nicht selten bei Entstehung des Krebses aus chronischer Mastitis das eigentliche Carcinom sehr klein ist und die Hauptmasse des Tumors aus gewuchertem Drüsengewebe besteht.

12. Bei den beweglichen Tumoren handelt es sich keineswegs nur um beginnende Krebse, sondern um relativ gutartige, langsam wachsende Tumoren mit Neigung zu appositionellem Wachsthum und Abkapselung. Die Prognose ist relativ sehr günstig.

13. Durch die Radicaloperation werden 33,5 pCt. Heilungen unter Zugrundelegung dreijähriger Recidivfreiheit erzielt.

14. Grossalveoläre weiche Krebse neigen mehr zu inneren Metastasen als zu localen Recidiven, erstere sind fast doppelt so häufig als bei den soliden Formen. Bei den kleinzelligen weichen Krebsen und den diffus infiltrirenden Formen ist das locale und regionäre Recidiv 7 mal häufiger als die innere Metastase.

15. Die Prognose der Mammakrebse ist in erster Linie von dem Grade der Malignität derselben abhängig, bei Berücksichtigung des gesamten anatomischen Aufbaues und der Art der Ausbreitung lässt sich dieser Grad unter gleichzeitiger Berücksichtigung der klinischen Beobachtung etwa für die Hälfte der Fälle annähernd feststellen. Die am wenigsten anaplastischen Krebse, die Adenocarcinome, geben eine sehr günstige, die am stärksten anaplastischen Formen, die kleinzelligen weichen und die scirrhösen Formen, eine sehr schlechte Prognose.

Literatur.

Bachmann, Entstehung und Wachsthum des Mammacarcinoms. Inaug.-Diss. Zürich 1895.

Beck, Ueber doppelseitiges Mammacarcinom. Inaug.-Diss. München 1904.

Billroth, Die Krankheiten der Brustdrüse. Deutsche Chirurgie. Bd. 41. S. 125—127.

Bowlby, Clinical course and Structur of Duct-Cancer. St. Bartholem. Hospit. Reports 1888.

Bryant, Bericht über 20 gutartige Cysten. Lancet 1896.

Curtze, Wachsthum des Mammacarcinoms. Inaug.-Diss. Bonn 1909.

Cornil, Tumeurs du sein.

Dietrich, Beiträge zur Statistik des Mammacarcinoms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33.

Fink, Beiträge zu Erfahrungen über die operative Behandlung des Mammacarcinoms. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 9.

Finsterer, Ueber das Mammacarcinom und seine operativen Dauerheilungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 89.

Gebele, Zur Statistik der Brustdrüsengeschwülste. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 29.

Gulecke, Beiträge zur Statistik des Mammacarcinoms. Dieses Arch. Bd. 64.

Greenough u. Simmons, Papillary-Cystadenoma of the breast. Annals of surg. Februar 1907.

Greenough, Simmons, Barney, End results of 376 primary Operations for Carcinoma of the breast. Annales of surg. 1907.

Haeckel, Beiträge zur Kenntniss der Brustdrüsengeschwülste. Dieses Arch. Bd. 47.

Halstead, Clinical and histological study of certain adenocarcinomata of the breast. Ann. of surg. 1908.

Halstead, The Results of radicale Operations for the Cure of Carcinom of the breast. Ann. of surg. 1907.

v. Hansemann, Mikroskopische Diagnose bösartiger Geschwülste.

v. Hansemann, Ueber die Stellung des Adenoma malignum in der Onkologie. Virchow's Arch. Bd. 161.

Hildebrand, Beiträge zur Statistik des Mammacarcinoms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 25.

Heidenhain, Ueber die Ursachen der localen Krebsrecidive nach Amputatio mammae. Dieses Arch. Bd. 39.

Henry, Statistische Mittheilungen über Brustkrebs. Breslau 1879.

Horner, Beiträge z. klin. Chir. Bd. 12.

Joerss, Ueber die heutige Prognose der Exstirpatio mammae. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 44.

Jakobson, Following operation carcinoma of the breast. Ann. of surg. 1907.

Kantorowitz, Ueber acut verlaufende Mammacarcinome. Centralbl. f. path. Anatomie. 1893. Bd. 4. S. 807.

Kaufmann, Untersuchungen über das sogenannte Adenoma malignum. Virchow's Arch. Bd. 154.

Klotz, Mastitis carcinomatosa. Inaug.-Diss. Halle 1869.
Korteweg, Statistische Resultate der Amputation der Brustdrüse. Dieses Arch. Bd. 25 u. 38.
Koschier, Zur Frage der relativen Gutartigkeit mancher Carcinome und Sarkome. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
Küttner, Welche Aussichten bietet die Operation des Mammacarcinoms bei vergrösserten Supraclaviculardrüsen? Beiträge f. klin. Chir. Bd. 36.
Kausch, Die Erkrankungen der Brustdrüse. Deutsche Klinik. Bd. 8.
Langhans, Zur pathologischen Histologie der weiblichen Brustdrüse. Virch. Arch. Bd. 58.
Leser, Zur pathologischen Anatomie der Brustdrüsen. Ziegler's Beitr. 1888.
Lücke, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 19. S. 261.
Markwalder, Entstehung und Wachsthum der Mammacarcinome. Inaug.-Diss. Zürich 1895.
Mastermann, Some unusual forms of carcinoma of the breast. St. Bartholem. Hosp. Reports 1891.
Mahler, Ueber die in der Heidelberger Klinik 1887—97 behandelten Fälle von Carcinoma mammae. Beitr. z. klin. Chir. 1900.
Meisel, Ueber die operative Therapie des Mammacarcinoms und deren Dauerfolge. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 51.
Oldekop, Statistische Zusammenstellung der in der Klinik von Herrn Prof. Esmarch in Kiel 1850—78 beobachteten 250 Fälle von Mammacarcinom. Dieses Arch. Bd. 24.
Oelsner, Anatomische Untersuchungen über die Lymphwege der Brust mit Bezug auf die Ausbreitung der Mammacarcinome. Dieses Arch. Bd. 64.
Oppenheim, Zur Statistik des Brustdrüsenkrebses. Inaug.-Diss. Würzburg 1903.
Oster, Mammacarcinom und Gravidität. Inaug.-Diss. Bonn 1904.
Petersen und Colmers, Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcinome. Bruns' Beitr. Bd. 43.
Poulsen, Die Geschwülste der Mamma. Dieses Arch. Bd. 42.
Pusateri, Ueber einen Fall von Adenocarcinoma papilliferum mit papillärer Metastase in den Achseldrüsen. Virch. Arch. Bd. 204.
de Quervain, Fibroadenom und Krebs der Brustdrüse. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1910.
Ribbert, Das Carcinom des Menschen. Bonn 1911.
Rosenstein, Statistischer Beitrag zur operativen Behandlung der bösartigen Brüstdrüsengeschwülste. Dieses Arch. Bd. 63.
Rotter, Günstige Dauererfolge durch ein verbessertes Operationsverfahren der Mammacarcinome. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
Rotter, Zur Topographie der Mammacarcinome. Dieses Arch. Bd. 58.
Ribbert, Das Carcinom des Menschen. Bonn 1911.
Roloff, Ein Fall von hämorrhagischem Carcinom der Mamma. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 54.
Sasse, Ueber Cysten und cystische Tumoren der Mamma. Dieses Archiv. Bd. 54.
Schmied, H., Zur Statistik der Mammacarcinome und deren Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 26.



Schmidt, G. B., Geschwülste der Brustdrüsen. Beitrage zur klin. Chirurgie. Bd. 4.

Schröder, Zur Dauerheilung des Brustkrebses. Ergebnisse der in d. Rostocker Klinik 1875—1901 ausgeführten Operationen. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 45.

Schwarz, Zur Statistik und Behandlung des Mammacarcinoms. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 46.

Schwarzkopf, Zur Statistik des Brustkrebses. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 80.

Sellung, Carcinoma intracanaliculare. Inaug.-Diss. Würzburg 1898.

Sprengel, Mittheilungen über die in den Jahren 1874—88 auf der Volkmann-schen Klinik operativ behandelten 131 Fälle von Brustcarcinom. Dieses Archiv. Bd. 27.

Steiner, Beiträge zur Krebsstatistik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 82.

Steinthal, Zur Dauerheilung des Brustkrebses. Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 47 u. 78. Dieses Archiv. Bd. 86.

Stiles, Contribution to the surgical anatomy of the breast. Edinburgh Journal. 1892.

Symonds, 3 Fälle von solitären Carcinomcysten. Lancet. 1896. S. 579.

Theile, Zur Kenntniss der fibroepithelialen Veränderungen der Brustdrüse unter Berücksichtigung des klinischen Verhaltens. Dieses Arch. Bd. 88.

Tietze, Ueber Cystadenoma mammae und seine Beziehungen zum Carcinom der Brustdrüse. Zeitschr. f. Chir. Bd. 56.

Tietze, Ueber Epithelveränderungen in der weiblichen Mamma. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56.

Törock und Wittelshöfer, Zur Statistik des Mammacarcinoms. Dieses Arch. Bd. 25.

Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. 1875.

Waldeyer, Die Entwicklung der Carcinome. Virchow's Archiv. Bd. 41 1867 u. Bd. 55.

Wunderli, Ueber die in den letzten 25 Jahren beobachteten Mammacarcinome mit besonderer Berücksichtigung der operativen Endresultate. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 84.



Cystocarcinoma papilliferum mammae.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin.

XXVIII.

(Aus der chirurgischen Klinik in Innsbruck.)

Zur Radicaloperation des Ulcus pepticum jejuni postoperativum.[1])

Von

Prof. Dr. H. v. Haberer,

Vorstand der Klinik.

(Mit 6 Textfiguren.)

Als v. Eiselsberg auf der Naturforscherversammlung in Königsberg 1910 über 8 Fälle berichtete, bei welchen er im Anschlusse an Magenoperationen Symptome von Ulcus pepticum jejuni beobachtet hatte, war man über die relativ grosse Zahl dieser Fälle — v. Eiselsberg verfügte damals über mehr als 600 Magenoperationen, unter denen sich diese 8 Fälle befanden — erstaunt.

Man kannte wohl das zum ersten Male von H. Braun[2]) im Anschlusse an eine Gastroenterostomie beobachtete Ulcus pepticum jejuni, doch hielt man dieses Vorkommniss trotz ähnlicher Mittheilungen, die bereits in der Literatur vorlagen — ich erinnere nur an die zusammenfassenden Arbeiten von Tiegel[3]) und Lieblein[4]) —, für ein ausserordentlich seltenes.

Mehrfach wurde damals noch von hervorragenden Chirurgen geäussert, dass sie niemals ein Ulcus pepticum jejuni gesehen hätten. Demgegenüber muss aber festgehalten werden, und ich habe das anderwärts schon einmal betont, dass zunächst nur jene Chirurgen überhaupt in dieser Frage mitsprechen können, die ihr Magen-Darmmaterial fast permanent controliren, und dass es trotzdem vorkommen kann, dass der Betreffende dann ein Ulcus pepticum jejuni seiner eigenen Statistik übersieht; denn sehr häufig suchen

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.

2) Braun, Archiv f. klin. Chir. 1899. Bd. 59.

3) Tiegel, Mittheil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1904. Bd. 13.

4) Lieblein, Deutsche Chirurgie. 1905. Bd. 21.



solche Kranke, die nach der ersten Magenoperation Beschwerden weiterbehalten oder wieder bekommen, gerade aus diesem Grunde einen zweiten Chirurgen auf, oder schleppen sich mit den Beschwerden weiter, ohne chirurgische Hilfe in Anspruch zu nehmen. Dass nämlich das Ulcus pepticum jejuni weit häufiger vorkommt, als man es annehmen möchte, geht daraus hervor, dass sich seit der Mittheilung v. Eiselberg's die Berichte über diese Complication nach Magenoperationen mehren.

Ich möchte hier nur einige der Arbeiten anführen, die sich seither mit dem Ulcus pepticum jejuni beschäftigt haben.

Spassokukozki[1]) beobachtete einen Fall, bei welchem ein halbes Jahr nach der wegen Pylorusstenose ausgeführten hinteren Gastroenterostomie neuerdings Beschwerden auftraten, die zur Relaparotomie nöthigten. Es fand sich ein Ulcus pepticum in der zur Gastroenterostomie benützten Dünndarmschlinge, das mit dem Colon transversum communicirte und zur Verengerung der Anastomose geführt hatte. Da mittlerweile der Pylorus durchgängig geworden zu sein schien, wurde der ganze Ulcustumor entfernt, wobei die Gastroenterostomie und ein Stück Quercolon resecirt werden mussten. Die Magenwand wurde genäht, Resection des Dünn- und Dickdarmes durch Naht versorgt. Später soll es zum Recidiv des Pylorusgeschwürs gekommen sein.

Aus einer Arbeit von William Mayo[2]) geht hervor, dass die beiden Brüder Mayo unter 1141 Gastroenterostomien bis Ende 1909 niemals ein richtiges Ulcus jejuni beobachtet haben. Drei Beobachtungen von Ulcus gastrojejunalis werden mitgetheilt. Erstens: Geschwür durch Druck eines nicht abgegangenen Knopfes, den sie vor $3^3/_4$ Jahren zu einer Gastroenterostomie benützt hatten. Heilung des Geschwürs durch Excision. Zweitens: Ulceration um eine inficirte Seidennaht nach einer von einem anderen Chirurgen ausgeführten Gastroenterostomie. Excision des Geschwürs, Heilung. Drittens: Geschwür an der Gastroenterostomie durch Vereiterung eines bei der Operation entstandenen Hämatoms. Excision, Gastroenterostomie, Heilung.

Wenn man unter den Begriff des Ulcus pepticum jejuni nur jene Fälle subsummiren will, bei welchen die Aetiologie vollständig unklar ist, dann hat Mayo Recht, wenn er die drei in seiner Arbeit angeführten Fälle, bei denen sich nicht zu missdeutende Ursachen für das Auftreten der Ulcerationen ergaben, dem Ulcus pepticum jejuni nicht zurechnet.

Zuleger[3]) konnte 1909 bereits 55 bekannt gewordene Fälle von Ulcus pepticum jejuni aus der Literatur zusammenzählen und bringt selbst eine casuistische Mittheilung, welche einen Fall betrifft, wobei sich das Ulcus im Anschlusse an Gastroenterostomia antecolica anterior entwickelt hatte.

1) Spassokukozki, Russki Wratsch. 1909.
2) W. Mayo, Surgery gynaec. and obstetrics. 1910.
3) Zuleger, Inaug.-Diss. Leipzig 1909.

Wie sehr die Beobachtungen sich mehren, zeigt eine weitere Zusammenstellung:

Petrén[1]) theilt in seiner grossen Arbeit über Magen- und Duodenalgeschwüre sechs eigene Beobachtungen von Ulcus pepticum post gastroenterostomiam mit und erwähnt, dass nunmehr mindestens 112 Fälle dieser Nachcomplication bei Gastroenterostomie bekannt geworden sind. Von seinen sechs Fällen sind zwei gestorben, einer nahezu fünf Jahre nach der zweiten Operation geheilt (die Operation hat in Excision bestanden), die übrigen drei bekamen alle kurze Zeit nach der zweiten Operation wieder Beschwerden. In diesen drei Fällen wurde das Ulcus einmal excidirt, zweimal belassen und nur eine neue Gastroenterostomie hinzugefügt.

Moreau[2]) hat in jüngster Zeit ebenfalls zwei Fälle von Ulcus pepticum beobachtet, die beide Male zu einer Magencolonfistel geführt hatten, von denen namentlich der erste Fall Interesse verdient, weil dabei dieses Vorkommniss zweimal auftrat und immer wieder Laparotomie nothwendig machte.

A. W. Mayo Robson[3]) betont, dass das Ulcus pepticum als Folge einer Gastroenterostomie viel häufiger sei, als dies im Allgemeinen angenommen wird. Er selbst hat sieben Fälle erlebt. Da Salzsäureüberschuss und septische Processe der Naht für die Entstehung der Geschwüre die Hauptursache bedeuten, empfiehlt er, die Ernährung Gastroenterostomirter möglichst sorgfältig zu überwachen.

Exalto[4]) berichtet aus der Utrechter Klinik, dass unter 182 Gastroenterostomien ein Ulcus pepticum niemals zur Beobachtung kam. Nach seinem Literaturstudium steht es fest, dass nach der hinteren Gastroenterostomie viel seltener ein Ulcus pepticum entsteht, als nach der vorderen und nach der Y-Methode. Thierexperimente, welche Exalto ausgeführt hat, bestätigen ihm diese Thatsache. Von sieben Hunden mit Gastroenterostomia posterior bekam keiner, von sieben mit der Y-Methode bekamen sechs ein Ulcus pepticum jejuni. Exalto meint, dass die Einwirkung des sauren Mageninhaltes auf die Darmschleimhaut die Ursache für die Entstehung des Ulcus pepticum darstellt.

Mit Recht hebt Wilkie[5]) hervor, dass man, genau genommen, zwei Arten von Ulcus im Anschlusse an Gastroenterostomien zu unterscheiden hat, die Ulcerationen an der Anastomose und die im Jejunum. In der Mehrzahl sitze das Geschwür an der Anastomose und trete manchmal unmittelbar nach der Gastroenterostomie, manchmal erst nach Jahren auf. Die Neigung zur Perforation ist weit grösser als beim Ulcus des Magens, die Sterblichkeit eine sehr beträchtliche. An Katzen ausgeführte Versuche zeigen, dass durch die Hyperacidität allein kein Geschwür im Darm nach der Gastroenterostomie auftreten kann, es muss dazu noch ein mechanisches Moment treten, welches er in jedem Trauma, das die Gastroenterostomie trifft, z. B. die Einnahme fester Speisen während der ersten sieben Tage nach der Operation, erblickt. Durch jedes derartige Trauma wird nämlich die Heilung der Nahtstelle verzögert und die

1) Petrén, Bruns' Beiträge. 1911. Bd. 76.
2) Moreau, Arch. génér. de chir. 1912. VI.
3) Mayo Robson, Brit. med. journ. 1912.
4) Exalto, Mittheil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 23.
5) Wilkie, Edinb. med. journ. 1910.



Hyperacidität gesteigert. Aus ähnlichen Erwägungen heraus empfiehlt er, eine nicht resorbirbare Naht der Schleimhaut zu vermeiden.

In einer jüngst erschienenen Arbeit beschäftigt sich Pólya[1]) mit Jejunumcolon- und Magencolonfistel nach Gastroenterostomie, also einem der Endausgänge des Ulcus pepticum postoperativum, und bringt eine einschlägige, eigene Beobachtung, betreffend einen erfolgreich wegen dieser Complication operirten Fall.

So reichlich die Casuistik, die also weit über hundert Fälle bereits umfasst, genannt werden muss, so kann sie, wie schon Eingangs angedeutet, selbstverständlich auch nicht annähernd lückenlos sein. Wir dürfen daher die bekannt gewordenen Fälle nicht etwa in's Verhältniss zu den Tausenden von bisher ausgeführten Gastroenterostomien setzen, da wir dabei eine absolut falsche Vorstellung über die Häufigkeit des Vorkommens dieser postoperativen Complication erhalten müssten. Da es aber auf der anderen Seite von grösster Bedeutung wäre, die Grösse dieser Gefahr richtig einschätzen zu lernen, so ist es, wie ich glauben möchte, geboten, dass Operateure, die über grösseres Magen-Darmmaterial verfügen, ihr Material speciell im Hinblicke auf diese Complication zurückverfolgen. Die sich mehrenden Mittheilungen über den Gegenstand zeigen ja, dass in der That das postoperative Ulcus pepticum jedenfalls heute unter den Gefahren der Gastroenterostomie vor der Gefahr der Nahtinsufficienz, die ja bei moderner Technik kaum mehr in Betracht kommt, zu stellen ist.

Ueber die Aetiologie des Ulcus pepticum jejuni sind wir bisher mehr minder auf Hypothesen angewiesen und es ist das nicht verwunderlich, wenn wir bedenken, dass wir ja auch für das Ulcus pepticum des Magens keine einheitliche Aetiologie kennen, geschweige denn über seine letzte Ursache feste Vorstellungen besitzen. v. Eiselsberg meint, dass neben Arteriosklerose, dem Vorhandensein von reichlich adenoidem Gewebe in Magen und Dünndarm, septischen Zuständen im Bereiche der Gastroenterostomie, retrograden Embolien durch Quetschung des Darmes gelegentlich der Operation, vielleicht auch die Behinderung der Secretion des Pankreassaftes eine Rolle für das Zustandekommen des Ulcus pepticum jejuni spielt.

Darüber sind sich alle Autoren einig, dass die starke Hyperacidität des Mageninhalts einen wesentlichen Factor für das Zustandekommen des Ulcus pepticum postoperativum ausmacht und es geht dies auch aus der Beobachtung hervor, dass das Ulcus pepticum

1) Pólya, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 121.



jejuni so gut wie nie im Gefolge einer wegen Carcinom ausgeführten Gastroenterostomie, sondern immer bei Ulcuspatienten beobachtet wird. Es wäre falsch, etwa die Kurzlebigkeit der wegen Carcinom Gastroenterostomirten als plausible Erklärung für diese Thatsache heranzuziehen, da es ebenso Thatsache ist, dass das Ulcus pepticum sehr häufig im unmittelbaren Anschlusse an die Operation auftritt.

Entsprechend unserer Unsicherheit mit Bezug auf die Aetiologie des Ulcus pepticum jejuni postoperativum sind auch die Vorschläge, welche zur Vermeidung eines solchen ertheilt werden, unklare und theils widersprechende. Am meisten plausibel ist wohl die Forderung nach Bekämpfung der Hyperacidität, denn ihr kommt gewiss eine Hauptrolle bei der Entstehung des Ulcus pepticum zu, da ja, mag die Gastroenterostomie wie immer ausgeführt sein, unter allen Umständen eine Partie der Darmschleimhaut vom sauren Magensaft direct getroffen wird, welche vor der Operation denselben in mehr verdünnter Weise zu erhalten bestimmt war. Daher ist es auch verständlich, dass alle Autoren, welche sich mit Ulcus pepticum jejuni beschäftigt haben, die Forderung nach Bekämpfung der Hyperchlorhydrie aufstellen. Und in diesem Sinne ist die Forderung Wilkie's, die Gastroenterostomirten bis nach Abheilung der Anastomosennaht von fester Ernährung fern zu halten, gewiss sehr berechtigt, denn durch die feste Nahrung wird ja die Secretion des Magens in ganz besonderer Weise angeregt. Ich möchte glauben, dass diese Thatsache von weit grösserer Bedeutung ist, als die Reizung einer frischen Gastroenterostomie durch das Trauma, welches die Passage fester Nahrung setzt. Jedenfalls wird durch eine zweckmässige, vorsichtige Ernährung in der ersten Zeit nach einer Gastroenterostomie einem Ulcus pepticum jejuni prophylaktisch noch immer am besten zu steuern sein.

Es ist nur zu begreiflich, dass die Chirurgen in der Technik der Gastroenterostomie immer wieder die Ursachen für die Entstehung des Ulcus pepticum jejuni suchen, und nach der Literatur scheint es ja sichergestellt zu sein, dass in der That die gewählte Methode für das Entstehen eines Ulcus pepticum nicht gleichgültig ist. Am häufigsten wurde das peptische Geschwür nach Gastroenterostomien mit der Y-Methode, dann bei der vorderen Gastroenterostomie, am seltensten bei der hinteren Gastroenterostomie mit kurzer Schlinge gesehen. Ob nach Kocher's Gastroduodenostomie bereits ein Ulcus pepticum jejuni beobachtet worden ist, weiss ich nicht.

Immerhin spricht diese nackte Thatsache doch ganz besonders dafür, dass in der Hyperacidität das Hauptmoment für die Entstehung des Ulcus pepticum jejuni zu suchen sein dürfte. Denn wenn wir von der Gastroduodenostomie Kocher's absehen, verwenden wir bei jeder anderen Methode der Gastroenterostomie zu derselben eine Jejunumschlinge, also eine Darmschlinge, die normaler Weise vom sauren Magensaft nicht direct betroffen wird. Da die Alkalescenz des Darmes caudalwärts zunimmt, so wird bei der Gastroenterostomie nach v. Hacker eine Darmschlinge mit dem Magen anastomosirt, die nach dem Duodenum am ehesten den sauren Mageninhalt vertragen kann. Sowohl bei der vorderen Gastroenterostomie, als bei der Y-Methode werden tiefere Darmschlingen mit dem Magen anastomosirt, Schlingen, die normaler Weise den Mageninhalt schon wesentlich verdünnt aufzunehmen bestimmt sind.

Auch in der Naht der Anastomose wurde die Ursache für die Prädisposition zum Ulcus pepticum gesucht, und darauf basiren die verschiedensten Vorschläge. Manche wollen die Schleimhaut ungenäht lassen, Andere erblicken gerade in der Naht der Schleimhaut das beste Mittel, um einem Ulcus pepticum jejuni vorzubeugen. Wieder andere erblicken in der Wahl des Nahtmateriales das beste Mittel, um das Ulcus pepticum zu verhindern. Darauf basiren die Vorschläge, die Schleimhaut nur mit resorbirbarem Material zu nähen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass ich in letzter Zeit weniger aus Ueberzeugung, als aus dem Grunde, nichts unversucht zu lassen, die Schleimhautnaht der Gastroenterostomie mit dünnstem Catgut ausführe.

Wenn wir in der Nahtmethode die Ursache des Ulcus pepticum jejuni suchen, so müssen wir wohl logischer Weise in der That das Ulcus am Anastomosenring scharf trennen vom eigentlichen Ulcus pepticum jejuni unterhalb der Anastomose, denn eine Fernwirkung der Magen-Darmnaht auf tiefere Darmpartien kann wohl kaum angenommen werden. Diese Trennung zwischen Ulcus am Anastomosenring und Ulcus jenseits desselben ist ja auch z. B. von Wilkie proponirt. Wie ich später noch ausführen werde, werden meiner Meinung nach viele secundäre Veränderungen der Gastroenterostomieöffnung, die buchstäblich Folgeerscheinungen der Technik sind, fälschlich durch das Ulcus pepticum erklärt.

Wie auch auf anderen Gebieten der Medicin, beweisen gerade die vielen, sich zum Theile widersprechenden Vorschläge, dass wir

die wahre letzte Ursache des Ulcus pepticum nicht kennen. Viel besser orientirt sind wir über den Verlauf des Ulcus pepticum jejuni. Alle bisher mitgetheilten Beobachtungen beweisen, dass das Ulcus pepticum jejuni weit hartnäckiger als das Ulcus pepticum des Magens genannt werden muss, dass es eine das Leben direct bedrohende Complication darstellt, weil ihm eine Tendenz zur spontanen Heilung so gut wie vollkommen fehlt. Das Ulcus pepticum jejuni bedroht das Leben aber nicht bloss durch seine Torpidität, sondern ganz besonders durch die auffallende Tendenz der Penetration. Darauf beruhen einerseits die grosse Anzahl von Todesfällen durch Perforativperitonitis, andererseits die intensiven schweren Verwachsungen in der Umgebung des Ulcus pepticum, die gelegentlich zum Durchbruche in andere Organe, namentlich den Dickdarm, führen.

Auch die klinischen Symptome sind meist so charakteristisch, dass die Diagnose leicht gestellt werden kann. Wenn sich ein Patient nach der Ausführung einer streng indicirten Gastroenterostomie nicht ordentlich erholt, so soll man von vorneherein mit der Möglichkeit eines Ulcus pepticum jejuni rechnen. In einer grossen Anzahl der Fälle folgt ja diese Complication der Operation auf dem Fusse. Zur Gewissheit wird der Verdacht, wenn unter zunehmenden Beschwerden sich eine schmerzhafte Resistenz in der Magengegend entwickelt, die dann durch ihre Localisation meist von selbst auf die Gegend der Gastroenterostomie hinweist. Durch die dem Ulcus pepticum jejuni eigenen schweren entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung bilden sich nämlich oft grosse Tumoren in der kürzesten Zeit aus, die dann die Diagnose mit grosser Sicherheit stellen lassen.

Auch das Röntgenverfahren kann gelegentlich die Diagnose sehr stützen. Zeigt es auch durchaus nicht immer das Ulcus als solches, so lässt es wohl Störungen in der Function der Gastroenterostomiefistel in der Regel erkennen, die durchaus nicht etwa an die Lage des Ulcus am Gastroenterostomiering gebunden sind, sondern nach meiner Erfahrung immer vorhanden sind, auch dann, wenn das Ulcus jenseits der Gastroenterostomie im Jejunum sitzt. Gleichzeitig vorhandene Hyperacidität ist immer im positiven Sinne zu verwerthen, doch kann sie zur Zeit, wenn das Ulcus anfängt, Erscheinungen zu machen, bereits fehlen.

Liegen einmal Perforationserscheinungen vor, so beherrschen eben diese die Situation, mag es sich dabei um diffuse Perforationsperitonitis oder um einen abgesackten Abscess handeln, bzw. die



relativ so häufige Complication einer mit dem Dickdarm communicirenden Fistel vorliegen.

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose — wenigstens im Anfang — bei jenen Fällen, bei denen sich das Ulcus pepticum jejuni erst Jahr und Tag nach ausgeführter Gastroenterostomie entwickelt, was bekanntlich auch vorkommt.

Für die Therapie des Ulcus pepticum jejuni kommt entsprechend seiner besonderen Hartnäckigkeit und seines destruirenden Charakters wegen die interne Behandlung weit weniger in Betracht, als beim Ulcus pepticum des Magens. Es bleibt also entsprechend der so geringen Heilungstendenz kein anderer Weg als der operative rationell.

In dieser Hinsicht kommen alle jene Methoden in Betracht, die auch beim Ulcus ventriculi Anwendung finden. Sie theilen sich demnach in palliative und radicale Methoden. Bei der Auffassung des Falles vom Standpunkte der chirurgischen Indicationsstellung spielt gewiss der Sitz des Ulcus eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Bei Sitz des Geschwüres am Gastroenterostomiering liegen die Verhältnisse für palliative Eingriffe wesentlich günstiger als bei Vorhandensein eines Ulcus im Jejunum.

Der einfachste, in Betracht kommende Eingriff, die Ausschaltung durch Jejunostomie, hat beim Ulcus am Anastomosenring entschieden mehr Aussicht auf Erfolg als beim Ulcus des Jejunum, da bei letzterem die Einwirkung des Magensaftes allein genügt, um das Geschwür nicht zur Ruhe kommen zu lassen. Da nun die Jejunostomie unter allen Umständen unterhalb des Geschwüres angelegt werden muss, so bleibt das Ulcus jejuni auch nach der Jejunostomie unter ähnlichen Verhältnissen wie vorher, nur mit dem Unterschied, dass man das Trauma passirender Speisen durch die Jejunostomie vom Ulcus fern halten kann, und es durch vollständige Ausschaltung des Magens leichter gelingen mag, die Hyperacidität herabzusetzen. Das Ulcus am Anastomosenring ist doch noch eher den Ulcerationen des Magens zuzurechnen, und schon deshalb wird bei dieser Form des Ulcus pepticum die Jejunostomie mehr Aussicht auf Erfolg haben.

Eine andere Möglichkeit, das Ulcus pepticum zu entlasten, liegt darin, dass man zu der schon bestehenden Gastroenterostomie eine neue hinzufügt. Hierbei handelt es sich, ähnlich wie bei der Jejunostomie, um eine unvollkommene Ausschaltung des Ulcus und eine kurze Ueberlegung ergiebt, dass die Leistungsfähigkeit dieser Methode auch nach dem Sitze des Geschwüres verschieden sein



wird, so dass ich es mir versagen kann darauf in extenso einzugehen. Jedenfalls sind die Resultate, welche beim Ulcus pepticum post gastroenterostomiam mit den eben angeführten Palliativoperationen erzielt werden können, im ganzen recht zweifelhafte.

Mehr Aussicht auf Erfolg giebt die Radicalbehandlung, die naturgemäss nur in Exstirpation des Ulcus bestehen kann. Dabei hängt die Schwere des Eingriffes sehr wesentlich vom Sitz des Ulcus und von der Art der voraufgegangenen Gastroenterostomie ab. Im allgemeinen wird das Ulcus des Gastroenterostomieringes leichter der Resection zugänglich sein, als das Ulcus im Jejunum, wenn es nahe dem Gastroenterostomieringe sitzt, weil die dabei regelmässig bestehenden Verwachsungen meist eine unverhältnismässig ausgedehnte Resection nothwendig machen werden. Was die Beeinflussung der Resection durch die Methode der voraufgegangenen Gastroenterostomie angelangt, so erschwert jede Gastroenterostomie mit kurzer Schlinge naturgemäss die Resection, so dass also in dieser Hinsicht besonders das Ulcus pepticum nach typischer hinterer Gastroenterostomie mit ganz kurzer Jejunumschlinge zu fürchten sein wird. Mag dabei das Ulcus jejuni im zu- oder abführenden Dünndarmschenkel der Gastroenterostemie sitzen, immer werden dabei beide Schenkel resecirt werden müssen, und dabei stösst die Versorgung der directen Fortsetzung des Duodenums auf erhebliche Schwierigkeiten.

In den Fällen von vorderer Gastroenterostomie, sowie in den Fällen von Gastroenterostomie nach der Y-Methode werden tiefere Schlingen des Jejunums zur Anastomose verwendet, so dass man dabei im Falle des Auftretens eines Ulcus pepticum mehr Spielraum für die Resection besitzt.

Unter allen Umständen bleiben diese Radicaloperationen sehr grosse Eingriffe und haben dabei das Missliche an sich, dass man mit ihnen die Disposition für ein neuerliches Auftreten eines Ulcus pepticum nicht direct beeinflussen kann. Es ist jedoch interessant, dass, wie sich bei der Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle ergiebt, die radical operirten Fälle, wenn die Operation glückt, nicht nur momentan, was ja selbstverständlich ist, sondern auch für die Zukunft relativ gute Resultate ergeben. Danach wird es also naheliegend erscheinen, auch beim Ulcus pepticum post gastroenterostomiam möglichst den radicalen Eingriff anzustreben.

Ich bin nun in der Lage, über drei derartige, mit Erfolg von mir ausgeführte radicale Eingriffe beim Ulcus pepticum jejuni zu

berichten, deren Krankengeschichten das bisher Gesagte gut zu illustriren vermögen. Von diesen drei Fällen wurde die Gastroenterostomie nur in einem Falle von mir selbst ausgeführt, in den beiden anderen Fällen von anderen Operateuren, so dass daraus zu entnehmen ist, wie oft in der That ein Ulcus pepticum jejuni nicht mehr in die Hand jenes Operateurs zurückgelangt, der die veranlassende Operation ausgeführt hatte.

Bevor ich auf die Schilderung der einzelnen Fälle eingehe, möchte ich doch anführen, dass ich unter 248 von mir selbst ausgeführten, mit Gastroenterostomie combinirten Magenoperationen (130 Gastroenterostomien, 89 Resectionen, 29 Pylorusausschaltungen) zwei Fälle von Ulcus pepticum jejuni selbst beobachtet habe und von einem dritten Fall weiss, dass er später wegen Ulcus pepticum noch einmal operirt werden musste. Hingegen hatte ich im Ganzen fünfmal Gelegenheit, bei Ulcus pepticum jejuni überhaupt zu interveniren, so dass ich also dreimal Fälle anderer Operateure zu behandeln hatte. Ich möchte vorwegnehmen, dass ich dabei nur die ausgesprochenen Fälle von Ulcus pepticum jejuni im Auge habe, wobei also zur Zeit der Operation ein Ulcus pepticum vorlag. Einer dieser Fälle, eine von mir selbst ausgeführte Pylorusausschaltung, kam erst im Zustande der Perforation mit diffuser Bauchfellentzündung zur Relaparotomie, der zweite Fall betraf eine Patientin, bei der das Ulcus pepticum, welches sich im Anschluss an die Gastroenterostomie entwickelt hatte, glücklicherweise nicht ins Peritoneum, sondern in die Bauchdecken durchgebrochen war und daselbst zur Phlegmone geführt hatte. Beide Fälle wurden seinerzeit von v. Eiselsberg in seiner eingangs erwähnten Mittheilung publicirt. Während der erste Fall trotz Laparotomie ad exitum kam, ist der zweite Fall in Heilung ausgegangen. Ich habe dabei die Bauchdeckenphlegmone gespalten und zur Entlastung des Magens die Jejunostomie ausgeführt. Seit dieser Operation sind drei Jahre verflossen, während welcher ich in dauerndem Contact mit der Patientin geblieben bin, deren Befinden ein sehr schwankendes war. Vor etwa Jahresfrist ging es ihr trotz der Jejunostomie wieder so wenig gut, dass ich eine Radicaloperation in Erwägung zog. Dann hat sich aber das Befinden gebessert und in allerletzter Zeit lauten die Nachrichten wieder günstiger.

Das Studium der Literatur und nicht zum wenigsten diese eben mitgetheilten eigenen wenig ermunternden Resultate haben mich

veranlasst, bei den drei hier in Innsbruck beobachteten Fällen, deren Krankengeschichten ich jetzt folgen lassen will, den radicalen Standpunkt zu vertreten.

1. 29jähr. Architect, bekam im Anschluss an eine schwere Scarlatina, die er im Jahre 1897 durchgemacht hatte, Magenschmerzen, die 2 bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auftraten. Gleichzeitig bestand stark saueres Aufstossen. Der Patient liess sich vielfach behandeln, worauf ab und zu temporäre Besserung auftrat. Im Laufe der Zeit nahmen die Schmerzen einen typisch krampfartigen Charakter an und strahlten in den Rücken aus.

Hämatemesis oder Blut im Stuhl wurden nie beobachtet, wiewohl über Anrathen der behandelnden Aerzte speciell darauf geachtet wurde. Da schliesslich der Zustand dauernd schlecht bleibt, wird Patient am 23. 11. 1911 der chirurgischen Klinik in Innsbruck überwiesen.

An den inneren Organen des mittelkräftigen Patienten nichts Besonderes nachweisbar, nur dass der Magen dilatirt erscheint. Bei normaler Lage der kleinen Curvatur, findet sich die grosse 2 Querfinger unter dem Nabel. Die Pylorusgegend ist stark druckempfindlich, dabei ist der rechte Musc. rectus auffallend stark gespannt. Die chemische Untersuchung des ausgeheberten Probefrühstücks ergab eine Gesammtacidität von 16, bei 6 freier Salzsäure. Die Beobachtung des Magens unter dem Röntgenschirm ergiebt keinen verwerthbaren Befund, nach einer Stunde ist der Magen fast völlig entleert, nirgends ist ein Wandbeschlag zu sehen. In der sicheren Annahme eines Ulcus wird dem Pat. die Laparotomie vorgeschlagen, und am 27. 11. 1911 durch meinen Assistenten, Doc. Dr. v. Saar ausgeführt.

Es findet sich ein Ulcus an der vorderen Wand des Pylorus, das in Vernarbung begriffen ist, aber noch auf den obersten Duodenalabschnitt übergreift. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse wird vom Operateur von der Resection Abstand genommen, und nur die hintere, typische Gastroenterostomie nach v. Hacker mit ganz kurzer Schlinge ausgeführt.

Die Heilung erfolgte nach vollständig afebrilem Verlauf p. p., aber völliges Wohlbefinden stellte sich bei dem Patienten nicht ein. Er klagte immer über Magenbeschwerden, auch wollten die Schmerzen nie gänzlich schwinden. Mit genauen Diätvorschriften entlassen, konnte der Patient in Folge seiner Beschwerden seinem Beruf nicht in gewünschter Weise nachgehen. Sehr bald aber nahmen die Beschwerden wieder so zu, dass sie sich in nichts von den Beschwerden vor der Operation unterschieden, so dass Patient sich schliesslich gezwungen sah, neuerdings Hülfe auf der Klinik zu suchen.

Am 12. 12. 1912 liess er sich neuerdings aufnehmen und war entschieden anämischer geworden. Ohne dass sich an Herz, Lunge oder Niere etwas bezüglich der seiner Zeit erhobenen normalen Befunde geändert hätte, hatte Patient doch wesentlich abgenommen und sah eher leidender aus, als zur Zeit des ersten Spitalsaufenthaltes. Local fand sich jetzt eine Schmerzhaftigkeit des ganzen Oberbauches, die Magengegend war in voller Ausdehnung druckschmerzhaft. Der Stelle der Gastroenterostomie entsprechend, glaubte ich oft eine Resistenz zu tasten, doch war der Befund in Folge der starken Bauchdeckenspannung nur undeutlich zu erheben. Die Röntgendurchleuchtung ergiebt gute

Durchgängigkeit sowohl der Gastroenterostomie als des Pylorus, jedoch träge Entleerung des Magens durch erstere.

Nach dieser Sachlage nehme ich mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Ulcus pepticum jejuni post gastroenterostomiam an, wodurch die Relaparotomie indicirt erschien.

2. Operation am 20. 12. 1911 (v. Haberer), also etwas mehr als ein Jahr nach der 1. Operation. Es findet sich das Ulcus am Pylorus — soweit sich das bei der Betrachtung von aussen sagen lässt — in Vernarbung, der Pylorus ist verengt, aber durchgängig. Desgleichen ist die Gastroenterostomieöffnung durchgängig, der Anastomosenring ist vollständig zart. Hingegen findet sich im abführenden Schenkel der zur Gastroenterostomie benutzten ersten Jejunumschlinge hart am Mesenterialansatz, genau gegenüber der Gastroenterostomieöffnung ein hartes Ulcus, das weithin, bis in die Radix mesenterii das Dünndarmgekröse infiltrirt. Das Ulcus steht knapp vor der Perforation in die freie Bauchhöhle. Diesen Verhältnissen gegenüber kann bloss ein Mittel wirksam helfen, das ist

Fig. 1a.

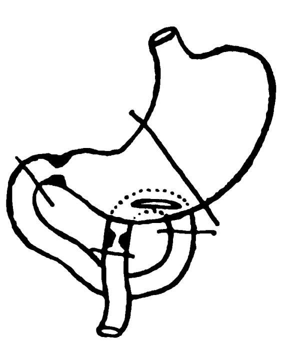
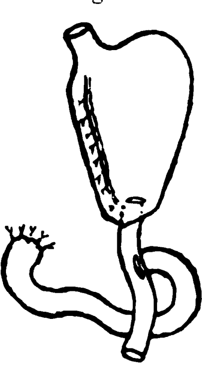


Fig. 1b.



die Resection des Geschwüres. Die nahe Lage des Geschwüres zur Gastroenterostomie einerseits, die weitreichende Infiltration im Mesenterium andererseits bedingen die gründliche Resection nicht nur des zu- und abführenden Darmschenkels der Gastroenterostomie, sondern auch des ganzen zugehörigen Magenabschnittes, so dass auch die Wegnahme des Geschwüres am Pylorus zweckmässig erscheint. Zunächst muss das in den entzündlichen Tumor einbezogene Colon und Mesocolon transversum vorsichtig gelöst werden, wobei die Arteria colica media scharf aus dem Tumor auspräparirt werden muss. Dann wird im Umkreise der Gastroenterostomie der Magen quer resecirt, die abführende Jejunumschlinge unterhalb des Ulcus pepticum jejuni weit im Gesunden quer durchtrennt, das zugehörige Mesenterium in üblicher Weise unterbunden, und schliesslich die zuführende Jejunumschlinge der Gastroenterostomie hart an der Plica duodenojejunalis durchschnitten. Damit ist die Resection beendet. Zunächst wird der schwierigste Theil der Versorgung der Magen-Darmlumina durchgeführt, nämlich die Einpflanzung der directen Fortsetzung des Duodenums in das Jejunum. Diese Einpflanzung lässt sich nur End-zu-Seit durchführen, und ist dadurch wesentlich erschwert, dass die directe Fortsetzung des Duodenums nur sehr kurz ist, so dass für die Naht nur wenig Material zur Verfügung steht. Immerhin gelingt es, die Naht in üblicher Weise in 3 Etagen



auszuführen. Es folgt die blinde Etagennaht des Magenbürzels, worauf das Jejunum in den Magen eingepflanzt wird. Da der Magen nur mehr sehr klein ist, wird das Jejunum End-zu-Seit in die vordere Magenwand mit 3etagiger Naht eingepflanzt. Nun wird noch der Pylorustheil des Magens bis in das Duodenum hinein weggeschnitten, und auf diese Weise auch das alte Pylorusulcus resecirt. Blinde Verschlussnaht des Duodenums beschliesst den Eingriff.

Im Anschluss an die Operation kurz dauernde Hämatemesis, die auf Lapisspülung sofort steht, im Uebrigen glatter Verlauf, Heilung p. pr.

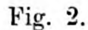
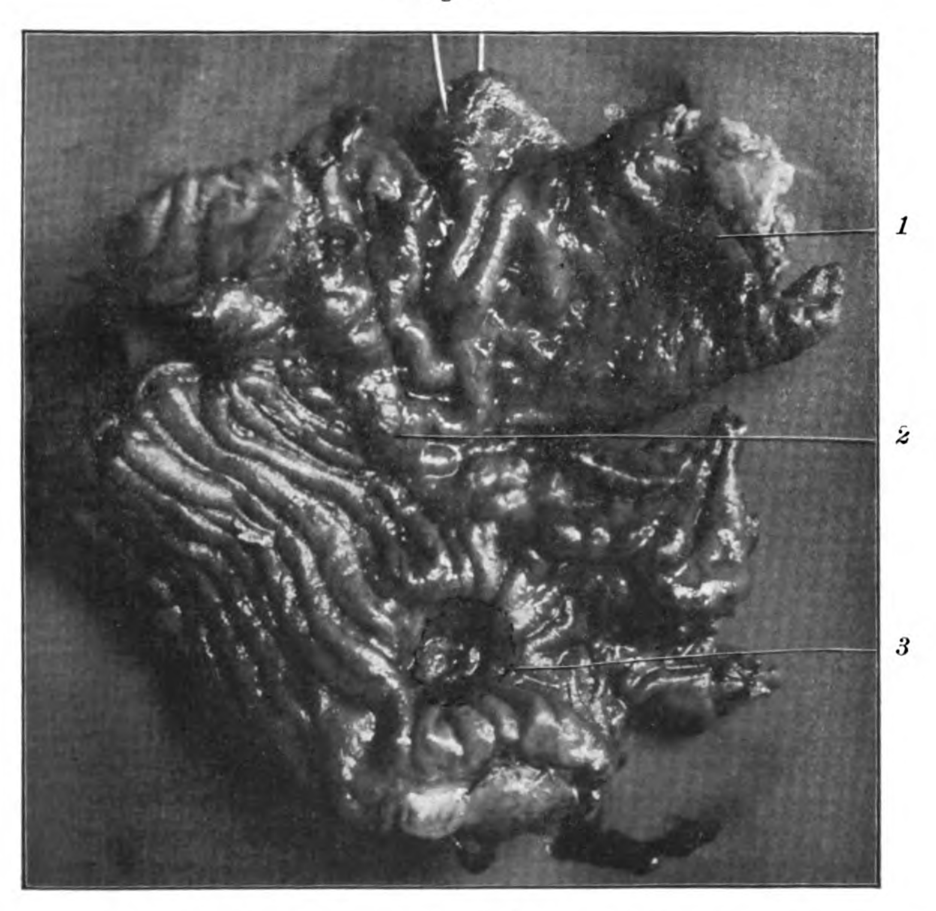


Fig. 2.



1 Magen. *2* Anastomosenring. *3* Ulcus pepticum jejuni.

Vom Moment der Operation an vollständiges Wohlbefinden, keine Sensationen des Magens mehr, Patient, der allerdings mit vorsichtiger Diät behandelt wird, verträgt die Nahrung sehr gut.

3 Monate nach der Operation ist Patient vollständig beschwerdefrei.

Fig. 1a und b zeigen rein schematisch das Verhalten vor der Operation (Fig. 1a), wobei die Ausdehnung der Operation durch Linien angegeben ist, sowie das Verhältniss vom Magen und Darm nach der Operation (Fig. 1b).

Das gewonnene Präparat zeigt das Ulcus pepticum jejuni, genau gegenüber der Gastroenterostomie, die aufgeschnitten, sich als zarter Ring deutlich documentirt (Fig. 2).

2. 30jähriger Mann. Am 3. 1. 1913 in die Klinik eingetreten. Der Pat. ist seit dem 16. Lebensjahre magenleidend. Von Zeit zu Zeit bestanden Schmerzen im Magen und Erbrechen. Niemals war Blut im Erbrochenen. Im Juni 1911 jedoch wiederholt blutige Stühle, wobei einmal vorübergehend Bewusstlosigkeit eintrat. Im Juli 1911 wurde der Patient wegen eines Ulcus ventriculi in einem Provinzspital operirt, worauf glatte Heilung eintrat. Laut Bericht des Operateurs war wegen eines Ulcus duodeni die hintere Gastroenterostomie ausgeführt worden. Nach der Operation fühlte sich der Patient $^3/_4$ Jahre hindurch wohl, dann bekam er wieder Beschwerden, die er denen vor

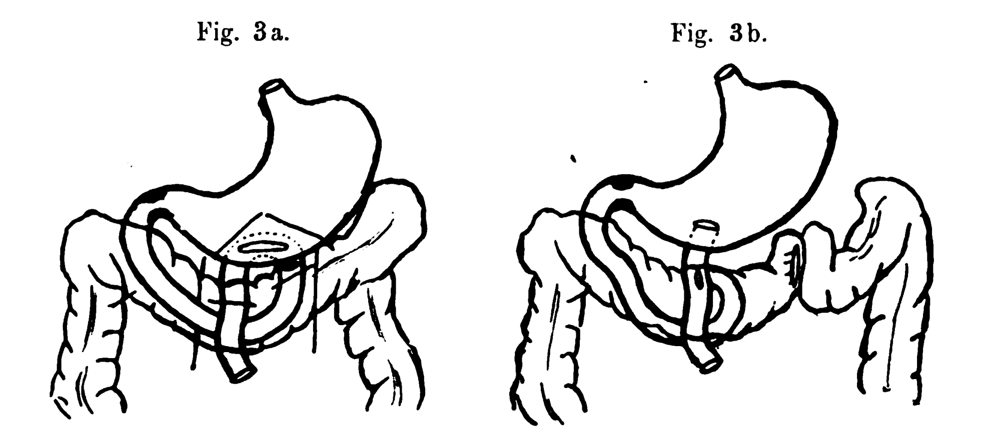


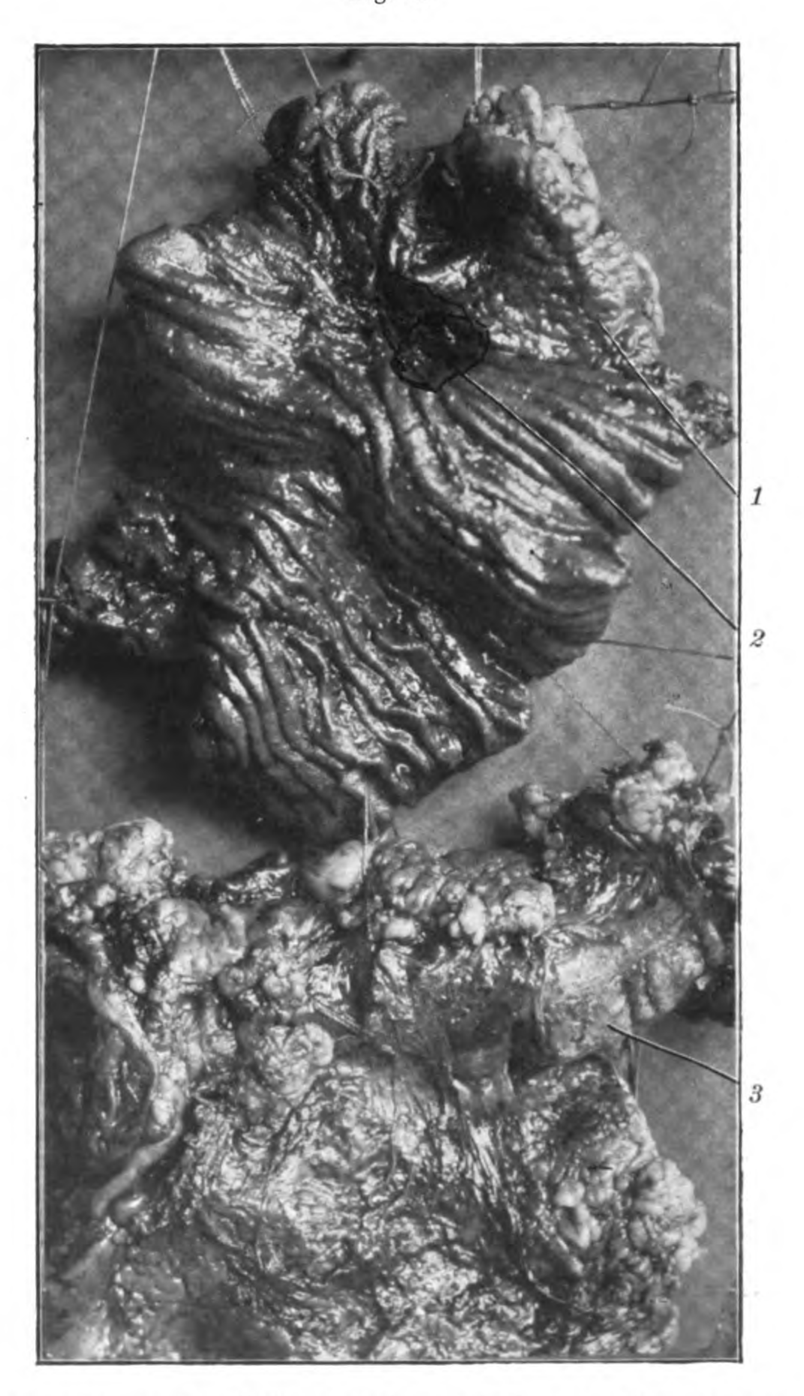
Fig. 3a. Fig. 3b.

der Operation gleichsetzt. Nur waren die Schmerzen jetzt stärker und strahlten gegen die Wirbelsäule zu aus, auch Erbrechen stellte sich wieder ein. Die Beschwerden nahmen so zu, dass er im November 1912 seine Arbeit aufgeben musste und wegen der Unerträglichkeit seiner Lage jetzt neuerdings chirurgische Hülfe aufsucht. In letzter Zeit auch sehr starke nächtliche Schmerzanfälle.

Gesund aussehender kräftiger Mann, dessen Herz, Lunge und Nieren normale Verhältnisse aufweisen. In der Mittellinie des Abdomens eine 10 cm lange lineare Operationsnarbe. Etwas links von derselben starke Druckempfindlichkeit der stark aufgetriebenen Oberbauchgegend. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes nach Probefrühstück ergiebt Gesammtacidität 44, freie Salzsäure 0, Milchsäure 0. Die Röntgendurchleuchtung nach Wismuthmahlzeit zeigt erst nach einer Stunde das träge Uebertreten des Mageninhaltes in den Darm durch die Anastomose, nach $5^1/_2$ Stunden noch bedeutender Rest im Magen. Diagnose: Ulcus pepticum jejuni.

Laparotomie (v. Haberer) in der alten Laparotomienarbe, am 18.1.13. An dem sehr grossen dilatirten Magen findet sich ein vollständig vernarbtes, hochgradig stenosirendes Ulcus pylori. Die hintere Gastroenterostomie durchgängig, mit kurzer Schlinge angelegt, muss erst präparatorisch freigelegt

Fig. 4.



1 Gastroenterostomie. *2* Ulcus pepticum jejuni. *3* resecirtes Colonstück.

werden, weil unter und hinter dem Magen sich ein kindsfaustgrosser entzündlicher Tumor befindet, in den das Colon transversum mit dem grossen Netz einbezogen ist. Als Ursache dieses entzündlichen Tumors, der zu taubeneigrossen Drüsen in der Radix mesenterii geführt hat, findet sich ein Ulcus pepticum jejuni, genau gegenüber der Gastroenterostomie am Mesenterialansatze der zur letzteren benutzten ersten Jejunumschlinge, das ins umliegende Mesenterium penetrirt und daselbst auch mit dem Colon transversum verwachsen erscheint. Das Mesocolon transversum schwielig und narbig verdickt. In diesen Schwielenmassen liegt auch die Arteria colica media, die bei der Präparation nicht geschont werden kann, sondern unterbunden werden muss. Die Verhältnisse liegen der Art, dass nur eine Resection Erfolg verspricht, welche aber in Folge der schweren entzündlichen Veränderungen und der dadurch bedingten schwierigen anatomischen Orientirung sich zu einem ausserordentlich grossen Eingriff gestaltet. Die Schwierigkeiten erhöhen sich noch dadurch, dass das Ulcus auch nach rückwärts wirbelsäulenwärts fest verwachsen erscheint. Da das Pylorusulcus vollständig vernarbt ist, braucht auf dasselbe keine weitere Rücksicht genommen zu werden. Es wird aus dem Magen nur der Gastroenterostomiering mit der unmittelbar benachbarten Magenpartie resecirt, im Zusammenhang damit die das Ulcus pepticum tragende, zur Gastroenterostomie verwendete erste Jejunumschlinge und der damit verwachsene Antheil des Colon transversum sammt grossem Netz entfernt. Die unmittelbare Fortsetzung des Duodenums wird End-zu-Seit in die erste Jejunumschlinge eingepflanzt, letztere End-zu-Seit mit der durch die Resection gesetzten Magenwunde nach entsprechender Verkleinerung der letzteren anastomosirt, die beiden Colonstümpfe nach blinder Vernähung durch seitliche Anastomose miteinander vereinigt. Vollständiger Verschluss der Bauchwunde.

Reactionsloser Verlauf, Heilung der Wunde p. pr. In den ersten Tagen nach der Operation Steigerung der Pulsfrequenz, sonst gar keine peritonealen Symptome, kein Erbrechen, am zweiten Tage Stuhl- und Windabgang. Vom Momente der Operation an gar keine Magenschmerzen. Der Patient wird über einen Monat zwecks Durchführung einer strengen Diät im Spital behalten, dann geheilt entlassen. Er ist jetzt, zwei Monate nach der Operation, vollständig beschwerdefrei.

Fig. 3a und 3b geben in schematischer Skizze Operationsbefund (Fig. 3a) und Operationsresultat (Fig. 3b). Die Linien in Fig. 3a umschreiben den Resectionsbezirk.

Fig. 4 zeigt das bei der Operation gewonnene Präparat, die alte Gastroenterostomiestelle mit zu- und abführendem Dünndarmschlingenschenkel, welch letzterer genau gegenüber der Gastroenterostomie das Ulcus pepticum trägt. Das herausgeschnittene Stück des Colon transversum zeigt keine Veränderung, da der drohende Durchbruch des Geschwürs in dasselbe an seiner Hinterseite gelegen war.

3. 36jähriger Bahnwächter wurde im Jänner 1905 an der hiesigen Klinik wegen Ulcus ventriculi mit hinterer Gastroenterostomie operirt. Diese Gastroenterostomie war mit Knopf ausgeführt worden. Nach den Angaben des Patienten hat sich derselbe nach dieser Operation niemals ganz erholt, litt stets

an Blähungen und zeitweise auftretenden, sehr heftigen Schmerzen in der Magengegend. Ab und zu kam es zu Erbrechen. Im Laufe der Jahre ist der Patient auch abgemagert und kommt jetzt am 7. October 1911, also nach $6^1/_2$ Jahren wegen der anhaltenden Beschwerden wieder an die Klinik zurück. Es bestehen die deutlichsten Symptome einer schweren Magenstenose mit mächtig dilatirtem Magen, weshalb am 20. October 1911 Patient neuerlich laparotomirt wird (v. Haberer).

Bei der Operation findet sich der Pylorustheil des Magens flächenhaft mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Nach Lösung dieser Adhäsionen zeigt sich ein in die Leber penetrirtes und nach rückwärts mit dem Pankreas verwachsenes Pylorusulcus. Die seiner Zeit angelegte Gastroenterostomie ist, wiewohl Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung fehlen, fast vollständig zugewachsen. Sie ist kaum für einen dünnen Bleistift durchgängig. Es handelt sich um eine hintere Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge. Nach Lösung der letzteren vom Magen wird eine neue, breite Gastroenterostomia retrocolica posterior mit Naht angelegt und wegen schlechter Narkose von der noch geplanten unilateralen Pylorusausschaltung Abstand genommen. Die Heilung vollzog sich nach dieser Operation ganz glatt, der Patient nahm noch während seines Spitalsaufenthaltes wesentlich an Körpergewicht zu und erholte sich sehr rasch. Er versah seinen Dienst als Bahnwächter und konnte alle Speisen und Getränke bis Ende Mai 1912 gut vertragen. In den letzten Tagen des Mai 1912 trat ganz plötzlich eine Schmerzhaftigkeit der Magengegend auf, die aber zunächst nur einen Tag anhielt und den Patienten in seinem Dienste gar nicht störte. Sein Appetit erlitt keine Störung, was wohl am besten daraus hervorgeht, dass sein Mittagessen in Einbrennsuppe mit Blutwurst und Kartoffeln bestand. Etwa zwei Stunden später trat ohne vorherigen Schmerz oder Unwohlsein plötzlich Brechreiz auf und Patient erbrach grosse Mengen Blutes, gleichzeitig ging auch unwillkürlich Blut per anum ab. Es trat Bewusstlosigkeit ein und Patient war 9 Tage hindurch recht elend. Seither häufig Schmerzen in der Magengegend, namentlich vor den Mahlzeiten. Durch Speise und Trank konnten die Schmerzen verringert werden. Gegen Weihnachten 1912 traten, nachdem sich Patient wieder erholt und seinen Dienst wieder aufgenommen hatte, abermals Magenschmerzen auf, die er als Brennen bezeichnet, und die auch als nächtliche Schmerzen seinen Schlaf störten. Deshalb meldete er sich auch Ende Jänner 1913 wieder krank, lebte nur von flüssiger Kost und kam dabei sehr herab. Am 19. Februar 1913 lässt er sich abermals in der Innsbrucker chirurgischen Klinik aufnehmen.

Leicht ikterischer, abgemagerter Mann mit normalem Lungen- und Herzbefund. Im Harn Indican wesentlich vermehrt, Gallenfarbstoffe positiv, kein Eiweiss, kein Zucker. Die Magengegend etwas vorgewölbt, deutliche Druckschmerzhaftigkeit in der Nabelgegend. Plätschern im Bereiche des Magens. Vom Processus ensiformis bis etwas unterhalb des Nabels zwei median verlaufende lineare Operationsnarben.

Probefrühstück unverdaut, jedoch kein Residualinhalt vom Vortag. Gesammtacidität 38, freie Salzsäure und Milchsäure positiv.





Röntgenbefund ergiebt Entleerung des Magens durch die Gastroenterostomiefistel in breitem Strahl, aber auffallend langsam. Hauptsächlich nach der Schmerzlocalisation links vom Nabel, entsprechend beiläufig der Lage der Gastroenterostomie wird die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Ulcus pepticum jejuni gestellt, wobei die Frage nach dem Ursprung der seiner Zeit aufgetretenen schweren Blutung offen gelassen werden muss. Letztere konnte nämlich auch aus dem callösen, durch die Gastroenterostomie nicht vollständig ausgeschalteten Pylorusulcus stammen.

Am 25. Februar 1913 neuerliche Laparotomie (Prof. v. Haberer). Es findet sich die Pars pylorica des Magens neuerdings flächenhaft mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Nach Lösung derselben kommt das wesentlich verkleinerte, scheinbar in Vernarbung begriffene Pylorusgeschwür zur Ansicht. Der Gastroenterostomiering zart und für zwei Finger durchgängig. Der abführende Jejunumschenkel der Gastroenterostomie auffallend dilatirt und in

Fig. 5a.

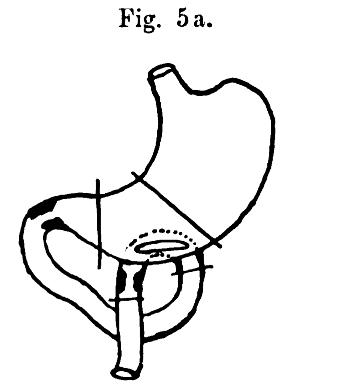
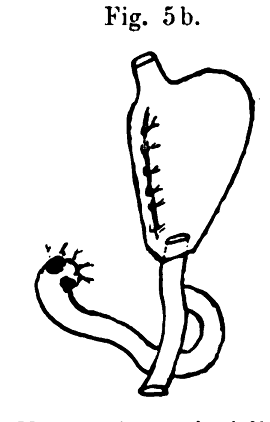


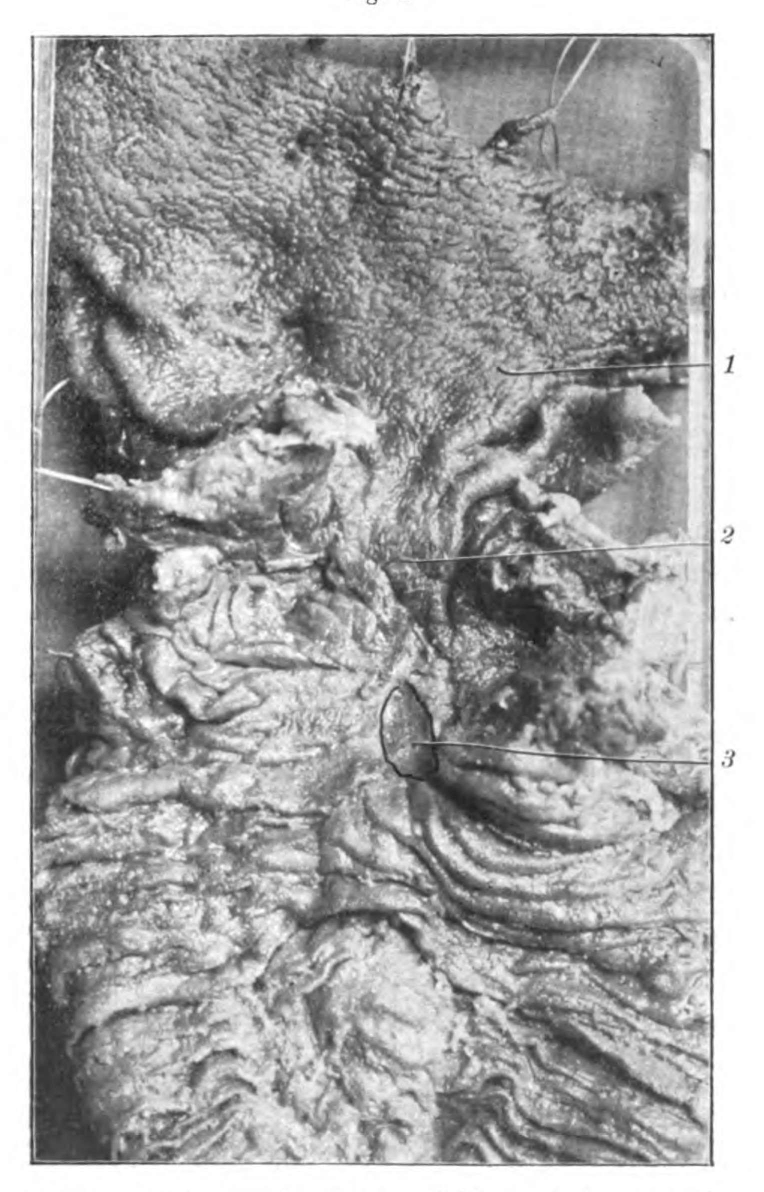
Fig. 5b.



seiner Wand hypertrophisch. Das zugehörige Mesenterium schwielig verdickt, ödematös durchtränkt, enthält bis kleinnussgrosse Drüsen. Bei genauerer Untersuchung findet sich etwa 3 cm unterhalb der Gastroenterostomie im abführenden Jejunumschenkel am Mesenterialansatze ein hartes, etwa hellergrosses, ins Mesenterium durchgebrochenes Geschwür, das auch nach rückwärts, an die hintere Bauchwand fest fixirt erscheint. Darm und Mesenterium bis hinauf zur Gastroenterostomie derartig an die hintere Bauchwand verlöthet, dass an eine Resection des Ulcus nur nach vorheriger querer Magenresection der die Gastroenterostomie tragenden Magenpartie gedacht werden kann. Besonders schwierig gestaltet sich trotzdem noch immer die Lösung des Ulcus pepticum von der hinteren Bauchwand. Nachdem diese vollendet ist, wird die zur Gastroenterostomie verwendete erste Jejunumschlinge sammt dem Ulcus pepticum jejuni resecirt, die directe Fortsetzung des Duodenums End-zu-Seit in die erste Jejunumschlinge, letztere End-zu-Seit in die hintere Wand des vorher blind vernähten cardialen Magenbürzels eingepflanzt. Da der Eingriff schon beträchtliche Zeit gedauert hat, da das Ulcus am Pylorus mit Pankreas und Leber verwachsen ist, seine Resection sohin den Eingriff noch wesentlich verlängern würde, wird der Pylorusstumpf des Magens nach Art der unilateralen Pylorusausschaltung versorgt, wodurch ja das Ulcus in genügender Weise ausgeschaltet erscheint.

In den ersten 12 Tagen vollständig afebriler Verlauf, Heilung p. p., nicht die leisesten peritonealen Reizsymptome. Vom Moment der Operation an keinerlei Magenbeschwerden. Vorsichtige Ulcusdiät bei reichlicher Darreichung von Natr. bicarbonic.

Fig. 6.



1 Magen. *2* Gastroenterostomie. *3* Ulcus pepticum jejuni.

Am 12. Tage Temperaturanstieg, der zunächst unerklärt bleibt, am 18. Tage Entleerung eines Bauchdeckenabscesses. Seither dauerndes Wohlbefinden. Patient wird noch längere Zeit in der Klinik zurückbehalten, um die Diät in einwandsfreier Weise überwachen zu können.

Fig. 5a und 5b geben in schematischer Skizze wie in den übrigen Fällen Operationsbefund (Fig 5a), und die Verhältnisse nach der Operation (Fig. 5b).

Fig. 6 zeigt das bei der Operation gewonnene Präparat. Oben das resecirte Magenstück, das mittels linearer Gastroenterostomie in den mächtig erweiterten Jejunumschenkel übergeht, an dessen mesenterialem Ansatz sich etwa drei Querfinger unterhalb der Gastroenterostomie das Ulcus pepticum befindet. Die ganz feine Perforation ins Mesenterium ist durch eine Schleimhautfalte gedeckt.

Den drei mitgetheilten Fällen ist gemeinsam, dass es sich durchaus um Männer des mittleren Lebensalters handelt, deren Magenleiden auf viele Jahre zurückdatirt, die alle drei erst nach Jahre langem Bestande ihrer Ulcussymptome gastroenterostomirt wurden. In allen drei Fällen war die hintere Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge ausgeführt worden. Diese Thatsache ist interessant, weil wir gerade von der hinteren Gastroenteromie mit kurzer Schlinge annehmen, dass sie gegen das Ulcus pepticum bis zu einem gewissen Grade schützt. In allen drei Fällen waren die Beschwerden von Seiten des Ulcus pepticum sehr bald nach der Gastroenterostomie aufgetreten. Am längsten dauerte es bei Fall 2, der sich fast 3 bis 4 Jahre nach der Gastroenterostomie relativen Wohlbefindens erfreute.

Die Gastroenterostomie, in deren Gefolgschaft es zum Ulcus pepticum jejuni in diesen drei Fällen kam, war jedes Mal mit Naht ausgeführt, der Gastroenterostomiering in allen drei Fällen zart und weich geblieben, das Ulcus sass in allen drei Fällen in der abführenden Schlinge, genau gegenüber der Gastroenterostomie, hart am Mesenterialansatze. In Fall 2 und 3 war es bereits zur Penetration des Ulcus gekommen. Die hochgradige Infiltration der Umgebung, die Nähe des Geschwürs zur Gastroenterostomie machten es in allen drei Fällen nothwendig, nicht nur zu- und abführenden Dünndarmschenkel, sondern auch den Anastomosenring am Magen mit zu reseciren, was in Fall 1 und 3 zur Resection des Magens, in Fall 2 nur zur Resection der die Gastroenterostomie tragenden Magenpartie führte. Fall 2 war durch die Resection des Quercolons obendrein noch complicirt. Letztere liess sich jedoch nicht vermeiden, da das Colon so sehr in den entzündlichen Tumor mit einbezogen war, dass seine Mesenterialgefässe nicht genügend geschont werden konnten. In allen drei Fällen gestaltete sich, was aus den Krankengeschichten hervorgeht, die Jejuno-Jejunostomie am schwierigsten, weil von der Plica duodenojejunalis bis zur Durchtrennung

des Jejunums in jedem Falle ein kaum 1 cm langes Stück zurückblieb.

Wenn ich im Falle 2 und 3 auf die gleichzeitige Resection des primären Geschwürs im Magen Verzicht leistete, so geschah es jedes Mal, um den Eingriff nicht unnöthig zu compliciren. Die Lage der Geschwüre am Pylorus, der unverkennbare Schrumpfungsprocess an denselben, der zur Annahme beginnender Vernarbung berechtigte, liessen diesen Vorgang als erlaubt erscheinen. In Fall 2 war das Geschwür wohl überhaupt vernarbt, in Fall 3 konnte es nach Art der Pylorusausschaltung versorgt werden.

Der postoperative Verlauf war in Fall 3 zwar durch einen Bauchdeckenabscess gestört, im übrigen aber, so wie bei den beiden anderen Fällen, gegenüber dem enormen Eingriff ein geradezu idealer. Das Befinden der Operirten ist jetzt, 3, 4 und 5 Monate nach der Operation ein ausgezeichnetes.

Was nun die Frage nach der Gefahr des Recidivs anlangt, so müssen wir dieselbe natürlich unbedingt zugeben, wenngleich, wie schon erwähnt, aus dem Literaturstudium erhellt, dass die radical operirten Fälle im ganzen eine gute Prognose geben. Vielleicht liegt das in der Durchschneidung so vieler Nerven bei der Resection begründet.

Was mir aber ganz besonders von Werth erscheint, ist der Umstand, dass ich alle drei Fälle über einen Monat nach der Operation in Spitalspflege behielt und auf die Nachbehandlung das grösste Gewicht legte. Vom ersten Tage nach der Operation angefangen mussten die Patienten nach jeder Nahrungsaufnahme Natr. bicarbon. bekommen. In den ersten sieben Tagen nach der Operation wurde nur flüssige Nahrung gereicht und auch später noch durch Wochen eine langsam abflauende Ulcusdiät beobachtet und Pankreon gegeben. Jedenfalls haben alle drei Patienten auf diese Weise die subjectiven Erscheinungen der Uebersäuerung rasch und vollständig verloren. Ich glaube, dass dieses Vorgehen strengster Behandlung des Magens nach jeder wegen Ulcus ausgeführten Gastroenterostomie beobachtet werden soll, dass diese Prophylaxe gegen das Ulcus pepticum postoperativum weit wichtiger ist, als der Versuch, durch Aenderung in unserer Technick diese Complication zu vermeiden. Die Forderung nach strenger Regelung der Diät nach Magenoperationen ist ja nicht neu, ich glaube aber, dass wir diesbezüglich noch weiter gehen sollen, als dies bisher geschehen ist.

Wenn ich mich frage, ob aus den drei hier mitgetheilten Fällen für die Aetiologie des Ulcus pepticum jejuni etwas zu lernen ist, so kann blos ein Moment herausgegriffen werden, nämlich die auf Jahre zurückdatirende Ulcusanamnese. Wir wissen ja, dass zwischen Hyperacidität und Ulcus ventriculi gar nicht so selten ein Circulus vitiosus in der Weise besteht, dass die Hyperacidität zum Ulcus prädestinirt, das ausgebildete Ulcus aber die Hyperacidität unterhält oder sogar steigert. Es wäre also immerhin denkbar, dass in solchen Fällen mit jahrelangem Bestand von Magenulcerationen eine erhöhte Gefahr für das Auftreten des peptischen Jejunalgeschwüres besteht.

Ich will diese hypothetische Annahme nicht weiter ausbauen, zumal in der Literatur bei den einzelnen Fällen zu wenig auf derartige anamnestische Angaben Rücksicht genommen wird. Ich hielte es aber für sehr zweckmässig, wenn bei der Beobachtung eines Ulcus pepticum postoperativum jedesmal auf alle Details in der Krankengeschichte besonders geachtet würde. Vielleicht liessen sich dann mehrere gemeinsame Anhaltspunkte gewinnen, welche uns in ätiologischer Beziehung und damit auch in der Frage der zweckmässigsten Prophylaxe weiter brächten. Vielleicht läge gerade in der Gefahr des Ulcus pepticum postoperativum ein Grund mehr, die Indicationsstellung für die Resection des Magengeschwüres noch weiter zu stellen, als es bisher geschehen ist; denn wenn wir zur Zeit aus der geringen Anzahl der Ulcera peptica jejuni nach Magenresection einen Schluss ziehen wollten, so wäre derselbe in Anbetracht der Ungleichheit der zu vergleichenden Zahlen — Resection auf der einen, Gastroenterostomie auf der anderen Seite — ein Trugschluss. Immerhin ist es von vornherein recht wahrscheinlich, dass durch die Resection eines Magengeschwüres die Hyperacidität günstiger beeinflusst wird, als durch die Gastroenterostomie allein.

Wenn aber wirklich die lange Dauer eines Magengeschwüres die Disposition des betreffenden Individuums für ein postoperatives Ulcus pepticum jejuni erhöhen sollte, dann müssten wir eben bei hartnäckigen Magengeschwüren für frühzeitigere Operation überhaupt plädiren.

In der eben besprochenen Ueberlegung wurde ich namentlich durch die Beobachtung des dritten von mir mitgetheilten Falles bestärkt. Bei diesem Patienten war im Jahre 1905 wegen eines Ulcus im Pylorustheile des Magens die hintere Gastroenterostomie mit Knopf ausgeführt worden. Nach derselben hat sich der Kranke



nach seiner eigenen Angabe niemals wohl gefühlt, hat immer an starken Magenblähungen gelitten und man wird nach dem Befunde der deshalb sechs Jahre später vorgenommenen Relaparotomie wohl kaum irre gehen, wenn man annimmt, dass die seinerzeit angelegte Gastroenterostomie sich sehr bald verengert hat. Ich fand ja bei der Relaparotomie dieselbe nahezu verödet und habe bei Abfassung der Krankengeschichte damals ausdrücklich betont, dass irgend welche Entzündungserscheinungen frischerer oder älterer Natur im Bereiche der Anastomose nicht vorhanden waren. Ich möchte also annehmen, dass dieser Patient nach der ersten Gastroenterostomie sehr bald in derselben Situation war, wie vorher, d. h. dass sich der Magen durch den ulcerös verengten Pylorus entleert hat.

Als ich nun bei diesem Patienten eine breite hintere Gastroenterostomie anlegte, kam es sehr rasch zur Entwicklung eines Ulcus pepticum jejuni, das den Anastomosenring vollständig freiliess, also ein echtes Ulcus jejuni war. Es mag ja auf den ersten Blick als wahrscheinlich erscheinen, dass auch die Verödung der zuerst angelegten Gastroenterostomie die Folge eines Ulcerationsprocesses gewesen sein dürfte. Ich glaube aber diese Annahme mit grosser Wahrscheinlichkeit von der Hand weisen zu können, da, wie gesagt, von irgend welchen Entzündungserscheinungen gar keine Rede sein konnte. Nach Ablösung des Darmes vom Magen war weder in ersterem noch in letzterem an der Stelle der Anastomose irgend eine Wandverdickung nachweisbar. Da ich dieselbe Stelle in die neue Gastroenterostomie einbezog, hätte ich an der eröffneten Darmschlinge, ebenso, wie am eröffneten Magen doch etwas von einer Wandveränderung sehen müssen. Wir wissen ja, dass sich eine Gastroenterostomie verengen kann, und dass diese Verengerung in einem gewissen Verhältniss zur Wandhypertrophie des Magens steht. Die Anastomose war obendrein mit Knopf ausgeführt, also von vornherein klein, die Verengerung konnte daher um so leichter eintreten. Jedenfalls fehlte jeder Anhaltspunkt dafür, dass diese Verengerung etwa mit einem Ulcerationsprocess im Zusammenhange hätte stehen können, und der weitere Verlauf scheint mir nur im selben Sinne zu sprechen.

Alsbald nach der jetzt angelegten breiten Gastroenterostomie kam es zum Ulcus pepticum jejuni, während der Gastroenterostomiering vollständig zart geblieben war, und das, obwohl ich die alte Stelle der Gastroenterostomie für die neue benutzt hatte. Ich glaube, dass eben erst jetzt der saure Magensaft seine deletäre Wirkung

auf die Darmschleimhaut entfalten konnte, nachdem der Magen mit dem Darm in breite Communication gesetzt war. Das Ulcus am Pylorus war ja zur Zeit der zweiten Operation noch vollständig offen, in die Leber penetrirt und mit dem Pankreas verwachsen, während wir gerade solche Ulcera im allgemeinen durch die Gastroenterostomie sehr gut beeinflusst sehen. Nach der zweiten Gastroenterostomie kam es zwar zum Auftreten des Ulcus pepticum jejuni, wohl aber fand sich bei der dritten Operation das Pylorusulcus in Ausheilung.

Nach all dem möchte ich den Fall so deuten, dass die mit Knopf angelegte erste Gastroenterostomie bei offenem Pylorusgeschwür nicht functionirte, weshalb das Geschwür nicht zur Ausheilung kam. Dadurch blieb die Hyperacidität dauernd eine hohe, und als es nach breiter Anastomosirung des Magens mit dem Darm dann allerdings zur langsamen Ausheilung des Pylorusulcus kam, richtete die bestehende starke Hyperacidität den Schaden im Dünndarm an. Ich gebe ohne weiteres zu, dass es einfacher wäre, anzunehmen, dass hier ein für das Ulcus ganz besonders disponirtes Individuum zunächst ein Pylorusulcus acquirirt, dass sich die deshalb angelegte erste Gastroenterostomie ebenfalls durch einen Ulcerationsprocess verengt und dass es nach der zweiten Gastroenterostomie sehr bald zum Ulcus pepticum jejuni kommt. Diese Deutung hat ja für sich, dass man dabei nur mit einer Ursache und ein und derselben Wirkung rechnet. Man muss sich aber an das anatomische Substrat halten, und wenn wir auf der einen Seite in der Literatur immer wieder finden, wie wenig Tendenz zur Heilung dem postoperativen Ulcus pepticum innewohnt, so können wir auf der anderen Seite doch nicht annehmen, dass ein solches Ulcus pepticum am Gastroenterostomiering mit einfacher Verengerung des letzteren ausheilt, ohne sonst auch nur eine Spur von entzündlicher Infiltration, von Narbenbildung und dergl. zu hinterlassen.

Damit komme ich auf eine, schon eingangs kurz gestreifte Frage zu sprechen. Ich habe die Ueberzeugung, dass Verengerungen des Gastroenterostomieringes vielfach ganz fälschlich auf ein Ulcus pepticum zurückgeführt werden. Lässt mir schon in dem eben genauer besprochenen Fall die Verengerung der Gastroenterostomie die Deutung als recht unwahrscheinlich erscheinen, dass ein Ulcerationsprocess dabei eine Rolle gespielt hat, so werde ich in dieser Annahme noch dadurch bestärkt, dass ich hier in Innsbruck noch

zwei weitere Fälle von Verengerung des Gastroenterostomieringes zu operiren Gelegenheit hatte, bei denen ebenfalls jede Spur von Entzündungserscheinungen fehlte. Ich möchte die beiden Krankengeschichten ganz kurz hier folgen lassen. Selbstverständlich soll damit nicht geleugnet werden, dass auch ein Ulcus am Gastroenterostomiering zu dessen Verengerung führen kann.

32jähriger Mann. Im Jahre 1909 wegen ulceröser Pylorusstenose Gastroenterostomie. Aus der damaligen Krankengeschichte sehr bemerkenswerth, dass der Magen am Ende der Operation so gasgefüllt war, dass seine Reposition auf unüberwindliche Schwierigkeiten stiess. Der Magen musste sogar punktirt werden. Diese Angabe lässt mit Recht auf mangelhafte Function der Gastroenterostomie von vornherein schliessen. Trotzdem hat der Patient später 16 kg an Gewicht zugenommen, aber eigentlich dauernd an Magenbeschwerden gelitten. Als er sich im Dezember 1911 in meine Behandlung begab, hatte er wieder an Gewicht beträchtlich abgenommen, litt an starken Magenbeschwerden und einer grossen Ventralhernie in der Laparotomienarbe. Der Magen war mächtig dilatirt, das Probefrühstück wurde schlecht verdaut, freie Salzsäure war vorhanden, Milchsäure fehlte. Ich stellte die Diagnose auf Ulcusnarbe am Pylorus und Verengerung der seinerzeit angelegten Gastroenterostomie und laparotomirte neuerdings. Die Diagnose bewahrheitete sich. Von Entzündungserscheinungen oder von einer Verdickung des Gastroenterostomieringes konnte absolut keine Rede sein. Der Gastroenterostomiering war sehr klein, aber so zart, wie wenn er eben angelegt worden wäre. Ich erweiterte einfach die Gastroenterostomie, wobei ich den aufgeschnittenen Anastomosenring zu Gesicht bekam. Auch dabei zeigte sich weder im Magen noch im Darm das Geringste von Entzündungserscheinungen. Der Patient war damals am Ende der Operation so elend, dass ich es unterliess, die postoperative Ventralhernie zu operiren. Patient erholte sich vollständig und kam jetzt, am 7. März 1913 mit wesentlicher Gewichtszunahme neuerdings zu mir, um sich von seiner Ventralhernie befreien zu lassen, die ihm bei seinem Schmiedehandwerk beschwerlich fiel. Bei der nunmehr angeschlossenen Radicaloperation konnte ich mich überzeugen, dass der neue Gastroenterostomiering vollständig zart, die Gastroenterostomie für zwei Finger durchgängig war.

Der **2. Fall** betrifft einen 45jährigen Mann. Er hat in früher Jugend Scharlach, im Alter von 17 Jahren Lungenentzündung durchgemacht.

Sein dermaliges Leiden entstand 1899 angeblich durch Verkühlung mit einem Glas kalten Bieres. Bis zum Jahre 1902 stand er oft mit seinem Leiden in ärztlicher Behandlung. Vom 24. 2. bis 30. 3. 1902 befand er sich auf der hiesigen Klinik und wurde wegen Liparokele am 28. 2. 02 operirt. (Krankengeschichte von damals nicht auffindbar.) Nach der Operation Gewichtszunahme und keinerlei Beschwerden durch ein Jahr, im Jahre 1903 durch 14 Tage bis drei Wochen neuerdings Schmerzen in der Magengegend, dann fortan wieder 2 Jahre keinerlei Beschwerden, nur im Herbste jedes Jahres ca. 14 Tage bis drei Wochen Schmerzen in der Magengegend. Wenn die Schmerzen sehr heftig waren, erfolgte saures Erbrechen und damit Erleichterung. Den ganzen Winter



1908/09 war Patient in ärztlicher Behandlung, seitdem fortan Schmerzanfälle und zwar besonders bei Nacht mit Schlafstörung. Seit Anfang Dezember 1912 Zunahme der Beschwerden, die jetzt bei Tag und Nacht vorhanden sind.

Die Schmerzen in der Magengegend sind krampfartig, der Bauch wird aufgetrieben, die Schmerzen schnüren auch den Brustkorb zusammen und strahlen gegen die Schulterblätter aus. Der Appetit wäre immer gut, doch verträgt Patient nur leichte Nahrung, wie Milch, Suppe u.s.w.

Status praesens. Zunge rein, feucht, Puls kräftig, regelmässig, 60 bis 64. Am Abdomen eine ca. 8—10 cm lange, sagittal verlaufende Operationswunde, von der Magengrube bis gegen den Nabel. Abdomen nicht aufgetrieben, Druckschmerzhaftigkeit in der Magengrube und rechts davon. Hals und Brust, sowie deren Eingeweide ohne objectiv nachweisbare, krankhafte Veränderung.

20. 1. 1913 abends. Magenausspülung ergiebt fast gar keine unverdauten Speisenreste, sondern hauptsächlich Flüssigkeit mit Schleimflocken. 22. 1. Probefrühstück: ziemlich reichliche, unverdaute Speisereste. Freie Salzsäure 0, Gesammtacidität 18, Milchsäure 0. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Vor der Operation Digalen intramusculär, 600 g Kochsalz und 15 Tropfen Adrenalin subcutan.

27. 1. 1913. Operation in B.M.N., fortgeführt in Aether (v. Haberer). Mediane epigastrische Laparotomie nach links von der alten Narbe. Beim Versuch, das Peritoneum zu spalten, zeigt sich, dass der Magen sowie das Ligamentum gastrocolicum und theilweise auch das Colon transversum durch massige Adhäsionen im Bereich der alten Narbe adhärent sind. Beim Versuche, sie abzulösen, ziemlich starke Blutung, die gestillt wird. Es wird vorläufig der Versuch, den Magen von der Bauchwand abzulösen, aufgegeben. Proximal von diesen Adhäsionen lässt sich der Magen vorziehen. Die Orientirung ist anfangs ziemlich schwer. Im weiteren Verlaufe zeigt sich, dass bei dem Patienten bei der 1. Operation vor 12 Jahren doch auch eine G.E.r.p. angelegt wurde. An der Anastomosenstelle sind Dickdarm, Magen, sowie die angrenzenden Dünndarmschlingen durch Adhäsionen miteinander verwachsen. Diese Adhäsionen werden vorsichtigst scharf mit dem Scalpell durchtrennt, was sehr wohl gelingt. Es kommt nun die Verbindung zwischen Magen und Dünndarm schön zur Ansicht. Dieselbe ist beinahe total verschlossen. Die Anastomose wird nach vollkommener Mobilisation in der Weise resecirt, dass anastomosirter Dünndarm und Magen mit Doyen'schen Klemmen gefasst werden und der dazwischen liegende Anastomosenring resecirt wird. Die beiden Oeffnungen werden zu einer neuen G.E.r.p. mit 3 schichtiger Naht benutzt. Bevor die Anastomose wieder angelegt wurde, wurden die vom Magen und Colon transv. zur vorderen Bauchwand ziehenden Adhäsionen zwischen spitzstumpfen Ligaturen durchtrennt. Die nun mögliche weitere Untersuchung des Magens ergiebt, dass der Pylorus, oberstes Duodenum und die Pars pylorica in ziemlich feste perigastritische Verwachsungen eingebettet sind. Am Pylorus eine alte Narbe nach Ulcus. Um nun den in Adhäsionen eingebetteten Magentheil ruhig zu stellen, wird eine typische Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg der G.E.r.p. hinzugefügt.

In der ersten Nacht nach der Operation eine Morphiuminjection. 29. 1. bis 31. 1. Tägliche Temperatursteigerungen bis 38, ziemlich starker Icterus,

Pulsfrequenz 100, Schmerzen im Abdomen, Bronchitis. 1.2. bis 3.2. Entfiebert, Icterus im Abklingen, normaler Verlauf. Patient bekommt täglich nach dem Essen Na. bicarbonic. 4. 2. Heilung p.p. Icterus fast gewichen, Wohlbefinden, Temperatur normal. Am 6. 2. steht Patient auf, fühlt sich vollkommen wohl. Appetit gut, Stuhlgang normal, Icterus geschwunden. 12. 2. 1913 geheilt entlassen.

Das gewonnene Präparat zeigt einen hochgradig verengerten Anastomosenring ohne jede Entzündungserscheinungen.

Sohin verfüge ich über drei Fälle, bei welcher eine Gastroenterostomie sich secundär verengert hatte. Zwei dieser Operationen waren mit Knopf ausgeführt. Besonders beweisend ist der letzte der drei mit getheilten Fälle, weil ich dabei den Anastomosenring resecirte, das herausgeschnittene Präparat also genau untersuchen konnte. In keinem der drei Fälle bestand, was nochmals ausdrücklich hervorgehoben werden soll, irgend ein Anhaltspunkt für ein abgelaufenes Ulcus pepticum am Anastomosenring. Solche Fälle können nicht a limine durch ein Ulcus pepticum erklärt werden, sondern lassen berechtigter Weise eben nur die eine Deutung zu, dass sich eine Gastroenterostomie secundär verengern kann.

Bekannt ist das ja seit langer Zeit für Gastroenterostomien, bei denen secundär der Pylorus wieder durchgängig wurde. Zweifellos ist ferner, dass man bei Anlegen einer Gastroenterostomie die Grösse derselben in eine Relation zur Wanddicke des Magens setzen soll. Und damit verbietet sich meiner Meinung nach von vornherein die schablonenhafte Anwendung des Murphyknopfes. Denn der Murphyknopf gestattet nur eine Anastomose von bestimmter Grösse, bezw. besser gesagt, eine relativ kleine Anastomose. Nach dem Gesagten kann ich mich mit den Ausführungen Fesenmeyer's (Arch. f. klin. Chir., Bd. 100) nicht einverstanden erklären. Ich vermeide principiell den Knopf und reservire ihn blos für jene Fälle dringlichster Gastroenterostomie, bei denen jede Minute der Abkürzung eine Rolle spielen mag.

Rückkehrend zum Ulcus pepticum jejuni postoperativum möchte ich nach den günstigen Resultaten, die ich mit der radicalen Resection des Ulcus pepticum jejuni in drei Fällen erzielt habe, nach den damit übereinstimmenden Literaturangaben und den wenig befriedigenden Resultaten, die man mit Palliativoperationen dabei erzielt, mich vorbehaltlich der abzuwartenden Fernresultate auf den radicalen Standpunkt stellen und die Radical-



operation empfehlen. Genaue Beachtung der anatomischen Verhältnisse, strenge Asepsis und rasches Operiren sind allerdings die Grundbedingungen für das Glücken dieses schweren Eingriffes. Lange Spitalsnachbehandlung und sorgfältigste Ueberwachung der Diät erscheinen dringend geboten, um ein Recidiv nach Möglichkeit zu verhindern.

Vielleicht gelingt es, durch frühe Radicaloperation des Magengeschwüres eine der Componenten, die bei der Entwicklung des Ulcus pepticum jejuni postoperativum eine Rolle spielen mögen, aus der Welt zu schaffen und dadurch den Procentsatz dieser postoperativen Complication herabzudrücken.



XXIX.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Bier.)

Zur operativen Behandlung der schweren Obstipation.[1]

Von

Prof. Dr. V. Schmieden (Berlin).

(Mit 15 Textfiguren.)

Die operative Behandlung der schweren Obstipation dürfte sich einen dauernden Platz in der chirurgischen Therapie gesichert haben, nachdem durch die Arbeiten de Quervain's und seiner Schule, aber auch durch die Mitarbeit vieler anderer und insbesondere durch die systematische Bearbeitung Stierlin's, das grosse Gebiet umgrenzt, in einzelne Formen eingetheilt, und nachdem bestimmte Indicationen aufgestellt wurden. Unter den zahlreichen, nach Aetiologie und klinischem Befund verschiedenen Formen der chronischen Obstipation bieten naturgemäss diejenigen eine besonders günstige Prognose, bei welchen man durch exacte klinische Untersuchung, namentlich durch die Röntgenuntersuchung, einen umschriebenen Sitz des Leidens und eine bestimmte pathologisch-anatomische Ursache feststellen kann (z. B. Tumoren, Adhäsionen, Knickungen, Stenosen entzündlicher Provenienz). In solchen Fällen lässt sich eine logisch begründete Operation ausführen, und man kann alsdann von einer causalen Therapie sprechen. Diesen mechanisch bedingten Obstipationsformen lassen sich diejenigen gegenüberstellen, bei welchen man von einer rein functionellen Störung sprechen muss, und bei denen sich oftmals die das Leiden verursachende Schädigung über den ganzen Dickdarm erstreckt. Hier muss es zuerst Aufgabe der Voruntersuchung sein, mit aller Bestimmtheit

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.



festzustellen, ob eine chirurgische Therapie überhaupt Aussicht auf Erfolg bietet.

Mit einem interessanten Fall dieser letzteren Art bin ich in der Lage, zu der gekennzeichneten Frage einen Beitrag zu liefern. Es handelt sich um eine Mischform von schwerer, über das ganze Colon ausgedehnter Atonie und gleichzeitiger mässiger Dilatation (allgemeiner hypokinetischer Typus nach Schwarz), verbunden mit einer angeborenen enormen Verlängerung der Dickdarmmesenterien, so dass wir im Ganzen von einer Uebergangsform zur Hirschsprung'schen Krankheit sprechen können. Freilich lag es in der Beschaffenheit der Dickdarmwand begründet, dass ich diesen Fall dennoch nicht vollständig zur Hirschsprung'schen Krankheit rechnen kann. Der Zustand hatte zu schwerster, schon in der Kindheit in geringem Grade vorhandener und schliesslich unerträglicher Functionsstörung geführt und bei dem Patienten unangenehme Folgeerscheinungen subjectiver Art, Mattigkeit, Arbeitsunlust u. s. w. verursacht; ausserdem sah er blass und ungesund aus und war für seine Jahre verhältnissmässig früh gealtert. In dieser letzteren Beobachtung erblicke ich entschieden eine Wirkung der chronischen Schädigung durch den zu langen Aufenthalt der Kothmassen im Dickdarm und der damit verbundenen Resorption und glaube diese Beobachtung auch noch durch ähnliche Erfahrungen stützen zu können.

Strauss hat einmal, um eine bestimmte Norm zu gewinnen, die Regel aufgestellt, dass man dann von Obstipation sprechen soll, wenn noch nach 48 Stunden Dickdarmfüllung vorhanden ist. In dieser Regel haben wir eine sehr wichtige Handhabe zur Beurtheilung, wenn auch unzweifelhaft mit grossen individuellen Schwankungen gerechnet werden muss, und wenn auch andererseits die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden durchaus nicht immer der Schwere der Obstipation zu entsprechen braucht. Wir werden sehen, wie in meinem Falle die genaue klinische Untersuchung zu einer exact begründeten Operationsmethode geführt hat, die ich für ähnliche Fälle zur Nachahmung vorschlagen kann. Doch nun zunächst zur Beschreibung meines Krankheitsfalles.

T., 39jähriger Postbeamter, trat am 1. November 1912 in meine Beobachtung und giebt an, dass die schwere chronische Stuhlverhaltung, welche ihn jetzt zu chirurgischer Behandlung führt, bei ihm schon seit frühester Jugend besteht, jedenfalls so lange er denken kann. Man hat ihm erzählt, dass er als



Kind häufig an Darmkrämpfen gelitten habe, welche zu gefahrdrohenden Verstopfungsanfällen führten, die aber stets durch Einläufe und arzneiliche Behandlung rechtzeitig behoben werden konnten. Im weiteren Laufe seines Lebens hat er keine schwereren Krankheiten überstanden, war aber oftmals durch Darmkatarrhe belästigt, die er nach eigener Beobachtung als die directe Folge der häufig 8 Tage lang andauernden Stuhlverstopfung bezeichnet. Dieses Leiden wurde ihm besonders während seiner Militärzeit lästig, um so mehr, als er durch allgemeine Mattigkeit und Schläfrigkeit nicht so leistungsfähig sein konnte als seine Kameraden. Während der Darmkatarrhe ist Schleim und viel Windabgang hervorgetreten; vor 6 Jahren stellte sein Arzt ein Hämorrhoidalleiden fest und operirte ihn daran, jedoch ohne die erhoffte bessernde Rückwirkung auf sein Hauptleiden. Im letzten Jahre tritt die Verstopfung besonders belästigend hervor, so dass er sich auch zu einer grösseren Operation gern entschliessen möchte, da der Zustand unerträglich wird. Wesentliche Aufblähung des Leibes ist allerdings niemals eingetreten, auch nicht nach längerer Stuhlverhaltung. In Zeiten häufigerer Stuhlentleerung hat der Kranke aber auch niemals normal aussehenden und normal geformten Stuhl, sondern setzt in diesem Falle mühsam nur kleine Mengen eines sehr eingetrockneten, im Allgemeinen dunkel gefärbten, kleinbröckligen Stuhlganges ab. Blutabgang ist nicht beobachtet. Gegen das Leiden hat Patient viele Aerzte um Rath gefragt und ist mit zahlreichen mechanisch und chemisch wirkenden Abführmitteln behandelt worden, aber stets ohne wesentlichen Erfolg und niemals mit einem Dauererfolg. Er muss auch jetzt häufig Abführmittel einnehmen und Darmspülungen machen.

Befund: Patient ist ein blasser und magerer Mann mit ergrautem Haar, der mindestens den Eindruck eines Fünfzigers macht. Durch Tastung kann man am Bauch nichts Abnormes feststellen. Der Stuhlgang, welcher die oben beschriebene Beschaffenheit hat, enthält kein Blut; die Rectoskopie ergiebt keinerlei örtliche Veränderungen auf der im Ganzen blassen und faltenlosen Schleimhaut. Bei dieser Mastdarmspiegeluntersuchung fällt besonders auf, dass man in der Knieellenbogenlage das Instrument ganz leicht 30 cm herauf führen kann, ohne den geringsten Widerstand anzutreffen, und man hat den Eindruck, dass man noch sehr viel höher gekommen wäre, wenn das Instrument länger wäre. Auch fällt es auf, dass die sonst im Dickdarm vorhandenen Nischen und die zwischen ihnen vorspringenden Leisten wie verstrichen erscheinen.

Nach erfolgter Entleerung mit Hilfe von Einläufen wird nach einigen Tagen die Wismuthuntersuchung begonnen und zwar zunächst mit Hilfe eines Einlaufes. Ein Liter der üblichen Mischung fliesst leicht ein und füllt sofort eine ungeheure Sigmaschlinge, welche bis hoch ins Epigastrium heraufreicht und dann wieder heruntersteigt bis zum Uebergang in das Colon descendens. Weiter herauf geht der Einlauf nicht.

Es folgt nach einigen Tagen die Wismuthdarreichung per os. Die nun folgenden Abbildungen Fig. 1—5[1]) lassen erkennen, wie die Contrastnahrung im Verlaufe von fast einer Woche nur ganz langsam den Dickdarm durch-

1) Die wiedergegebenen Röntgenbilder sind direct vor dem Durchleuchtungsschirm gepaust und danach auf ein fertiges Knochenschema aufgetragen.

Fig. 1.

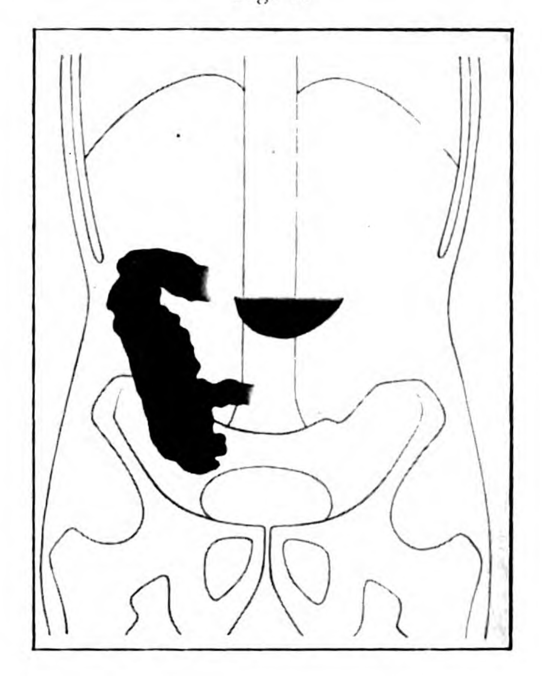


Fig. 2.

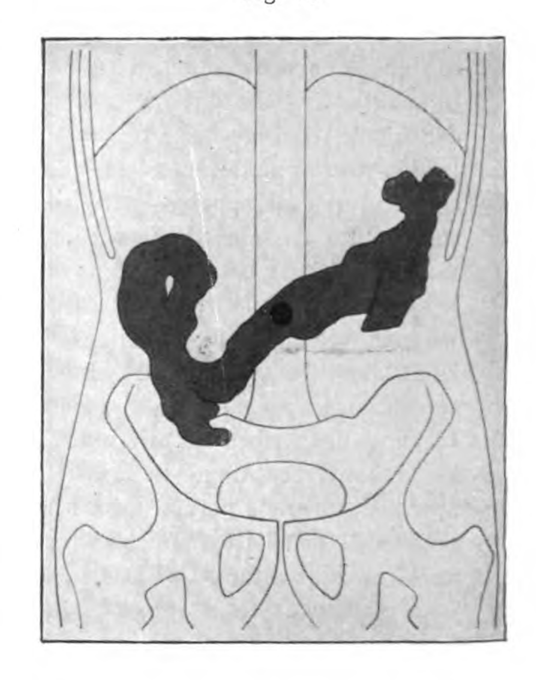


Fig. 3.

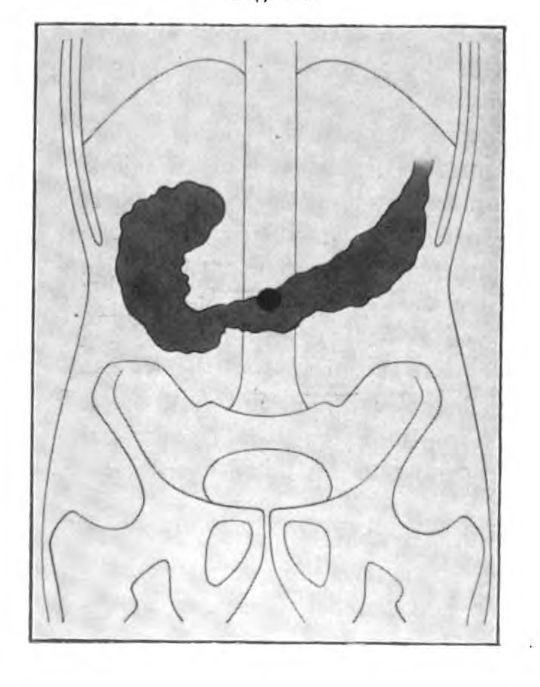
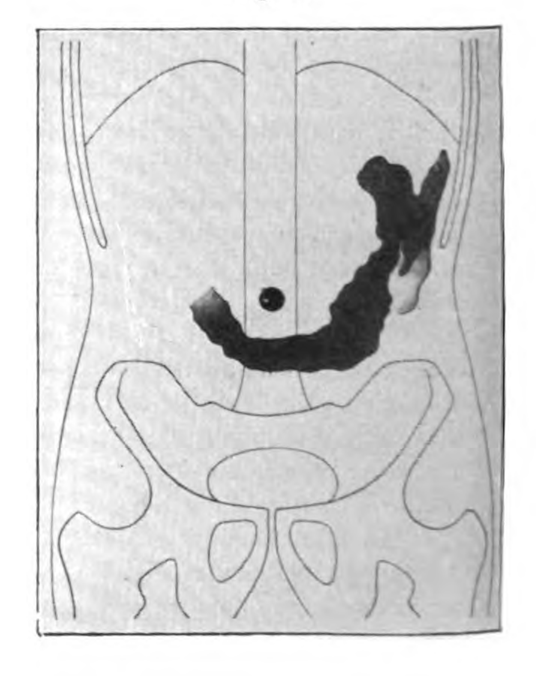
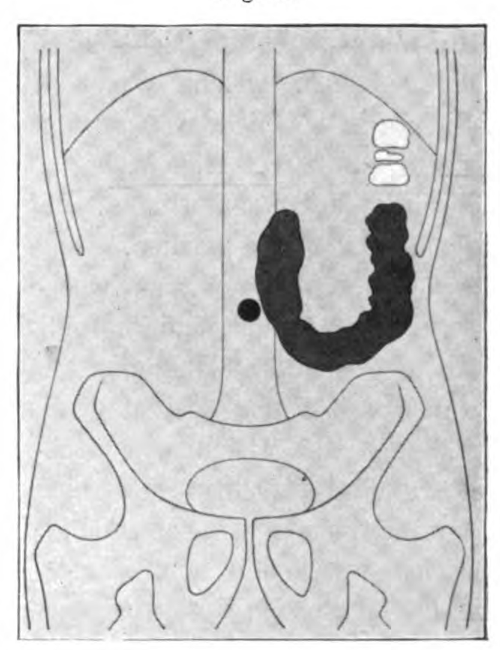


Fig. 4.



wandert. Figur 1 zeigt noch einen Rest in dem ebenfalls ziemlich tief herabhängenden Magen, 6 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Der Dünndarm aber, der offenbar gut functionirt, ist bereits so gut wie vollständig leer und die Hauptmasse befindet sich im aufsteigenden Dickdarmschenkel. Figuren 2, 3 und 4 demonstriren nun, wie der Inhalt sich in den folgenden Tagen in dem kranzförmig herabhängenden Quercolon aufhält. Bei diesen wie auch bei sämmtlichen anderen Bildern erkennt man, dass der Dickdarm im Ganzen ziemlich weit ist, und dass ihm in fast allen Beobachtungsphasen die, die Dickdarmbewegungen kennzeichnenden, für Verdauung und Fortbewegung nothwendigen,

Fig. 5.



haustralen Einschnürungen theils vollkommen fehlen, theils nur andeutungsweise vorhanden sind. In Figur 5 befindet sich auf der Höhe der Flexura lienalis eine mässige Gasansammlung; der träge Inhalt ist langsam auf dem Wege durch das Colon descendens und beginnt in den aufsteigenden Schenkel der Flexura sigmoidea einzutreten.

Wenden wir uns nun zuerst zur Beurtheilung des vorliegenden Krankheitsbildes und zu seiner Einordnung in das Stierlin'sche System, so liegt unzweifelhaft keine localisirte, mechanisch bedingte Form von Verstopfung vor; ebenso wenig dürfen wir von der von Strauss als so häufig bezeichneten proctogenen Obstipationsform sprechen, bei der nach rascher Durcheilung des Dickdarms die Verzögerung der Kothpassage im Wesentlichen in den tiefsten Darmabschnitten stattfindet. Aber auch die beiden anderen Haupttypen

unter den Stierlin'schen Gruppen der functionellen Obstipation liegen hier nicht vor, weder der sogenannte Ascendenstypus, noch die Obstipation durch Transversoptose; vielmehr dürfen wir hier von einer das ganze Colon gleichmässig ergreifenden Hypokinese im Sinne von Schwarz sprechen, und die ganze Configuration des Darmes sowie besonders auch der Befund bei der Operation zeigte, dass abnorm lange Aufhängebänder des Dickdarms vorhanden waren, insbesondere ein abnorm langes Mesenterium der Sigmaschlinge, so dass man in diesem Sinne von einem von Kienböck beschriebenen Sigma elongatum mobile sprechen könnte.

Auf diesen Beobachtungen hatte sich nun eine zweckmässige operative Therapie aufzubauen, welche ohne allzu grosse Gefahr eine wesentliche Verkürzung des Dickdarmweges und eine functionelle Beschleunigung herzustellen hatte. Gleichzeitig aber musste es die Aufgabe der beabsichtigten Operation sein, unbedingt ein unerwünschtes Ereigniss unmöglich zu machen, welches sich schon oft im Anschluss an Darmausschaltungen zum Zwecke der Obstipationsbeseitigung in äusserst belästigender und bedrohlicher Weise geltend gemacht hat, nämlich die Kothrückstauung. Diese unangenehme Folge operativer Darmausschaltung besteht darin, dass in einseitig ausgeschalteten Schlingen des Dickdarms theils durch passive Schiebung, theils durch activen Rücktransport sich eingedickter Koth aufhält, der nun gar nicht mehr von seinem Platze weicht, sich in lehmartige zähe Massen verwandelt und durch seine Masse oder durch nachfolgende Darmgeschwüre zur Ruptur des Darmes führen kann; oft auch hat solche Kothrückstauung, noch ehe Ruptur eintrat, zu grossen Nachoperationen gezwungen, welche alsdann in einer Totalentfernung der gestauten Schlinge bestanden, Operationen, die in diesem Zustande als recht gefährlich zu bezeichnen sind. Zur Erreichung des geschilderten Zweckes wurde eine Operation gemacht, welche in Figuren 6 und 7 schematisch dargestellt ist, und deren Verlauf folgender war:

2. 12. 1912. Operation in Narkose. Nach Entleerung der Blase Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse; sofort findet man einen in seiner Wand durchaus nicht abnorm verdickten Dickdarm vor, dessen Wandungen sehr schlaff und wenig charakteristisch geformt sind. Die hervorgezogene Sigmaschlinge ist so lang und so lang gestielt, dass sie sich bis weit über den Rippenbogen hinaus hervorziehen lässt. Fast ebenso beweglich und von der gleichen Beschaffenheit ist der Querdarm. Wesentliche Verwachsungen oder Adhäsionsstränge finden sich nicht. Zunächst werden die Fusspunkte der



Sigmaschlinge durch eine sehr breite laterale Anastomose, welche beiderseits in der Taenie ausgeführt wird, mit einander verbunden (Fig. 6); dann wird die Kuppe der Sigmaschlinge durch die gleiche breite Anastomose mit der Mitte des Colon transversum verbunden (Fig. 7); Schluss der Bauchdecken; primäre Heilung der Bauchdeckenwunde; Patient wird nach 14 Tagen geheilt entlassen. Vom 4. Tage nach der Operation an waren Anfangs durch kleine Glycerinspritzen, dann ohne jegliche Kunsthilfe hervorgerufen, fast tägliche Stuhlgänge vorhanden, die den Patienten sehr beglückten.

Fig. 6.

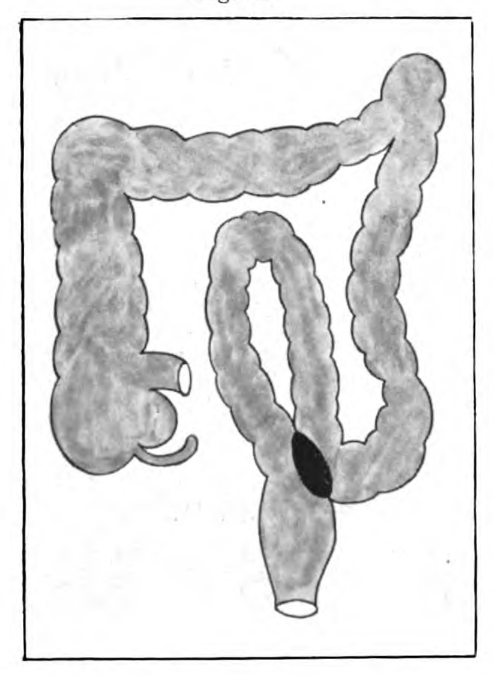
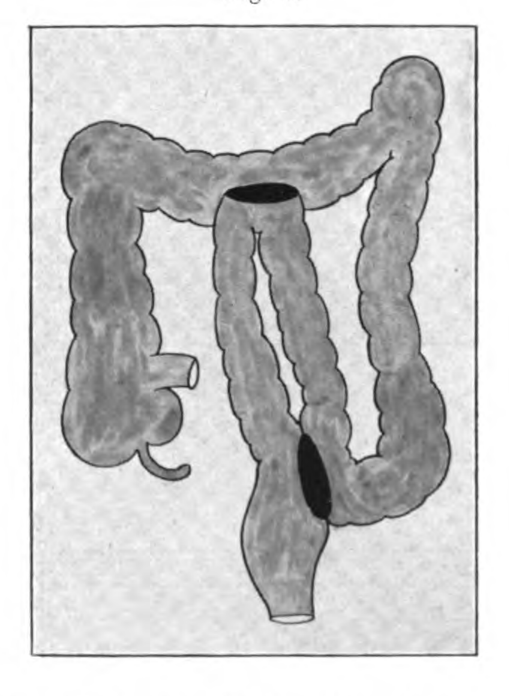


Fig. 7.



Im Laufe des Monats Januar wurde eine Nachuntersuchung vorgenommen. Patient giebt an, dass er niemals mehr den kleinknolligen Stuhl entleert wie früher, sondern völlig normal geformte Entleerungen, die er früher nie kannte. Die Entleerungen finden fast täglich statt, und er braucht niemals mehr irgend welche Abführmittel. Sein Aussehen ist besser geworden, ebenso seine Arbeitsfreudigkeit; die Mattigkeit ist fast ganz verschwunden, und er fühlt sich nach eigener Angabe wie ein völlig gesunder Mensch. Figuren 8—14 lassen nun erkennen, welches Ergebniss die radiologische Nachuntersuchung hatte. Diese Bilder stellen dar, wie innerhalb $3\,^1/_2$ Tagen der Dickdarminhalt seinen Weg bis zum After heraus findet, und zwar geht der Stuhlgang hierbei vorwiegend auf dem kürzesten Wege. In Figur 8 ist noch ein kleiner Magen-

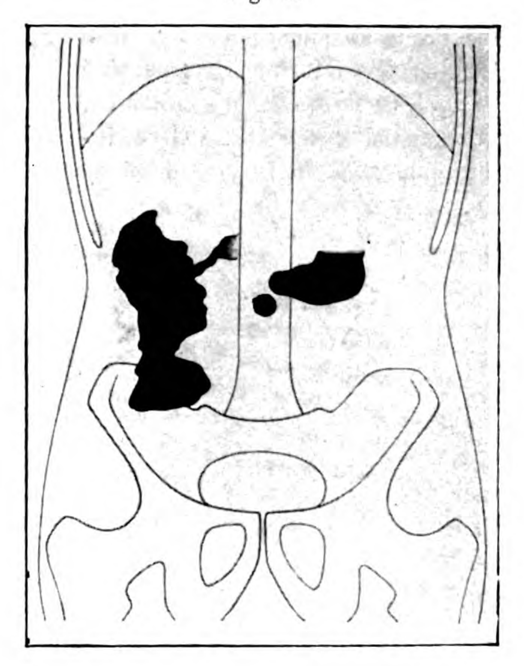


Fig. 8.

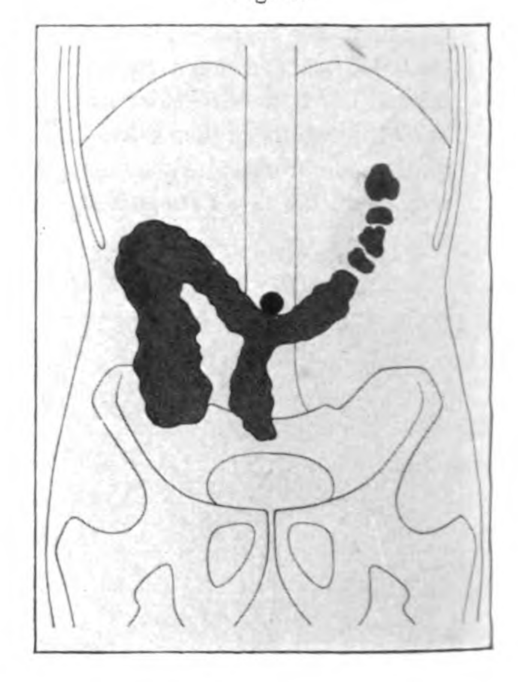


Fig. 9.

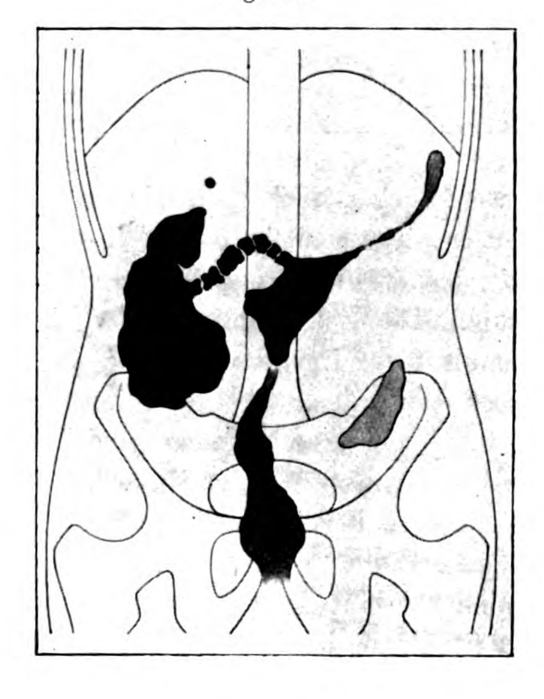


Fig. 10.

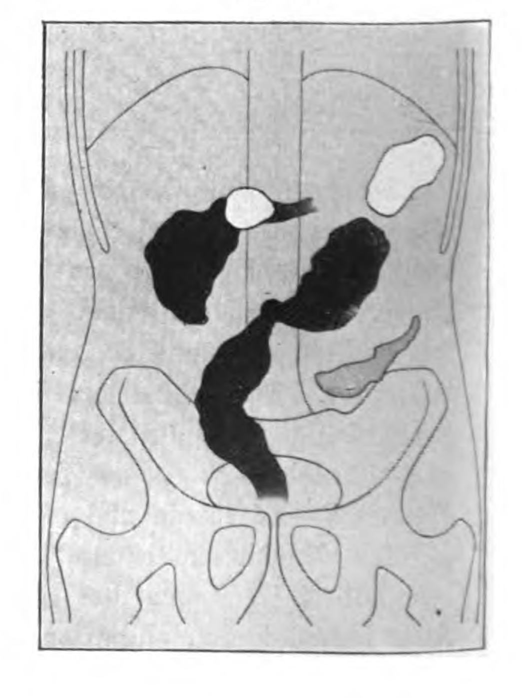


Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

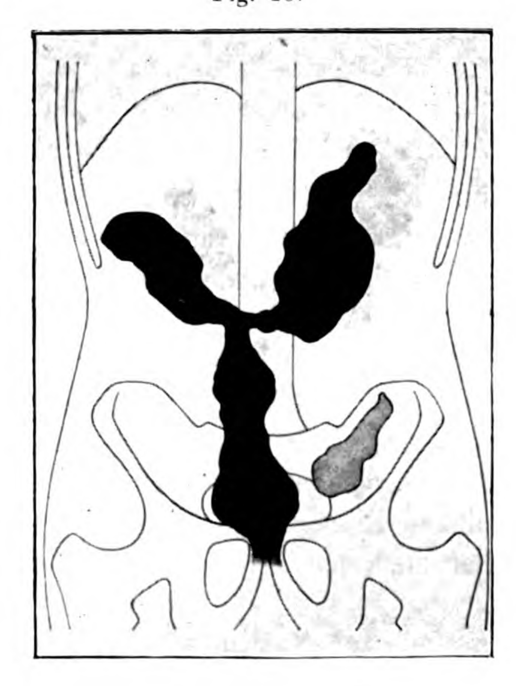
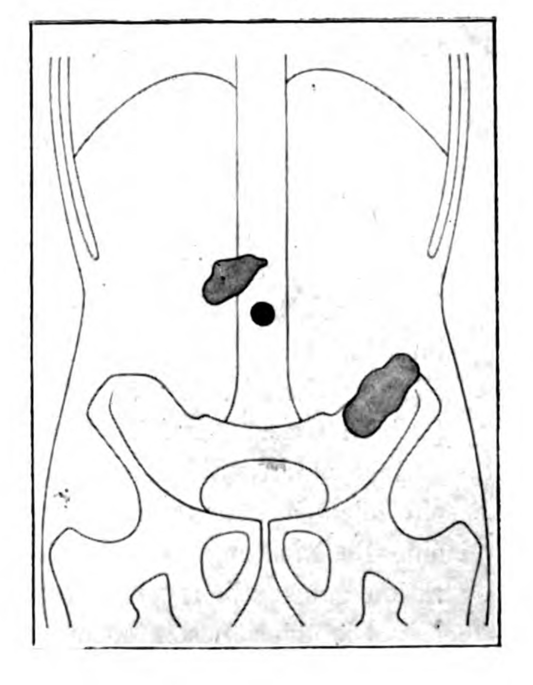
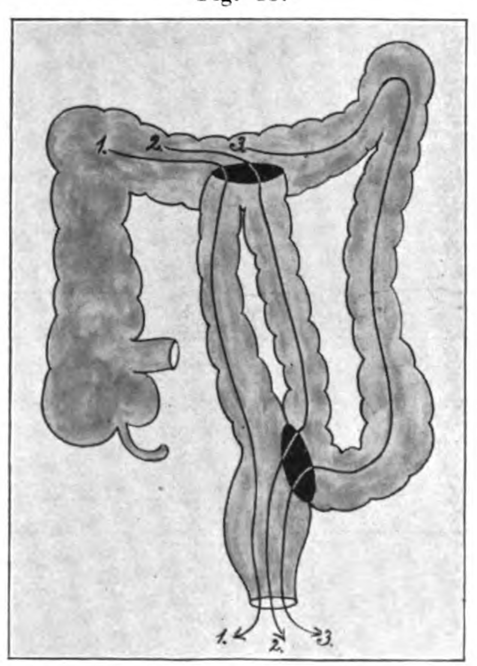


Fig. 14.



füllungsrest zu sehen, während die Hauptmasse bereits im Colon ascendens liegt. Figuren 9—13 zeigen, wie der Darminhalt von der Mitte des Quercolons an senkrecht nach abwärts in den Mastdarm fliesst, freilich füllt er vorher in pendelartigen Bewegungen zeitweise das ganze Colon transversum bis zur Flexura lienalis hinauf. Diese Pendelbewegungen stellen offenbar nicht rein passive Inhaltsverschiebungen dar, sondern die in einzelnen Bildern angedeuteten haustralen Formen sowie spastischen Einschnürungen deuten

Fig. 15.



auf active Bewegungen des Darmes hin. Nur ganz verschwindende Massen, auf den Bildern 10—14 mit hellgrauer Schattirung angedeutet, gehen den alten weiten Weg durch das Colon descendens.

In Figur 11 sieht man besonders deutlich Gasansammlungen im Querdarm und namentlich an seinem höchsten Punkte der Flexura lienalis. Hier setzt sich offenbar durch den Auftrieb des leichten Gases zeitweise eine Luftansammlung fest, und dem entspricht die Angabe des Kranken, dass er vorübergehend manchmal ein leichtes Druckgefühl unter dem linken Rippenbogen verspürt, eine Beobachtung, die der Kranke aber auch schon vor der Operation gelegentlich gemacht hat.

Die hier beschriebene Operation darf zur Nachahmung für ähnlich liegende Fälle in Vorschlag gebracht werden, wenn es sich

darum handelt, einen diffus atonischen, an eigener Länge und Länge seiner Mesenterien ausserordentlich vergrösserten Dickdarm functionell zu verkürzen. Sie hat im vorliegenden Falle aus einer cumulativen Obstipation, d. h. einer Darmthätigkeit, bei der aus einem grossen angehäuften Inhaltsvorrath stets nur unbedeutende Mengen mühsam abgestossen wurden, eine im klinischen Sinne normale Darmthätigkeit gemacht, wenn auch eine gewisse Verzögerung zurückgeblieben ist.

Wenn de Quervain Anastomosen im Grossen und Ganzen verwirft, so möchte ich das wenigstens nach diesem vorliegenden Beobachtungsfall sowie nach anderen ähnlichen Beobachtungen von mir dahin einschränken, dass man nicht durch zeitlich getrennte multiple Operationen ein Anfangs unzureichendes Operationsresultat aufzubessern versuchen soll. Daraus entstehen, wie Riedel und viele Andere mitgetheilt haben, schwere, oft irreparable Folgezustände. Vielmehr soll man versuchen, auf Grund eingehender Vorstudien über die pathologische Function den Stuhlgang sogleich bei der ersten Operation zielbewusst den richtigen Weg zu leiten und die unglückliche Rückstauung im Dickdarm gar nicht erst aufkommen zu lassen.

Die letzte Figur (Fig. 15) stellt schematisch dar, welche Wege die Inhaltsmassen nach der von mir ausgeführten Operation gehen können; der Pfeil 1 zeigt den am meisten erwünschten, auch in meinem Falle vorwiegend benutzten, directesten Weg; der Pfeil 2 zeigt, wie der eventuell in dem proximalen Schenkel der Sigmaschlinge verirrte Inhalt nachträglich durch die untere Anastomose den Weg ins Rectum finden kann. Sollte aber wirklich ein geringer Theil über die Flexura lienalis hinaus in das Colon descendens gelangen, so kann er wiederum unter Benutzung der unteren Anastomose noch unter Umgehung der langen Sigmaschlinge, wie Pfeil 3 zeigt, einen wesentlich abgekürzten Weg gehen. Es ist ohne Weiteres klar, dass keine der beiden Anastomosen für sich allein auch nur annähernd das gleiche Ergebniss gezeitigt hätte.



XXX.

Ueber Splenektomie bei Malariaaffection der Milz.

Von

Privatdocent Dr. N. W. Kopylow (Saratow).

(Mit 6 Textfiguren.)

Zum ersten Male wurde die Entfernung der Milz von Zaccarello in Neapel im Jahre 1549 vorgenommen, späterhin wiederholte Viard 1581 diese Operation mit ebenso gutem Erfolg. Noch einige ähnliche Operationen, wie die obenerwähnten, wegen Verletzung der Milz beim Prolaps derselben, die im nächsten Jahrhundert ausgeführt wurden, gaben zu dem Schluss Anlass, dass die Milz ein Organ ist, ohne welches der Mensch auskommen kann, ohne seine Gesundheit und sein Leben einer Gefahr auszusetzen.

Jedoch schien diese Operation so gefährlich zu sein, dass man sich lange nicht entschliessen konnte, sie bei pathologischen Veränderungen der Milz vorzunehmen. Erst im Jahre 1855 entfernte Küchler zum ersten Male die Milz bei einem Kranken, der lange an Malaria litt. Der Fall kam zum Exitus letalis und, um sich zu rehabilitiren, wandte sich Küchler mit einem Vortrage an die Dorpater medicinische Facultät mit der Bitte, ihre competente Meinung über die ausgeführte Operation auszusprechen. Der Nachfolger Pirogow's an der Dorpater Universität, Adelmann, sprach sich für das Princip der Operation aus, die bald darauf von Dorsay mit Erfolg ausgeführt worden war. Im Allgemeinen waren die Resultate der Splenektomie bis zu den 90 er Jahren des vorigen Jahrhunderts sehr wenig erfreulich, so dass sich nur Wenige entschliessen konnten, dieselbe auszuführen.

1887 veröffentlichte Adelmann eine Arbeit, in welcher er 79 Splenektomiefälle gesammelt hatte, von denen 7 Operationen



in Folge von Veränderung der Milz bei Malaria, in drei Fällen mit günstigem Resultate ausgeführt wurden.

Erst in den 90 er Jahren, bei voller Entfaltung der Aseptik und bedeutender Vervollkommnung der Technik, begann die Operation der Splenektomie bei pathologischen Veränderungen dieses Organs von neuem angewandt und verbreitet zu werden.

Gegenwärtig wird die Entfernung der Milz hauptsächlich bei Malariaveränderungen, bei Morbus Banti und bei der sogenannten idiopathischen Hypertrophie derselben angewandt. Die beiden letzten Erkrankungen werden ziemlich selten beobachtet, während die Veränderung der Milz bei Malaria da, wo letztere endemisch herrscht, eine gewöhnliche Erscheinung ist, so dass hier die Splenektomie recht oft vorgenommen werden muss.

Die Malariagegenden Europas befinden sich auf der Appeninen- und Balkanhalbinsel, bei uns im Kaukasus; hier muss auch die Splenektomie am häufigsten zur Anwendung kommen.

Und in der That hat auch diese Operation, mit der Entfaltung der Technik, in diesen Gegenden besonders häufig Anwendung gefunden. Besonders oft ist diese Operation von dem rumänischen Chirurgen Jonesco ausgeführt worden, welcher mit der ihm angeborenen Energie über dieselbe während des Moskauer internationalen Congresses (XII.) vortrug und späterhin eine Reihe von ihm ausgeführter Operationen veröffentlichte.

So berichtete auf dem XIII. Internationalen Congress in Paris 1900 Jonesco über 28 Splenektomiefälle bei Malariaveränderung der Milz mit 8 letalen Ausgängen. Die Operation führt, der Meinung dieses Autors zu Folge, zu ausgezeichneten Resultaten. Das Allgemeinbefinden der Kranken bessert sich rasch. Die Malariakachexie, die sogar einige Jahre vorhanden war, schwindet rasch, die Anzahl der rothen Blutkörperchen vergrössert sich von 2—3 Millionen bis 5—6 Millionen. Die Operation ist bei vergrösserter und schmerzhafter Milz angezeigt, wo die medicamentöse Behandlung nicht die gewünschten Resultate giebt. Schwach ausgeprägte Leberhypertrophie, leichter Ascites, nicht stark vorgeschrittene Kachexie, Leukocytose und vorgerücktes Alter verbieten die Ausführung der Operation nicht; letztere ist aber contraindicirt bei:

1. starker atrophischer Cirrhose,
2. umfangreichen Verwachsungen,



3. starkem Ascites,
4. schlechtem Allgemeinbefinden, besonders bei Erkrankungen der Verdauungsorgane, Leber und Nieren.

Die Operation ist leichter auszuführen und giebt bessere Resultate bei beweglicher und dislocirter Milz; unbewegliche Milzen, sogar bei Fehlen von Verwachsungen, rufen oft schwer zu stillende Blutungen hervor. Als Complication dieser Operation beobachtet man Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, secundäre Blutungen, Peritonitis.

Dank dieser Operation werden schwere Lebererkrankungen, Malariakachexie und umfangreiche Verwachsungen, die sich in der Folge entwickeln, vermieden.

Leonté (Bukarest) berichtete auf demselben Congress über 12 Splenektomiefälle bei Malaria, die Kranke im Alter von 20 bis 54 Jahren betrafen. Die Milzen wogen 3000—4800 g. Zwei von ihnen gehörten zur Wandermilz, in einem Falle wurde starke Dislocation mit Stieltorsion und weitgehenden Verwachsungen mit benachbarten Organen beobachtet. In 4 Fällen war die Milz unbeweglich in Folge von Verwachsungen mit dem Diaphragma; in 4 weiteren Fällen bestanden starke Adhäsionen mit dem Netz, in einem Fall wurde Torsion des Stieles, Thrombose der Gefässe und Peritonitis constatirt. Von den Operirten genasen 8, 4 starben.

Bei den Genesenen traten folgende Complicationen auf: im 1. Fall — Gesichtsrose, im 2. Fall — linksseitige Pleuritis purulenta, im 3. Fall — Febris intermittens. Von den 4 letalen Fällen starb einer nach Verlauf einer Stunde am Shock, weil die Operation infolge von Verwachsungen mit benachbarten Organen äusserst schwer war; die drei übrigen Kranken starben an Pneumonie, wobei in einem Fall Lebercirrhose constatirt wurde.

Die Resultate der Operation bei den Genesenen waren sehr gute, sowohl in der ersten Zeit als auch späterhin. Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends, die Anzahl der rothen Blutkörperchen vergrösserte sich schnell von 2,9—4 Millionen.

Michailowsky (Sofia) veröffentlichte 1900 15 Fälle von Milzentfernung bei Malaria; das Gewicht des Organs schwankte zwischen 1800 und 4000 g. Als Indicationen zum operativen Eingriff dienten Schmerzen beim Gehen und das Gefühl der Schwere in der Milzgegend; die Milz erreichte colossale Dimensionen und war zuweilen unbeweglich. Unter 15 Operationen konnte nur

1 Exitus letalis in Folge von Pleuropneumonie verzeichnet werden. In den übrigen Fällen war der Verlauf ein glatter und die Genesung eine dauernde. Nach der Operation konnten weder Erkrankungen der Lymphdrüsen, noch Ernährungsstörungen verzeichnet werden. Die Schmerzen in der Milzgegend schwanden und das Allgemeinbefinden besserte sich rasch.

Subbotic (Belgrad) beschrieb fünf Fälle von Splenektomie; bei 3 Kranken war die Milz beweglich, bei zwei von diesen wurde Stieltorsion constatirt. Bei einer Kranken bestanden Symptome von Darmocclusion, welche, wie es sich bei der Operation erwies, durch die Verschlingung der Flexura sigmoidea bedingt war; die Kranke ging ein in Folge der Verschlingung, welche sich nach der Operation wiederholte, der andere Kranke starb an Peritonitis in Folge Durchreissens der Nähte.

Von italienischen Chirurgen führte Nannoti in Grosseti 9 Splenektomien aus; bei 3 Kranken war die Milz beweglich, bei den übrigen unbeweglich. 3 Fälle endeten letal, von den übrigen starben 3 Kranke an Kachexie, weshalb Nannoti sich für die medicamentöse Behandlung ausspricht.

Remeoli führte 9 Operationen bei malariakranker Milz aus, wobei er in 2 Fällen sich nur mit einer Probelaparotomie in Folge von starken Adhäsionen begnügen musste. Diese Operation darf, seiner Meinung nach, nur bei Dislocationen der Milz angewandt werden.

Solieri in Grosseti berichtete 1909 über 3 Fälle von Splenektomie bei Malaria; in einem Fall bestand Torsion des Stieles mit starken Schmerzen, schwachem Puls und Temperatursteigerung bis 38,5 °. Alle Kranken genasen; nichtsdestoweniger spricht sich dieser Autor, wie auch die übrigen italienischen Chirurgen, für die Operation der Splenektomie nur in Fällen von Dislocation und Stieltorsion aus und weist auf die grosse Schwierigkeit der Ausführung der Operation bei Verwachsungen mit dem Diaphragma und dem Magen hin. In Italien unterziehen sich die Kranken dieser Operation nur sehr ungern.

Papaioannou berichtete 1910 über 14 in Athen ausgeführte Splenektomien bei Malariaaffectionen der Milz, hauptsächlich bei Frauen im Alter von ungefähr 40 Jahren. Die Milz wog 1000 g in 1 Fall, bei 2 Kranken 2000 g, bei einer sogar bis 4000 g. Bei 11 Kranken wurde der Schnitt in der Mittellinie, bei 3 am äusseren



Rande des linken Musculus rectus ausgeführt. 3 Kranke starben am Shock und in Folge von Blutungen am Tage der Operation oder am 2. Tage. Bei einer Kranken bildete sich eine Darmfistel, die sich nach 1 Monat schloss. Bei allen übrigen Kranken waren die Resultate der Operation sehr gute; die Kranken genasen bald und fühlten sich gut, nur bei zweien beobachtete man Vergrösserung der Lymphdrüsen.

Von russischen Autoren, die im Kaukasus arbeiteten, berichtete Finkelstein 1910 über 17 Fälle von malariakranker Milz, die im Batum'schen und Balachnin'schen Hospitale zur Operation kamen, davon waren 10 Männer und 7 Frauen im Alter von 13 bis 42 Jahren. Sämmtliche Kranke litten schon mehrere Jahre und suchten ärztliche Hilfe in Folge starker Schmerzen. Die Milz nahm den grössten Theil der linken Bauchhälfte ein, bei 3 reichte sie bis zur Symphyse. Das Gewicht des Organs schwankte zwischen 900 und 3000 g. Bei 5 Kranken war die Milz beweglich, bei 2 von ihnen war sie ins kleine Becken dislocirt; bei 3 bestand Torsion des Stieles, bei 2 starker Ascites. Adhäsionen wurden bei 10 Kranken beobachtet; bei 7 bestanden starke Verwachsungen mit dem Diaphragma; bei 2 waren dieselben so stark entwickelt, dass man zur Rippenresection greifen musste, um die Loslösung und Entfernung der Milz zu ermöglichen. Bei 7 Kranken wurde der Schnitt in der Mittellinie angelegt, bei 1 durch den linken Musculus rectus, bei 9 längs dem äusseren Rande des linken Musculus rectus, wobei bei 3 Kranken dieser Schnitt durch einen nach links verlaufenden Querschnitt ergänzt wurde; 2 Kranke unterzogen sich der Rippenresection.

Von den Operirten starben 10; die unmittelbare Todesursache war secundäre Blutung bei 1 Kranken, Pneumonie bei 1 Kranken, Embolie der Lungenarterie bei 2 Kranken, Kachexie bei 1 Kranken, Herzparalyse bei 5 Kranken.

Die Uebrigen genasen bald; einige von ihnen kamen nach Verlauf von mehreren Jahren zur Beobachtung und waren vollkommen gesund.

Ausser den angeführten Autoren giebt es noch eine ganze Reihe von Mittheilungen über einzelne Fälle. Beresnegowsky sammelte 1910 163 Fälle mit einer Mortalität von 28 pCt. Nach Hinzufügen von 13 meiner eigenen Fälle und von ungefähr 25 der von mir in der Literatur während der letzten Jahre gesammelten

erweist es sich, dass gegenwärtig ungefähr 200 Splenektomien bei Malariaaffection der Milz ausgeführt worden sind; die Mortalität beträgt 25 pCt.

Bei der chronischen Malaria entwickeln sich im Milzgewebe allmählich bestimmte Veränderungen. Das Bindegewebe zeigt starke Wucherung, es kommt zur reichlichen Pigmentablagerung. Die Gefässe der Follikel werden allmählich obliterirt, darauf entwickelt sich Atrophie des Parenchyms. Die Consistenz der Milz wird bedeutend fester, als in der Norm, beim Schneiden knistert die Milz, beim Drücken bricht sie leicht, blutet aber weniger. Das Organ vergrössert sich im Volumen rasch, zuweilen um das 10-fache, oder sogar um das 20- und 30-fache; sein Gewicht erreicht 5 und sogar 6 kg; in solchen Fällen überragt die Milz den Rippenbogen und reicht bis an den Nabel oder sogar bis zur Symphyse, indem sie die ganze linke Bauchhälfte einnimmt.

Infolge der Vergrösserung übt die Milz auf die benachbarten Organe einen Druck aus und ruft eine ganze Reihe von functionellen Störungen in denselben hervor. Durch den Druck auf das Diaphragma werden Athembeschwerden, durch Compression des Magens Verdauungsstörungen hervorgerufen; ausserdem treten infolge der Compression der Blutgefässe Störungen des normalen Kreislaufes im Abdomen auf. Die Kranken klagen über das Gefühl von Schwere und Druck; späterhin auch über Schmerzen. Indem die Milz colossale Dimensionen erreicht, bleibt sie jedoch sogar bei vollständigem Fehlen einer Dislocation nicht frei, sondern erzeugt Entzündungserscheinungen, die zu Verwachsungen mit dem Diaphragma, Magen, Darm und Netz führen. Infolge dieser Adhäsionen verstärken sich alle Krankheitserscheinungen, wobei die Schmerzen zuweilen dermaassen stark sein können, dass sie die Kranken nicht nur an ihrer Arbeit hindern, sondern denselben nicht gestatten, sich frei zu bewegen.

Die vergrösserte Milz bleibt jedoch nicht immer auf ihrer früheren Stelle; sehr häufig, besonders bei Frauen, beobachtet man Zerrung der Bänder und die Milz senkt sich nach unten und wird beweglich („Wandermilz"). Gewöhnlich wird sie in die linke Iliacalgegend dislocirt; dabei kann man sie aber unter den Rippenbogen, in die rechte Bauchhälfte u. s. w. verschieben; zuweilen senkt sie sich ins kleine Becken und kann sogar in den Bruchsack gelangen.



Nach der Ortsveränderung wird die Milz an der neuen Stelle durch Verwachsungen mit benachbarten Organen fixirt und kann z. B. unbeweglich im Beckeneingange liegen. Die Intensität der Schmerzen bei der Wandermilz ist verschieden; zuweilen fehlen sie sogar ganz, zuweilen aber sind sie sehr stark, irradiiren in den Fuss oder in den Oberarm und veranlassen die Kranken ärztliche Hilfe zu suchen. Im Uebrigen kann die bewegliche Milz dieselben Erscheinungen hervorrufen, wie auch die vergrösserte.

Die Hauptgefahr bei der Wandermilz besteht darin, dass bei derselben immer Stieltorsion auftreten kann. Vom klinischen Standpunkte aus ist diese Torsion entweder eine acute oder eine chronische. In den acuten Fällen beobachtet man Bauchfellreizung mit frequentem (120), schwachem Pulse, starken Schmerzen, Meteorismus, Erbrechen; zuweilen entwickelt sich gleichzeitig auch Darmverschlingung.

Beim chronischen Verlauf verstärken sich die gewöhnlichen krankhaften Symptome, die für die Wandermilz charakteristisch sind: die Schmerzen werden stärker, Störungen des Verdauungstractus und der Urogenitalorgane nehmen an Intensität zu. Bei starker Torsion entwickelt sich Thrombose der Gefässe und als Folge derselben Nekrose der Milz und sogar des Darmes, wenn die Thrombose auf die Mesenterialgefässe übergeht, wie ich das in einem meiner Fälle beobachten konnte.

In den malariakranken Milzen bilden sich, unter dem Einfluss eines Traumas, nicht selten Blutcysten; beinahe in der Hälfte derartiger Fälle war die Milz vergrössert und zeigte Veränderungen, wie sie bei Malaria zum Vorschein kommen. Derartige Milzen reissen leicht ein; tritt die Ruptur unter der Kapsel oder im Innern des Organs auf, so ist damit die Ursache für die Cystenbildung gegeben. Solche Cysten bilden sich gewöhnlich am unteren, seltener am oberen Rande der Milz; in dem von mir beobachteten Fall bestanden 2 Cysten am oberen und unteren Rande der Milz.

Zuweilen beobachtet man Ruptur des Milzgewebes gleichzeitig mit der Kapsel. Die gequollene, stark hyperämische Milz reisst leicht; derartige Fälle sind besonders häufig in den südlichen Gegenden, wo Malaria herrscht. Nach einem Trauma, zuweilen sogar nach einem ganz unbedeutenden Insult (z. B. beim Niesen) oder bei unvorsichtiger Bewegung des Körpers erfolgt Ruptur der Milz mit allen ihren schweren Folgen, wenn die chirurgische Hilfe nicht rechtzeitig geleistet wird.



Die Prognose bei Malariamilz hängt vom Grade der Erkrankung und dem Allgemeinbefinden des Kranken ab. Je kleiner (relativ) die Milz, desto grösser ist die Hoffnung auf einen günstigen Ausgang; die beweglichen, Wandermilzen sind bedeutend leichter zu operiren als die unbeweglichen; bei Verwachsungen hängt vieles von der Zahl und Beschaffenheit der Adhäsionen ab; während unbedeutende Verwachsungen sich leicht mit den Fingern trennen lassen, erfordern stärkere eine vorhergehende Ligirung; zuweilen können die Verwachsungen so stark und umfangreich sein, dass man gezwungen ist, von der Splenektomie Abstand zu nehmen; in solchen Fällen begnügt man sich nur mit der Beseitigung der Verwachsungen am unteren Rande der Milz.

Das Allgemeinbefinden und das Alter der Kranken spielen selbstverständlich eine grosse Rolle. Junge starke Personen mit gesunden Organen überstehen die Operation leichter; bei Patienten im vorgerückten Alter, die an Malariakachexie leiden, und dazu noch Leber- (atrophische Cirrhose), Nieren- und Verdauungsstörungen aufweisen, ist die Prognose zweifelhaft; häufig muss bei solchen Kranken die Operation unterlassen werden.

Somit ist die Splenektomie bei Malariaaffection der Milz in folgenden Fällen indicirt:

1. Bei Milzruptur und Stieltorsion. In diesen Fällen erscheint die Operation als Indicatio vitalis und muss sofort ausgeführt werden, denn sonst tritt unabwendbar der Tod ein.
2. Bei vergrösserter, beweglicher Milz — Wandermilz. Hier ist die Ausführung der Operation verhältnissmässig leicht und dennoch kann man immer Stieltortion mit allen ihren schweren Folgen erwarten.
3. Bei vergrösserter, schmerzhafter, unbeweglicher Milz, wo die medicamentöse Behandlung keine merklichen Resultate giebt.

Obgleich der Mortalitätsprocensatz in diesen Fällen ein noch ziemlich hoher ist (etwa 30 pCt.), so sind doch leichte Leberhypertrophie, mittelschwere Kachexie und vorgerücktes Alter (bis 60 J.) kein Hinderniss für die Ausführung der Operation, welche in folgenden Fällen contraindicirt ist:

1. Bei starker Kachexie mit Hydrämie und bedeutender Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (unter 40 pCt.).

2. Bei starker atrophischer Cirrhose.
3. Bei schlechtem Allgemeinbefinden mit Erkrankungen der Verdauungs- und Urogenitalorgane.
4. Bei sehr umfangreichen Verwachsungen, besonders mit dem Magen und dem Diaphragma.

Im Laufe von $2^1/_2$ Jahren (1909—1911) hatte ich die Möglichkeit 13 Operationen von Splenektomie bei Malariaerkrankung der Milz auszuführen und die Kranken zu beobachten. Sämmtliche Operationen wurden im Balachnin'schen Hospital der Naphtaindustriellen in der Nähe von Baku ausgeführt und zwar 10 von mir persönlich und 3 vom Ordinator des Krankenhauses Dr. A. Krylow.

Alle Operirten, mit Ausnahme von 2 Russen, gehörten zum Bauernstande der benachbarten Gouvernements: des Elisawetpolschen, Eriwan'schen und des Dagestan'schen Gebietes, wo Malaria besonders stark auftritt. Nach den Nationalitäten vertheilen sich die Kranken folgendermaassen:

Armenier	7 Fälle,
Kaukasische Tartaren	3 Fälle,
Lesginer	1 Fall,
Russen	2 Fälle.

Dem Alter nach:

18 Jahre	1 Fall,
von 20—30 Jahren	3 Fälle,
„ 30—40 „	7 „
„ 40—50 „	2 „

Die Zahl der Männer betrug 6, die der Frauen 7.

Sämmtliche einheimische Bewohner waren von weit her (mehrere 100 Werst) gekommen und suchten ärztliche Hilfe, weil die Krankheit unerträglich wurde und die innerliche Behandlung resultatlos blieb; aus diesem Grunde gingen die Kranken ziemlich gern auf die Operation ein.

Nur bei einer Kranken war die Milz beweglich (Wandermilz); bei den Uebrigen war sie durch Verwachsungen fixirt; bei 5 Kranken bestanden ziemlich starke Adhäsionen mit dem Magen und Diaphragma, bei zweien mit dem Darm, bei zweien ausserdem noch mit der Bauchwand.

Bei einer Kranken (No. 3) wurden ausser Vergrösserung der Milz noch 2 Cysten gefunden; eine Kranke endlich wurde infolge



traumatischer Milzruptur operirt; das Organ zeigte Malariaveränderungen.

Bei 12 Kranken wurde die Milz entfernt; bei einem war die Entfernung unmöglich infolge starker, derber Verwachsungen mit dem Diaphragma.

Bei 2 Kranken wurde bei der Operation der Schnitt längs der Linea alba ausgeführt, bei den übrigen 11 Kranken längs dem äusseren Rande des linken Musculus rectus, bei 8 Kranken ausserdem noch ein Querschnitt nach links, weil es sonst unmöglich war die Verwachsungen zu lösen und die stark vergrösserte Milz vorzuziehen. Bei 5 Kranken waren die Adhäsionen nicht gross, sodass sie leicht getrennt werden konnten, bei den übrigen aber ziemlich fest, so dass sie nur mit Mühe beseitigt wurden; bei einigen Kranken mussten sie zwischen Ligaturen durchschnitten werden.

Nur bei 5 Kranken war die Trennung der Verwachsungen von unbedeutender Blutung begleitet; es blieb auch kein leerer Raum zurück, so dass man ohne Gefahr die Bauchwunde schliessen konnte; bei den übrigen bildete sich ein so grosser Hohlraum und die Blutung aus den Wänden war so stark, dass wir es vorzogen, in die Bauchhöhle einen breiten Tampon einzuführen, der allmählich entfernt wurde. Die Behandlung wurde zwar dadurch verlängert, jedoch konnten wir dabei, trotz der bedeutenden Dimensionen des Organs und starker Verwachsungen, kein einziges Mal secundäre Blutungen beobachten, die schon öfters Ursache des ungünstigen Operationsverlaufes waren.

In den Fällen, wo die Bauchwunde fest vernäht wurde, war der Verlauf ein glatter, so dass am 10. Tage die Wunden vernarbt waren und die Kranken im Hospital noch für einige Tage zwecks Beobachtung blieben.

Bei 7 Kranken mit tamponirten Wunden ging die Heilung ziemlich langsam vor sich, da die Tampons nur allmählich herausgezogen wurden; die Entfernung derselben geschah am 12. bis 20. Tage, die endgültige Vernarbung der Wunde fiel auf den 17. bis 45. Tag.

Bei einem Kranken (No. 6) löste sich ein Theil der Nähte, in Folge des schlechten Allgemeinbefindens ging die Heilung der Wunde nur sehr langsam vor sich, so dass der betreffende Kranke das Hospital erst nach Verlauf von 4½ Monaten verlassen konnte.

Bei 3 Kranken wurden während des Aufenthalts im Krankenhause nach der Operation Malariaattacken beobachtet. Bei 2 von ihnen traten die Anfälle in der dritten Woche auf, dauerten ungefähr 7 Tage und schwanden nach Chinininjection. Ein Kranker hatte im Laufe von 3 Monaten nach der Operation 3 Anfälle, die einige Tage anhielten mit Intervallen von einer Woche. Diese Fieberattacken schwächten den Kranken im höchsten Grade und verzögerten die Heilung der Wunde.

Pneumonie entwickelte sich bei 2 Kranken (No. 2 u. 3); bei beiden bildeten sich unbedeutende Herde in der linken Lunge, die nach einer Woche zur Resorption kamen.

Bei einem Kranken beobachtete man starke Bronchitis mit Schmerzen und erhöhter Temperatur, die ungefähr 10 Tage dauerte.

Starke Schmerzen im Bauche (die an diejenigen bei adhäsiver Peritonitis erinnerten) traten bei 2 Kranken auf. Bei dem einen Kranken (No. 3) entwickelten sie sich eine Woche nach der Operation, schwanden und kamen wieder, indem sie an Schmerzen erinnerten, die vor der Operation bestanden; späterhin schwanden sie gänzlich, und der Kranke genas; beim zweiten, bei dem es nicht gelungen war, die Operation zu beenden, und man sich gezwungen fühlte, nur die Verwachsungen am unteren Rande der Milz zu trennen, dauerten die Schmerzen ziemlich lange, waren aber nicht so heftig. Bei 2 Kranken entwickelte sich Peritonitis, wovon noch unten die Rede sein wird.

Bei 3 Operirten trat Exitus letalis ein. In dem einen Fall (No. 4) starb der Kranke in Folge von Peritonitis, wobei die Section eine stark ausgeprägte atrophische Lebercirrhose ergab. Augenscheinlich konnte der Kranke unter diesen Bedingungen der gewöhnlichen Infection nicht Widerstand leisten, welche ein normaler Organismus mit Leichtigkeit bekämpfen kann.

Der zweite Fall betraf einen Kranken (No. 10) mit Stieltorsion der Milz, Thrombose der Gefässe und Nekrose einer Dünndarmschlinge. Nach Entfernung der Milz wurde eine umfangreiche Resection des Darmes ausgeführt; jedoch breitete sich die Thrombose der Gefässe und die Nekrose des Darmes weiter aus, und der Kranke ging unter Peritonitiserscheinungen am zweiten Tage zu Grunde.

Bei der dritten Kranken (No. 11) wurden bei der Operation starke Verwachsungen der Milz mit dem Diaphragma und dem



Magen, sowie auch Adhäsionen zwischen den Darmschlingen gefunden, die Erscheinungen von Darmocclusion hervorgerufen hatten. Die Verwachsungen wurden nach Möglichkeit getrennt, und zwar zwischen der Milz und dem Magen und Diaphragma zwischen Ligaturen, wobei in eine derselben augenscheinlich eine dicke Schicht der Magenwand gelangte; als Folge davon entwickelte sich partielle Nekrose der Magenwand und es bildete sich eine Magenfistel am 14. Tage nach der Operation. Der sich in die Bauchhöhle ergiessende Mageninhalt rief eine Peritonitis hervor, die zum Tode führte.

Was die Operationsmethode anbelangt, so müssen hier 4 Momente unterschieden werden:

1. Schnitt durch die Bauchdecken,
2. Unterbindung des Stiels,
3. Trennung der Verwachsungen,
4. Schliessung der Bauchhöhle.

Was den Bauchschnitt anbelangt, so zieht die Mehrzahl der Chirurgen (Jonesco, Subbotic, Michailowsky) den Schnitt längs der Linea alba vor. Dieser Schnitt giebt die Möglichkeit rasch an den Stiel zu gelangen und ihn zu unterbinden; darauf ist die Entfernung der Milz leichter, und man braucht starke Blutungen nicht zu befürchten. Jonesco findet diesen Schnitt besonders bequem in den Fällen, wenn der Chirurg sich auf der rechten Seite des Kranken befindet. Dieser Schnitt wird ausserdem noch dann angewandt, wenn nur der geringste Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose aufkommt, z. B. bei Ruptur der Milz, bei Stieltorsion u. s. w. Andere Chirurgen (Lejars) empfehlen den Schnitt längs des äusseren Randes des linken Musculus rectus zu führen. Dieser Schnitt hat ebenfalls seine Vorzüge. Durch denselben wird die äussere Oberfläche der Milz auf grosser Strecke freigelegt; er gestattet ferner besser zum oberen Rande des Organs zu gelangen und die Verwachsungen zu trennen, zumal wenn man diesen Schnitt durch einen Querschnitt nach links ergänzt. Dank dieses winkligen Schnittes kann man sehr tief unter das Diaphragma dringen, was bei sehr vergrösserter Milz und bei Verwachsungen derselben mit dem Diaphragma und dem Magen von grösster Wichtigkeit ist, da es in derartigen Fällen sehr schwer ist, die Milz vorzuziehen. Endlich gestattet dieser Schnitt, das Bett der Milz nach deren Entfernung leicht zu inspiciren. Ich



habe diesen Schnitt in 11 meiner Fälle angewandt und war mit ihm durchaus zufrieden. Zuweilen muss man zur Resection der Rippenknorpel greifen, wie das Auvray und Monod empfehlen.

Einige empfehlen die Unterbindung des Stieles vor der Trennung der Verwachsungen vorzunehmen; dieses ist jedoch nur bei verhältnissmässig kleinen Organen möglich. Eine grosse Milz bedeckt den Stiel und erschwert den Zugang zu den Gefässen; man ist gezwungen sie aus der Wunde vorzuziehen, was nur nach der Trennung der Verwachsungen möglich ist. Endlich können umfangreiche Adhäsionen mit dem Diaphragma die Ausführung der Operation ganz unmöglich machen, so dass man gezwungen ist, in schweren Fällen und bei starken Verwachsungen die Unterbindung des Stieles nach dem Herausziehen der Milz aus der Bauchhöhle vorzunehmen. Man unterbindet mit dicker Seide, indem der Stiel in zwei Bündel getheilt wird; oder man umsticht jedes grössere Gefäss einzeln, und darauf wird die allgemeine Ligatur angelegt. Bei der Umstechung muss das Pankreas geschont werden, da bei dessen Einreissen sein Secret in die Bauchhöhle gelangt und starke Reizerscheinungen hervorruft. Zuweilen werden unmittelbar am Milzhilus Klemmen angelegt, darauf die Milz entfernt und erst jetzt die Gefässe und der Stiel unterbunden.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle muss man sorgfältig die Verwachsungen der Milz mit den benachbarten Organen untersuchen, wobei man die Milz vorsichtig und nach Möglichkeit mit der Hand betasten muss; die festeren Verwachsungen, besonders die mit der Bauchwand, dem Diaphragma, Magen und Pankreas werden zwischen Ligaturen getrennt. Besonders unangenehm sind Verwachsungen mit dem Magen und Pankreas. Beim Anlegen der Ligaturen auf die verhältnissmässig dünne Magenwand kann Nekrose derselben mit Bildung einer Magenfistel hervorgerufen werden; diese Complication der Operation ist sehr unangenehm und hat schwere Folgen. Bei der Trennung der Verwachsungen kann das Pankreas einreissen, sowie auch beim Anlegen der Ligatur mit Hülfe einer Nadel an die Gefässe des Stieles. Da das Einfliessen des Pankreassecrets in die Bauchhöhle zu starker Bauchfellreizung führt, müssen die Rissstellen, wenn solche vorhanden sind, sorgfältig vernäht werden.

Was die Schliessung der Bauchhöhle anbelangt, so wird dieselbe selbstverständlich in den Fällen vollkommen vernäht, wo die Blutung unbedeutend und die Milz verhältnissmässig klein war, so

dass nach deren Entfernung kein leerer Raum zurückbleibt. In denjenigen Fällen aber, wo starke Blutungen aufgetreten und unter dem Diaphragma ein leerer Raum zurückgeblieben war, muss letzterer tamponirt werden. In solchen Fällen entfernte ich den Tampon allmählich, und obgleich dadurch die Heilung verzögert wurde, konnte ich kein einziges Mal Nachblutungen beobachten.

Nach der Splenektomie tritt der Tod in Folge von Shock, Blutungen, Peritonitis, Pneumonie, Gangrän der Magen- bezw. Darmwand oder in Folge von Malariaveränderungen der Leber und der Milz ein.

Die Mortalität schwankt bei verschiedenen Chirurgen in folgenden Grenzen:

Jonesco....	auf	28	Fälle	8	Todesfälle	= 28	pCt.
Michailowsky	„	15	„	1	Todesfall	= 7	„
Nannoti ...	„	6	„	2	Todesfälle	= 33	„
Leonté	„	6	„	3	„	= 50	„
Finkelstein .	„	9	„	6	„	= 66	„
bei mir.....	„	13	„	3	„	= 23	„

Fälle verschiedener Chirurgen, von Beresnegowsky gesammelt:
auf 163 Fälle 46 Todesfälle = 28 pCt.

Somit schwankte die Mortalität zwischen 7 und 60 pCt., nach der Allgemeinstatistik betrug sie 28 pCt., bei mir ist sie etwas kleiner, nämlich 23 pCt.; schliesst man einen Fall (No. 10) aus, der in extremis operirt wurde (Torsion des Stieles, Thrombose der Gefässe, Nekrose des Darmes), so sinkt die Mortalitätsziffer bei mir bis auf 16 pCt.

Fast alle Operirten konnte ich nach Verlauf einiger Zeit (6 Monate, 1 Jahr) untersuchen. Sie fühlten sich gut und konnten ihren Pflichten nachkommen. Ich hatte ausserdem noch Gelegenheit, einen 25jährigen Arbeiter zu sehen, bei dem vor 6 Jahren die Splenektomie in Folge Malariamilz ausgeführt worden war. Vor der Operation litt er an starken Schmerzen und konnte gar nicht arbeiten; nach der Operation war sein Aussehen gut, und er konnte schwere Arbeit verrichten.

Obgleich die Mortalitätsziffer bei der Splenektomie der Malariamilz noch ziemlich hoch ist, muss sie dennoch mit der Ausarbeitung richtiger Indicationen und mit der Entwicklung der Operationstechnik sinken. Schon gegenwärtig ist sie bei einigen



Autoren, z. B. bei Michailowsky nicht gross. Der Zustand vieler Kranken ist vor der Operation ein sehr schwerer, die Operation führt sie zur beinahe vollständigen Heilung und giebt ihnen ihre frühere Arbeitsfähigkeit wieder.

Somit hat die Splenektomie bei Malariaaffection der Milz eine Zukunft. Sie muss bedeutend öfter als früher zur Anwendung kommen; sie erfordert jedoch noch weitere Ausarbeitung, sowohl im Sinne der richtigen Indication als auch der Verbesserung der Technik. Wir möchten die Hoffnung aussprechen, dass sie mit der Zeit zur gewöhnlichen Operation in den Malariagegenden werden wird.

Krankengeschichten.

1. O. K., Armenierin aus dem Eriwanschen Gouvernement, 35 Jahre alt, litt seit längerer Zeit an Malaria und fühlt sich seit ungefähr 2 Jahren krank. Körperbau und Ernährungszustand befriedigend; Schmerzen im linken Hypochondrium gestatten der Kranken nicht, sich frei zu bewegen und irgendwelche Arbeit zu verrichten. Milz 4 Querfinger über dem Rippenrande und reicht bis zur Mittellinie; sie ist sehr beweglich, schmerzhaft und kann bis zum Nabel vorgeschoben werden.

26. 6. 1909. Laparotomie. Schnitt längs dem äusseren Rande des linken Musculus rectus, 12 cm lang. Die nicht verwachsene Milz wird leicht aus der Wunde vorgezogen. Nach Unterbindung des Stieles wird sie entfernt, die Wunde mit einer 3etagigen Naht geschlossen.

28. 6. Die Temperatur stieg Abends bis 38,0°, die Schmerzen liessen nach, der Magen war weich.

4. 7. Prima intentio der Wunde; Nähte entfernt.

12. 7. Keine Schmerzen im Abdomen, die Kranke fühlt sich gut. Am 17. Tage verlässt sie das Krankenhaus.

Gewicht der Milz 580 g, Dimensionen: 23,5 × 15 × 8.

2. N. M., Tartar aus dem Elisawetpolschen Gouvernement, 30 Jahre alt, litt lange an Malaria. Schmerzen im Bauche stellten sich vor ungefähr sechs Monaten ein. Körperbau mittelmässig, Ernährungszustand schlecht, Schwäche, Unbehagen. Der Leib ist stark aufgetrieben und in seinem Umfange vergrössert, zumal im oberen Theil; die linke Hälfte desselben wölbt sich vor; der Umfang auf der Höhe des Nabels beträgt 83 cm, vom Proc. xyphoideus bis zum Nabel 88 cm. Die Milz reicht nach unten bis zur Symphyse und überragt die Mittellinie um 5 cm; sie ist etwas beweglich. Beständige Schmerzen im Bauche, besonders in der linken Bauchhälfte.

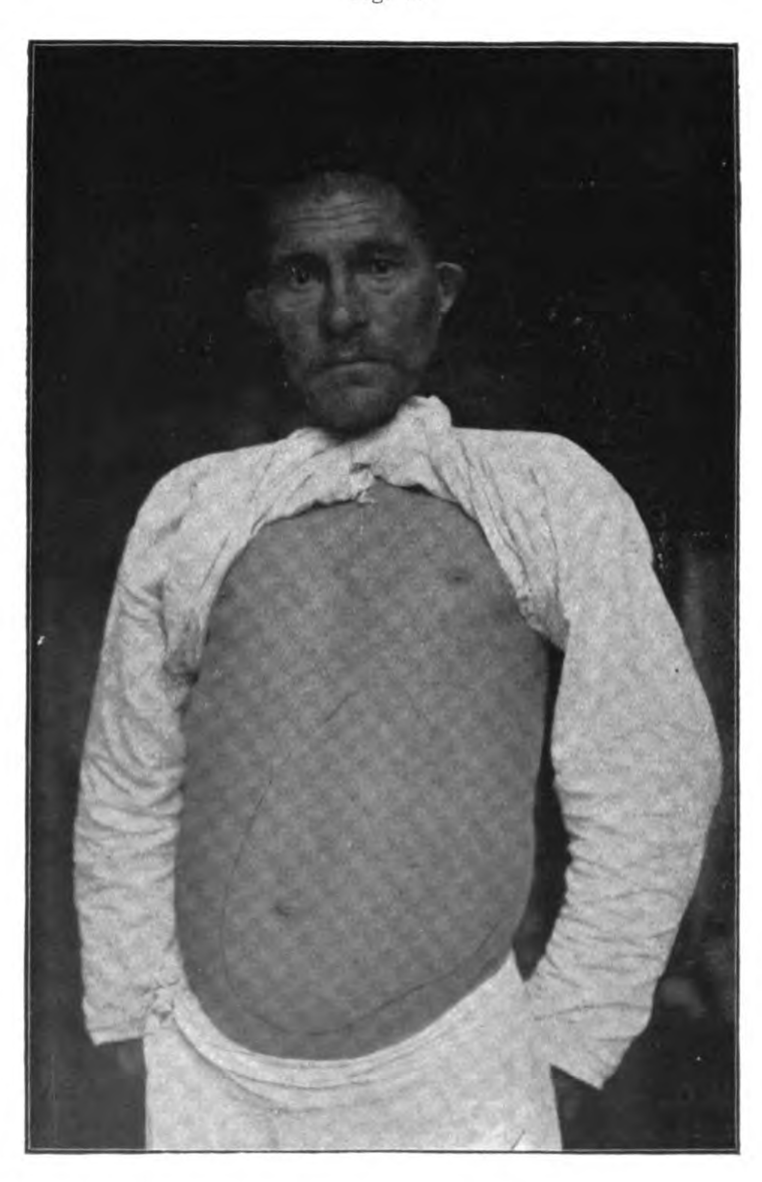
Zahl der rothen Blutkörperchen 3 900 000, die der weissen 1500; Verhältniss 1 : 2000. Unter dem Einfluss der Behandlung und des Hospitalregimes besserte sich das Allgemeinbefinden etwas, der Umfang der Milz blieb derselbe.

5. 9. 1909. Kaiserschnitt längs dem äusseren Rande des linken Musculus rectus 120 cm lang und von der Mitte dieses Schnittes ein zweiter nach links,



6 cm lang. Die Milz konnte infolge ihrer grossen Dimensionen nur mit grosser Mühe extrahirt werden, obgleich die unbedeutende Verwachsung mit dem Diaphragma leicht beseitigt wurde. Die Bauchhöhle wurde mit einer 2etagigen Naht geschlossen, ein grosser Tampon ins linke Hypochondrium eingeführt.

Fig. 1.



6. 9. Allgemeinbefinden gut, Temperatur normal.

8. 9. Athembeschwerden, Temperatur 38,5°.

10. 9. Deutlicher pneumonischer Herd im unteren Lappen der linken Lunge, Schmerzen.

17. 9. Die Wunde ist mit Ausnahme der Stelle, wo der Tampon liegt, geheilt; die Nähte entfernt.

23. 9. Die Schmerzen in der Seite sind geschwunden; der Athem frei; Temperatur 36,8°.

26. 9. Von Zeit zu Zeit fühlt der Kranke Unbehagen.

10. 10. An der Stelle der Wunde wird ein kleiner Abscess eröffnet. Tampon.

20. 10. Wunde vernarbt. Der Kranke verlässt das Hospital; Schmerzen im Abdomen gänzlich verschwunden.

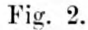
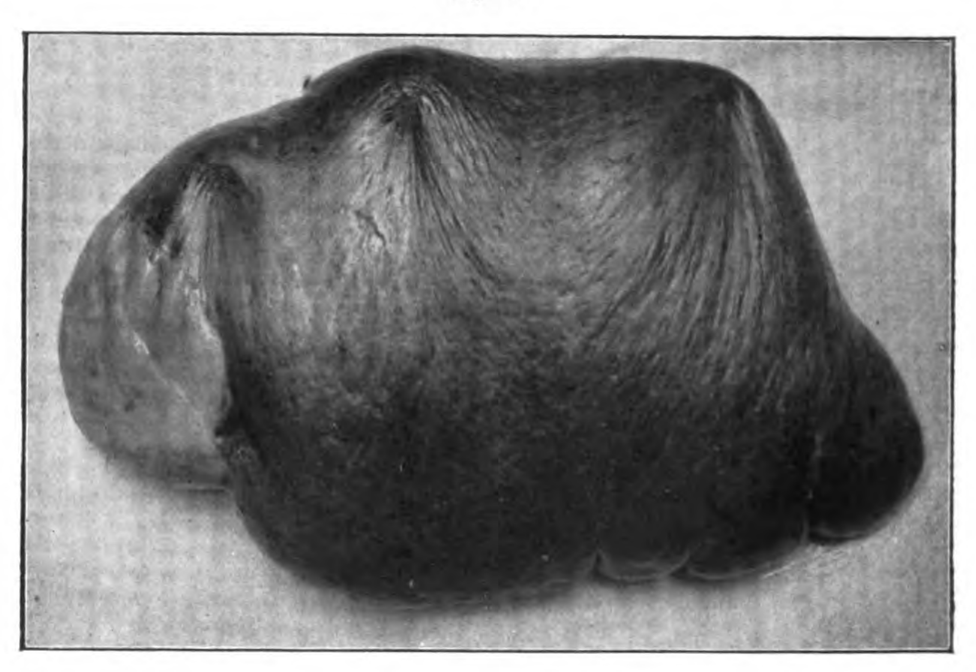


Fig. 2.



Gewicht der entfernten Milz 2020 g. Dimensionen: 33 × 18 × 8. Die Untersuchung des Blutes ergab:

	Rothe Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältniss	Hämoglobingehalt
21. 8.	3 650 000	1600	1 : 2281	70 pCt.
4. 10.	3 900 000	1500	1 : 2600	—

3. M. O., türkische Armenierin, 35 Jahre alt, leidet seit 10 Jahren an Malaria; seitdem klagt sie über allgemeines Unbehagen; starke Schmerzen im Bauche stellten sich vor 9 Monaten ein. Körperbau und Ernährungszustand befriedigend. Die linke Bauchhälfte ist von einer Geschwulst ausgefüllt, die vom Hypochondrium ausgeht; sie reicht bis zur Mittellinie, nach unten bis zur Spina ant. sup., nach aussen überragt sie die Axillarlinie. Ihrer Form nach erinnert die Geschwulst an die Milz, ist ziemlich beweglich und schmerzhaft in ihrem unteren Theile. Die Oberfläche der Geschwulst ist ziemlich glatt,

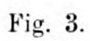


Fig. 3.



Fig. 4.



am inneren Rande trägt sie 2 Furchen, am unteren Rande constatirt man undeutliche Fluctuation.

22. 4. 09. Laparotomie. Schnitt am äusseren Rande des Musculus rectus; die Milz liegt vor und ist vom Netz bedeckt, ausserdem finden sich Verwachsungen mit dem Darm, die leicht getrennt werden konnten; aus dem Hypochondrium konnte die Milz erst nach einem Querschnitt von 6 cm Länge vorgezogen werden. Auf ihrer Oberfläche zeigten sich 2 Cysten. Der Stiel wurde mit einer allgemeinen und 3 partiellen Ligaturen unterbunden und darauf die Milz entfernt. Die Wunde wurde mit einer 3etagigen Naht geschlossen und unter den Stiel ein Tampon eingeführt.

23. 4. Allgemeinbefinden befriedigend. Temperatur stieg bis 39,5°.

24. 4. Temperatur normal. Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf.

28. 4. Heilung der Wunde per primam intentionem. Der Tampon nur oberflächlich eingeführt. Unbedeutender Entzündungsherd in der linken Lunge.

2. 5. Nähte entfernt. Allgemeinbefinden gut.

13. 5. Wunde vernarbt. Die Kranke verliess das Hospital am 30. Tage in einem sehr guten Zustande.

Nach 6 Monaten zeigte sie sich in einem recht befriedigenden Gesundheitszustande; nach Verlauf eines Jahres fühlte sie sich gesund.

Gewicht der Milz 1300 g, Dimensionen: 30 × 16 × 6. Die grosse Cyste befand sich am unteren Rande der vorderen Oberfläche, ihre Dimensionen betrugen 19 × 12; die kleinere sass am oberen Rande der hinteren Oberfläche, ihre Grösse betrug 12 × 7,5.

	Rothe Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältniss	Hämoglobingehalt
Vor d. Operation	2 600 000	1900	1 : 1368	60 pCt.
Nach d. Operation	2 750 000	2600	1 : 1100	70 „

Die entfernte Milz ist stark vergrössert, mässig derb. Beide Cysten sind mit klarer, seröser Flüssigkeit angefüllt.

Mikroskopische Untersuchung: Kapsel und Trabekel sind verdickt, das spongiöse Gewebe ist mit einer Masse von Elementen angefüllt infolge von Hyperplasie der rothen Pulpa. Die ganze rothe Pulpa ist mit dunkelbraunem Pigment infiltrirt, welches an den Stellen, wo es in Haufen liegt, schwarze Farbe annimmt. Die Wände der Cysten bestehen aus fibrösem Gewebe, welches stellenweise an Zellelementen reich ist; die innere Oberfläche der Cysten ist mit einer Schicht deutlich erkennbarer flacher Zellen ausgekleidet; in den Wänden der grossen Cysten findet man kleine, die mit Flüssigkeit und Blut ausgefüllt sind; die Cysten sind vom Parenchym des Organs durch eine dicke Schicht fibrösen Gewebes abgegrenzt.

4. A. A., Perser, 32 Jahre alt, litt lange an Fieberattacken. Schmerzen im Bauche bestehen schon über ein Jahr. Körperbau und Ernährungszustand mittelmässig. Schmerzen in der Gegend des linken Hypochondriums. Die Milz ist vergrössert und erreicht die Dimensionen eines Kindskopfes; sie ist derb, schmerzhaft beim Palpiren, wenig beweglich. Blut: Rothe Blutkörperchen 2 500 000, weisse 4717; Hämoglobingehalt 60 pCt.

21. 10. 09. Laparotomie. Schnitt längs dem äusseren Rande des linken Musculus rectus, 12 cm lang; von der Mitte dieses Schnittes ein zweiter nach links von 6 cm Länge. Die Milz konnte nur mit Mühe vorgezogen werden und riss etwas ein, obwohl Blutung nicht eintrat. Die Gefässe wurden mit drei Ligaturen unterbunden, einige umstochen; die Bauchwunde mit 3etagiger Naht vernäht.

22. 10. Allgemeinbefinden befriedigend. Puls 100, gut. Gegen Abend Aufstossen.

23. 10. Rapider Kräfteverfall; kaum fühlbarer Puls; Cyanose der Extremitäten. 11 Uhr Vormittags Exitus letalis.

Section: Ascites, Cirrhosis hepatis, Peritonitis purulenta.

Gewicht der Milz 1019 g; ihre Dimensionen 16 × 13 × 8.

5. S. Sch., Armenierin aus dem Elisawetpolschen Gouvernement, 54 Jahre alt, fühlt sich krank seit etwa 5 Jahren; im Laufe dieser Zeit traten öfters Fieberattacken auf, darauf entwickelten sich Schmerzen in der linken Bauchhälfte. Körperbau und Ernährung mässig. Die obere Lebergrenze beginnt auf der VII. Rippe und ragt um $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen hervor. Die Milz ist stark vergrössert, beweglich, schmerzhaft, reicht nach innen bis zur Mittellinie, nach unten 4 Querfinger unter dem Nabel. Die Kranke klagt über Gefühl von Schwere und über Schmerzen beim Gehen in der Milzgegend.

4. 5. 10. Laparotomie. Schnitt längs dem äusseren Rande des linken Musculus rectus; die Milz war von Verwachsungen frei und wurde leicht aus der Wunde vorgezogen, nach Unterbindung des Stieles entfernt. Die Wunde wurde mit einer 3etagigen Naht mit einem zum Stiele führenden Tampon geschlossen.

5. 5. Allgemeinbefinden befriedigend. Temperatur 37,8°, Puls 84. In der Nacht mehrere Male Erbrechen.

8. 5. Allgemeinbefinden gut. Temperatur normal.

13. 5. Prima intentio; Nähte entfernt.

22. 5. Temperatur stieg bis 38,5°; Unbehagen; Fieberattacke, die ungefähr eine Woche anhielt.

31. 5. Temperatur normal; leichtes Unbehagen.

5. 6. In gutem Zustande entlassen.

Gewicht der Milz 1200 g, ihre Dimensionen: 25 × 12 × 5,5.

Blutuntersuchung:

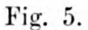
	Rothe Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältniss
Vor der Operation . . .	4 440 000	7 075	1 : 630
10 Tage nach der Operation	6 415 000	5 625	1 : 1140
	6 570 000	10 000	1 : 650
30. 5.	5 775 000	8 400	1 : 700

6. A. M., Lesginer aus dem Dagestanschen Gebiet, 50 Jahre alt, litt im Laufe mehrerer Jahre an Malaria. Vor 2 Jahren entwickelte sich eine Geschwulst im Bauche und es traten Schmerzen auf. Körperbau gut, Ernährungszustand



schlecht, Puls 72. Der Bauch ist vergrössert, die obere Lebergrenze liegt auf der 6. Rippe, die untere 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Die Milz ist stark vergrössert, obere Grenze an der 8. Rippe, untere 4 Querfinger unter dem Nabel, innere 3 Querfinger über die Mittellinie hinaus nach rechts zu. Die Milzgegend ist äusserst schmerzhaft; die Schmerzen hindern an der Arbeit. Harn sauer, spez. Gewicht 1017; Albumen fehlt.

8. 6. 10. Laparotomie. Schnitt längs dem äusseren Rande des linken Musculus rectus und von diesem ein zweiter nach links, 4 cm lang; die Bauchhöhle enthält etwas klare Flüssigkeit, die Milz liegt vor, sie wird mit Leichtig-


Fig. 5.



keit vorgezogen, die Verwachsungen am oberen Rande leicht getrennt. Nach Unterbindung des Stieles Entfernung der Milz, die Höhle austamponirt, die Bauchwunde mit einer 3etagigen Naht geschlossen.

9. 6. Allgemeinzustand befriedigend, Temperatur 39,0°.

10. 6. bis 15. 6. Schwere Bronchitis mit Temperatursteigerung überstanden.

15. 6. Ein Theil der Hautnähte durchgerissen.

18. 6. Entfernung der Nähte; ein Theil der Wunde granulirt.

28. 4. Allgemeinbefinden befriedigend, die Wunde heilt langsam.

1. 7. bis 25. 7. Die Wunde vernarbt sich äusserst langsam; die Temperatur steigt zuweilen bis 38,0°.

30. 7. Malariaanfall dauerte 3 Tage; nach 2 Wochen noch 2 Malariaattacken.

26. 10. Entlassen aus dem Krankenhause mit vernarbter Wunde und in gutem Zustande.

Gewicht der Milz 2880 g; ihre Dimensionen 33 × 18 × 6.

Blutuntersuchung:

	Rothe Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Hämoglobingehalt
5. 7.	3 600 000	5000	60 pCt.
5. 10.	45 000	4000	80 „

7. N. H., Armenier aus dem Eriwanschen Gouvernement, 23 Jahre alt, litt früher an Malaria. Ungefähr vor einem Monat stellten sich Schmerzen im linken Hypochondrium ein, die immer stärker und schliesslich unerträglich wurden. Körperbau und Ernährungszustand mittelmässig. Die Organe der Brusthöhle und die Leber normal. Das Abdomen leicht aufgetrieben, die Muskeln gespannt. Bei der Untersuchung kann die vergrösserte Milz nur mit Mühe gefunden werden; sie reicht bis zum Nabel, ist derb, unbeweglich und schmerzhaft.

24. 6. 10. Laparotomie. Schnitt längs dem äusseren Rande des linken Musculus rectus, darauf ein zweiter nach links, 6 cm lang. In der Bauchhöhle geringe Mengen klarer Flüssigkeit, die Milz war durch die Dünndarmschlingen und das Netz verdeckt und um ihre Querachse torquirt; ihr unterer Rand war nach innen zu gekehrt. Sie ist mit dem Netz, dem Darm und besonders mit der seitlichen Bauchwand stark verwachsen. Die Trennung bot grosse Schwierigkeiten, zumal vom Diaphragma, an welcher Stelle ein Theil der Milzkapsel belassen werden musste. Nach sorgfältiger Unterbindung des Stieles Entfernung der Milz. Unter das Diaphragma wurde ein Tampon eingeführt und die Wunde mit einer 3etagigen Naht geschlossen.

25. 6. Allgemeinbefinden befriedigend; Bauch mässig aufgetrieben, mehrmaliges Erbrechen. Puls 100, Temperatur 37,8°. Leichte Schmerzen.

1. 7. Allgemeinzustand durchaus befriedigend, die Schmerzen im Bauche geschwunden; prima intentio der Wunde mit Ausnahme der Stelle, wo der Tampon eingeführt ist.

2. 7. Starke Schmerzen, im Tampon blutige Flüssigkeit. Nach einem Tage schwanden die Schmerzen.

3. 7. Wieder Schmerzen; Drain eingeführt.

11. 7. Schmerzen gänzlich geschwunden; der Kranke fängt an zu gehen.

21. 7. bis 24. 7. Malariaanfall mit Temperatursteigerung bis 39,0°. — Darauf ging die Heilung ihren normalen Weg; Wunde vernarbt.

3. 8. Entlassung aus dem Krankenhause in gutem Zustande.

Gewicht der Milz 1000 g; Dimensionen 30 × 16 × 6.

Blutuntersuchung:

	Rothe Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältniss	Hämoglobingehalt
	4 250 000	3400	1 : 200	75 pCt.
29. 7.	4 975 000	5200	1 : 256	75 „

8. A. S., Tartar aus dem Elisawetpolschen Gouvernement, 16 Jahre alt, litt lange an Malaria; in letzter Zeit stellten sich Schmerzen ein. Körperbau und Ernährung gut. Schmerzen in der linken Hälfte des Abdomens, zumal bei Bewegungen. Im rechten Hypochondrium kann die vergrösserte Milz gefühlt werden, die sehr beweglich ist, so dass sie ins grosse Becken und in die rechte



Ileocoecalgegend verschoben werden kann. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

17. 6. 10. Laparotomie; Schnitt längs dem äusseren Rande des linken M. rectus 10 cm lang, dabei floss etwas klare Ascitesflüssigkeit ab; die Milz mit dem sehr gedehnten Stiel konnte leicht vorgezogen und entfernt werden, das freigelegte Ende der Pankreasdrüse umnäht. Die Wunde mit einer 3 etagigen Naht geschlossen.

18. 6. Temperatursteigerung bis 39°, Puls 100, Schmerzen im Abdomen, welches leicht aufgetrieben ist; gegen Abend, nach einem Klysma, gingen Gase ab.

19. 6. Abdomen weich, leichte Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Wunde, Temperatur normal.

24. 6. Prima intentio der Wunde, Nähte entfernt, geringe Schmerzen im linken Hypochondrium.

27. 6. Verband entfernt, Schmerzen verschwunden, Allgemeinbefinden gut.

11. 7. Entlassung aus dem Krankenhause.

Gewicht der Milz 820 g; Dimensionen 23 × 12 × 6,5.

Blutuntersuchung:

	Rothe Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältniss	
15. 6.	4000000	6700	1 : 600	Hb 80 pCt.
17. 6.	3900000	3600	1 : 1080	Polynucleäre 57 pCt. Uebergangsformen 16 pCt. Lymphocyten 25 pCt. Eosinophile 2 pCt. Zahlr. Bizozzoreroplättchen
19. 6.	5950000	11300	1 : 530	
27. 6.	3750000	5500	1 : 680	
8. 7.	4240000	4400[1]	1 : 485	Hb 80 pCt.

9. O. N., Armenierin aus dem Erivanschen Gouvernement, 33 Jahre alt, litt lange an Malaria; Schmerzen im Abdomen bestehen 7 Monate.

Skelett und Ernährung mässig, etwas anämisch, klagt über Schmerzen und über eine Geschwulst in der linken Bauchhälfte. Das Abdomen weich, seine linke Hälfte ist von einer Geschwulst ausgefüllt, die von der Milz ausgeht; letztere reicht nach innen zu bis zur Mittellinie, nach unten 2 Querfinger unter dem Nabel, nach hinten bis zur Linea axillaris posterior.

9. 12. 10. Laparotomie; Schnitt längs dem äusseren Rande des linken M. rectus 12 cm lang; darauf ein zweiter nach links 6 cm lang. Nach der Trennung der verhältnissmässig geringen Verwachsungen mit dem Diaphragma wurde die Milz vorgezogen und nach Unterbindung des Stieles entfernt. Bauchwunde fest vernäht.

11. 12. Mehrmaliges Erbrechen; Allgemeinbefinden befriedigend; Meteorismus mässig, Puls 72.

14. 12. Wunde vernarbt, Nähte entfernt.

1) Polynucl. 40 pCt.; Uebergangsformen 5 pCt.; Lymphocyten 48 pCt.; Eosinophile 0.

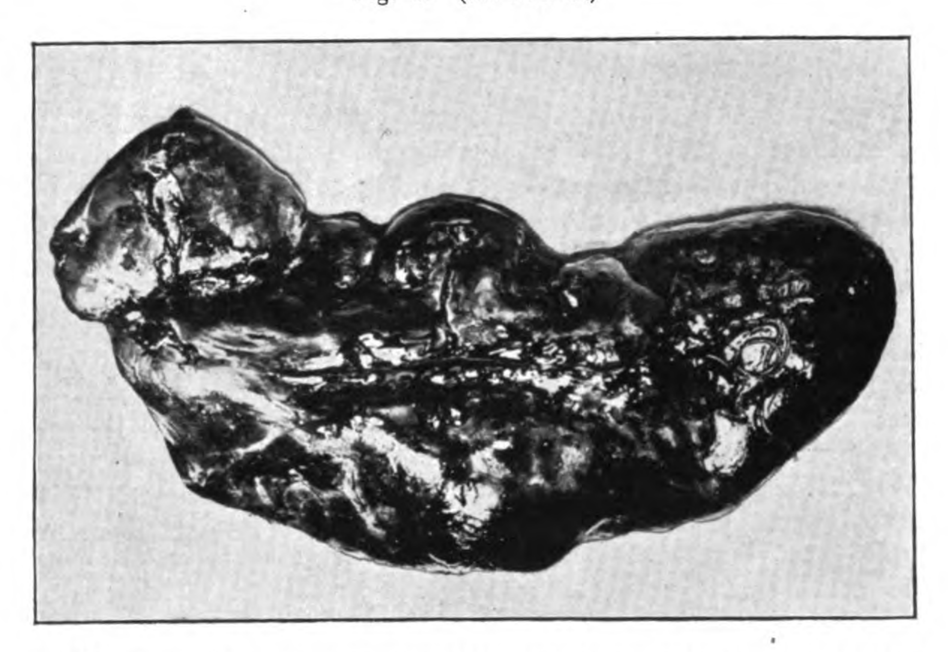


27. 12. Das Krankenhaus im guten Zustande verlassen.
Gewicht der Milz 1200 g,; Dimensionen 32 × 15 × 6.

Blutuntersuchung:

	Rothe Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältniss
5. 11.	2080000	5200[1])	400 : 1
18. 11.	4360000	3800	1140 : 1
28. 11.	4500000	4000	

Fig. 6. (Zu Fall 8.)



10. J. D., Bauer aus dem Pensaschen Gouvernement, 29 Jahre alt, leidet an Malaria seit ungefähr 3 Jahren; Milz vergrössert, beständige Schmerzen im linken Hypochondrium, verweigert die Operation.

Er wurde in die therapeutische Abtheilung mit Schmerzen im Abdomen aufgenommen, die einen Tag vorher bedeutend stärker wurden; das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, wobei die Milz ihre Lage änderte (?).

Skelett normal, Ernährung mässig, Temperatur normal, Puls 98, befriedigend. Starke Schmerzen im Abdomen, zumal in der oberen Hälfte links; Bauch mässig aufgetrieben, Milzgegend vorgewölbt, Milz kindskopfgross, derb, schmerzhaft; augenscheinlich hatte sie ihre Lage verändert, wobei ihre Dimensionen kleiner erscheinen als früher. Die Schmerzen werden stärker, so dass der Kranke die ganze Zeit halb gebeugt sitzen muss und um Hülfe bittet.

21. 3. Laparotomie; Schnitt längs dem äusseren Rande des linken M. rectus 12 cm lang; nur mit Mühe konnte die Milz aus der Wunde vorgezogen werden; Stieltorsion; nach Unterbindung des Stieles Entfernung der Milz. Die Untersuchung der Gedärme ergab Nekrose einer der Schlingen auf

1) Neutrophile 71 pCt.; Uebergangsformen 70 pCt.; Lymphocyten 22 pCt.

einer Strecke von 220 cm in Folge von Thrombose der Mesenterialvenen. Resection des Darmes mit dem Mesenterium. Tampon ins linke Hypochondrium; die Wunde mit einer 2etagigen Naht geschlossen.

22. 3. Am Morgen Allgemeinbefinden befriedigend; Puls 120, mässige Füllung, Temperatur 36,8°.

Abends rapider Kräfteverfall und unter Erscheinungen von Herzschwäche Exitus letalis um 10 Uhr Abends.

Section: Continuirliche Nekrose des Darmes, Thrombose der Milz- und Mesenterialgefässe, acute Peritonitis.

Gewicht der Milz 800 g; Dimensionen 30 × 25 × 10.

Blutuntersuchung: Rothe Blutkörperchen 4380000, weisse 10800[1]), Verhältniss 1 : 400, Hb 85 pCt.

11. N. M., Armenierin aus dem Elisawetpolschen Gouvernement, 45 Jahre alt, litt früher an Malaria, vor ungefähr 3 Jahren stellten sich Schmerzen im Abdomen ein, die in letzter Zeit stärker wurden; zuweilen bestand Erbrechen. Am 26. 10. wurde die Kranke in die therapeutische Abtheilung aufgenommen; hier nahmen die Schmerzen an Intensität zu und es entwickelten sich Symptome von Darmocclusion.

Körperbau mässig, Ernährungszustand elend, Hautfarbe gelblich, Herztöne rein, Puls 90. Die Milz überragt den Rippenbogen um $1^1/_2$ Finger, fühlt sich höckrig an, ist derb, schmerzhaft; untere Lebergrenze $3^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenrande. Der Bauch aufgetrieben, weich, bei der Palpation schmerzhaft, seine linke Hälfte wölbt sich vor, zumal in der Milzgegend.

4. 11. Laparotomie; Schnitt längs der Mittellinie; die Milz erwies sich sehr vergrössert und mit dem Diaphragma, Magen und dem Dickdarm in der Gegend der Flexura lienalis verwachsen. Die Verwachsungen konnten nur mit Mühe getrennt werden; ein Theil derselben, in der Nähe des Diaphragmas und des Magens musste zwischen zwei Ligaturen durchschnitten werden. Nur nach einem seitlichen Bauchwandschnitt nach links gelang es, die Milz vorzuziehen, den Stiel zu unterbinden und sie zu entfernen. Darauf wurde ein Theil der Verwachsungen zwischen den Darmschlingen getrennt. Bauchwunde mit einer 3etagigen Naht geschlossen. Tampon in das Milzbett.

6. 11. Allgemeinbefinden gut; keine Schmerzen, Temperatur normal, Puls 84, befriedigend.

11. 11. Prima intentio der Wunde, Tampon entfernt, wobei sich ziemlich viel blutige Flüssigkeit entleerte; ein Drain eingeführt.

16. 11. Bauch weich, nicht schmerzhaft, Stuhl normal.

18. 11. Temperatursteigerung (38,5°); aus dem Fistelgang entleerte sich Mageninhalt.

1. 12. Die Fistel heilt; wenig Ausscheidung.

8. 12. Keine Schmerzen, Allgemeinbefinden gut.

15. 12. In der Nacht Schüttelfrost, Temperatur 40°, allgemeines Unbehagen, Schmerzen im Abdomen; beim Verbinden stellte sich heraus, dass der Drain herausgefallen war, blutige Ausscheidung.

1) Leukocyten: Polynucl. 96 pCt., Uebergangsformen 2 pCt., Lymphocyten 2 pCt., grosse Anzahl von Blutplättchen.



16. 12. Sehr schwerer Zustand, 2mal Erbrechen; da die Ausscheidung aus der Fistel sistirt, wird letztere dilatirt, wobei sich viel Eiter und Mageninhalt entleerte; den Fistelgang gelingt es hoch unter das Diaphragma zu verfolgen, wo sich die Magenfistel befindet; längs der hinteren Linea axillaris Gegenöffnung angelegt, die Wunde drainirt; starker Kräfteverfall. Am Abend entleerte sich aus der Wunde eine Menge Blutgerinnsel; subcutane Infusion von 600 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Am Abend Exitus letalis.

Section: Peritonitis purulenta acuta et chronica adhaesiva, Fistula ventriculi. Pleuropneumonia sinistra, Tuberculosis apicis pulmonis sinistri.

Gewicht der Milz 1550 g; ihre Dimensionen 23 × 13 × 6.

12. M. K., Bäuerin aus dem Saratowschen Gouvernement, 32 Jahre alt, litt früher an Malaria; erkrankte vor 10 Tagen in Folge eines Schlages mit Eisenzange gegen die Bauchgegend; 3 Tage darauf Schwellung des Bauches und Schwächezustand.

Körperbau kräftig, Ernährung gut, Hautdecken und Schleimhäute sehr anämisch, Puls schwach, ungefähr 100. Der Bauch ist aufgetrieben und weist deutliche Fluctuation auf. Das ganze linke Hypochondrium ist sehr schmerzhaft, wobei die Schmerzen in die linke Hand und ins Kreuz irradiiren. Die obere Milzgrenze liegt auf der 9. Rippe, von hier breitet sich die Dämpfung nach unten aus und geht in die Dämpfung in der Seitengegend des Abdomens über; Stuhl normal. Im Harn Spuren von Eiweiss; specifisches Gewicht 1,015.

5. 8. 10. Laparotomie; Schnitt längs der Mittellinie vom Processus xyphoideus bis zum Nabel; darauf ein zweiter Schnitt nach links, 5 cm lang; aus der Bauchhöhle entleerte sich eine grosse Menge dunklen, dünnflüssigen Blutes und Blutgerinnsel; besonders viel Gerinnsel war im linken Hypochondrium, nach deren Entfernung konnte die Milz nur Mühe vorgezogen werden, sie war mit der Bauchwand und dem Magen verwachsen, trug einen Einriss, ihre Kapsel hob sich ab. Nach Unterbindung und Trennung der Adhäsionen und Unterbindung des Stieles Entfernung der Milz, in das Milzbett ein Tampon eingeführt und die Bauchwunde mit einer 3etagigen Naht geschlossen.

6. 8. Allgemeinbefinden befriedigend; Puls 72. Temperatur 38,7°, Schmerzen in der oberen Bauchgegend, einmal Erbrechen.

7. 8. Kein Erbrechen, die Schmerzen sind viel schwächer, Bauch weich. Der weitere Heilungsprocess ging seinen normalen Weg ohne jegliche Complicationen.

25. 8. Entfernung des Tampons; Wunde beinahe vernarbt.

15. 9. Wunde vernarbt; in gutem Zustande entlassen.

Gewicht der Milz 425 g; Dimensionen 20 × 10 × 6.

13. A. A., Armenier aus dem Elisawetpolschen Gouvernement, 28 Jahre alt, litt früher lange an Malaria, vor 2 Jahren stellten sich Schmerzen im Abdomen ein.

Körperbau mässig, Ernährungszustand befriedigend; Herz und Lungen normal. Der Bauch ist vergrössert, aufgetrieben, schlaff. Milz vergrössert und ragt über dem Rippenbogen in Form einer langen Wulst hervor,





die nach hinten zu, links vom Nabel gelegen ist; das untere Ende der Milz reicht bis zur Nabelhöhe. Beständige Schmerzen in der Milzgegend, die sich bei jeder Bewegung verstärken und die Kranke arbeitsunfähig machen.

8. 1. 11. Laparotomie; Schnitt längs dem äusseren Rande des linken M. rectus; der vordere Rand der Milz wird nur mit Mühe aus der Wunde vorgezogen in Folge von weitgehenden, dicken Verwachsungen, die zwischen Ligaturen getrennt werden mussten; der hintere Rand ist durch dicke Adhäsionen mit dem Diaphragma verwachsen; es gelang nicht dieselben zu trennen trotz dem Seitenschnitt. Es gelang auch nicht die Milz vorzuziehen; deshalb begnügte man sich nur mit der Trennung der vorderen Verwachsungen; Bauchhöhle geschlossen, Tampon eingeführt.

9. 1. Die Schmerzen sind mässig, Bauch aufgetrieben, Puls 80, Temperatur 37,5°.

20. 1. An der Tamponstelle kleine Fistel; Schmerzen nicht sehr stark.

22. 1. Die Fistel schliesst sich langsam; der Kranke fühlt sich gut, hat an Gewicht zugenommen, von Zeit zu Zeit stellen sich Schmerzen im linken Hypochondrium ein; sie sind jedoch viel schwächer, als früher.

28. 1. Gesund entlassen.

Literatur.

1. Adelmann, Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.
2. Jonesco, Arch. f. klin. Chir. Bd. 55.
3. Jonesco, Revue de chir. 1900. Bd. 22.
4. Leonté, Revue de chir. 1901. Bd. 24.
5. Subbotic, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.
6. Michailowsky, Revue de chir. 1900. Bd. 22.
7. Nannoti, Clinica chirurgica. 1908.
8. Solieri, Arch. f. klin. Chir. 1892.
9. Finkelstein, Russ. Arch. f. Chir. 1909.
10. Beresnegowsky, Chirurgie der Milz. Russ. Chir.
11. Papaioannou, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70.



XXXI.

Experimentelle Untersuchungen über die Function der Plex. chorioid. und der Hirnhäute.[1]

Von

Prof. Dr. Goldmann (Freiburg i. B.).

M. H.! Ich möchte zunächst unserem hochverehrten Herren Vorsitzenden dafür danken, dass er mir die Gelegenheit gegeben hat, an dieser Stelle über Untersuchungen zu berichten, die zwar rein theoretischer Natur sind, dessen ungeachtet aber das Interesse derjenigen unter Ihnen erwecken dürften, welche sich practisch mit der Physiopathologie des Centralnervensystems beschäftigen.

Meine Untersuchungen sind vorwiegend an Hunden und am Kaninchen ausgeführt worden und zwar vermittelst jener Vital-Färbungsmethode, über welche ich in chirurgischen Zeitschriften mehrfach berichtet habe, und von der ich vielleicht hoffen darf, dass sie in ihren Grundlagen Ihnen bereits bekannt ist. Von den Farbstoffen, die ich subcutan und intravenös den Versuchsthieren einspritze, kann ich heute ohne Bedenken aussprechen, dass sie eine grosse Selectionsfähigkeit für functionirendes Zellprotoplasma besitzen. Meine Untersuchungen am centralen Nervensystem sind durch Beobachtungen angeregt worden, die ich an der Placenta gemacht habe. Ich habe feststellen können, dass die Placenta ein Attractionscentrum für die verschiedensten, innerhalb der mütterlichen Blutbahn circulirenden Stoffe darstellt. Die Attractionsfähigkeit der Placenta für unsere Farbstoffe ist eine so grosse, dass die Placenta im Stande ist, bereits vorgefärbten Geweben den Farbstoff zu entziehen. Hierbei geschieht eine Speicherung der Farbstoffe in fötalen Zellen der

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. März 1913.



Placenta, und zwar in den **gleichen Zellen**, die auch wichtige Bildungsstoffe, wie Glykogen und Fett **temporär** binden, ehe dieselben in den fötalen Kreislauf eindringen. Trotzdem nun die Placenta dunkelblau gefärbt sein kann, trotzdem sogar, die, die Chorionzotten überziehenden Epithelien dunkelblau tingirte Körner aufweisen, bleibt das Fruchtwasser, ebenso wie der Embryo ungefärbt. Demnach scheint die Placenta als eine Art von **physiologischer Grenzmembran** den Fötus vor dem Farbstoff zu schützen. Dass in der That eine solche Schutzkraft ausgeübt wird, beweist der Umstand, dass das neugeborene Thier unter Umständen sofort die vitale Färbung (Cyanosinversuche) annimmt, wenn es die ersten Tropfen der Muttermilch erhält.

Ganz analog den Erscheinungen an der Placenta sind diejenigen, welche ich am centralen Nervensystem beobachtet habe. Bei Thieren, bei denen die vitale Färbung durch wiederholte Farbstoffinjectionen in die Höhe getrieben worden ist, sind sämmtliche Körperflüssigkeiten, wie Harn, Galle, Milch ja selbst das Kammerwasser gefärbt, nur die Cerebrospinalflüssigkeit bleibt ungefärbt. Desgleichen können bei solchen Versuchsthieren sämmtliche Körpergewebe mehr oder weniger stark die vitale Färbung aufweisen: nur das centrale Nervensystem bleibt weiss. Allerdings wird auch hier an einer einzigen Stelle der vitale Farbstoff gespeichert und zwar in der Epithelzelle, welche die Plexus choroidei der Seitenventrikel, des 3. und 4. Ventrikels bekleidet. Bei der genauen histologischen Untersuchung findet man den Farbstoff an jene Granula gebunden, welche für das Protoplasma des Plexusepithels so charakteristisch sind. Ich habe das Plexusepithel bei den verschiedensten von mir untersuchten Thierspecies in der beschriebenen Weise vital gefärbt angetroffen (Frosch, Maus, Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Affe). Niemals habe ich einen Uebertritt von Farbstoffgranula in die Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen können, vorausgesetzt, dass die dargereichte Farbstoffmenge keine so grosse war, dass dadurch Vergiftungserscheinungen ausgelöst wurden. Diese Beobachtungen an der Plexuszelle veranlassten mich zu Untersuchungen folgender Fragen:

1. Versieht die Plexuszelle eine secretorische Function.
2. Stellt der Plexus chorioideus in dem vorhin erwähnten Sinne eine „physiologische Grenzmembran“ dar.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so kann ich mich sehr kurz fassen, wird doch von der Mehrzahl der Autoren heutzutage an-



genommen, dass die Plexuszellen für die Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit verantwortlich zu machen sind. Diese Ansicht gründet sich theils auf morphologische Veränderungen, die man, je nach dem Functionszustande, an den Granulis der Plexuszellen angetroffen hat, zum Theil auf Veränderungen in der Qualität und Quantität der Cerebrospinalflüssigkeit, je nachdem secretionshemmende oder secretionsfördernde Substanzen dem Versuchsthiere einverleibt wurden. Ich habe zur Frage über die secretorische Function der Plexuszellen einen sicheren Beweis liefern können. Wie ich vorhin von der Placenta erwähnt habe, vermögen jene fötalen Zellen derselben, die unsere vitalen Farbstoffe speichern, auch temporär Glykogen und Fett aufzuhalten, ehe diese Substanzen in die fötale Blutbahn eintreten. Bei der Untersuchung des fötalen Nervensystems habe ich nun gefunden, dass die Plexuszelle die einzige im Nervensystem ist, in welcher intracellulär Glykogen nachweisbar ist. Aber die Plexuszelle hält das Glykogen nicht zurück, sondern secernirt dasselbe in Gestalt von Tropfen und Kugeln, welche zunächst in die Ventrikelflüssigkeit eintreten, um von hier aus in die Subarachnoidealräume zu gelangen und schliesslich allgemein im Nervensystem verbreitet zu werden. Hier wird das Glykogen insbesondere an solchen Stellen aufgestapelt, wo lebhafte Wachsthumsvorgänge sich abspielen.

Zur Prüfung der weiteren Frage, ob die Plexus chorioidei eine physiologische Grenzmembran für das centrale Nervensystem darstellen, habe ich zunächst die pharmakodynamische Wirkung unserer Farbstoffe geprüft, je nachdem dieselben von der Blutbahn oder vom Lumbalsack aus applicirt werden. Injicirt man z. B. einem Kaninchen 50 ccm einer 1 proc. Lösung von Trypanblau in die Vena jugularis, so tritt wohl eine lebhafte Färbung der Plexuszellen ein, Nervenerscheinungen fehlen aber vollständig. Wird aber andererseits einem Kaninchen ein $^1/_2$ ccm einer $^1/_2$ proc. Lösung in den Lumbalsack injicirt, so beobachtet man, dass schon nach wenigen Minuten tonische und clonische Krämpfe beim Thier sich einstellen, welche zunächst in allgemeine Convulsionen übergehen um schliesslich innerhalb von 2—3 Stunden zum Exitus des Thieres im tiefsten Coma zu führen. Ueber diese stürmische Wirkung der lumbal injicirten Farbstoffe giebt uns nun die mikroskopische und makroskopische Untersuchung des centralen Nervensystems klaren Aufschluss. Ich mache Sie auf das herumgereichte Präparat



aufmerksam, an dem Sie erkennen können, wie die geringe Farbstoffmenge rasch über den ganzen Bereich des Rückenmarkes, des verlängerten Markes und der Hirnbasis bis zum Nervus opticus und olfactorius sich ausgebreitet hat. Durch ihre dunkelblaue Färbung heben sich Rückenmark, verlängertes Mark und Hirnstamm von den fast ungefärbt gebliebenen Hemisphären des Grosshirns ab. Aber ein volles Verständniss für die klinische Erscheinung der Farbstoffvergiftung ergiebt erst die mikroskopische Untersuchung, welche z. B. am Rückenmark darthut, dass eine vollständige Querschnittsfärbung desselben eingetreten ist, wobei neben Imbibitionserscheinungen an den Pialsepten und an den Gliafasern Vitalfärbung an den Ganglienzellen des Vorder- und Hinterhornes bemerkbar werden. Diese Färbung an den Ganglienzellen weicht von den gewöhnlichen Vitalfärbungen an Zellen grundsätzlich ab, insofern nicht ausschliesslich eine Granulafärbung im Protoplasma zustande kommt, sondern vielmehr eine diffuse Protoplasma- und Kernfärbung. Bekanntlich bedeutet eine vitale Kernfärbung den Zelltod. Somit ist erwiesen, dass bei der Lumbalinjection unserer Farbstoffe ausgedehnte Zerstörungen von Ganglienzellen zustande kommen. Für den Hund habe ich ganz analoge, aber weniger stürmisch verlaufende Veränderungen im centralen Nervensystem nachweisen können, welche allerdings graduell verschieden sind, je nachdem die Farbstofflösung vom Lumbalsack oder vom Subduralraume des Gehirns aus injicirt wird. Um nun festzustellen, auf welchem Wege die Farbstofflösung in die Ganglienzellen gelangt, habe ich den Versuch derart modificirt, dass ich bei Hunden von der Convexität der Hirnoberfläche aus kleine Dosen unserer Farbstofflösung in Intervallen von 6—8 Tagen mehrfach injicirte. Hierbei traten nur vorübergehend cerebrale Reizungserscheinungen beim Versuchsthier ein, denen dasselbe aber nicht erliegt. Wird nun das Gehirn eines derartig behandelten Thieres genauer mikroskopisch untersucht, so findet man, dass der Farbstoff neben diffuser Färbung der Pialsepten „echte" vitale Färbungen von Zellelementen veranlasst hat, welche die, die Gehirngefässe einscheidenden perivasculären Räume bekleiden und überbrücken. Somit führt geradezu eine vitalblau gefärbte Zellstrasse von dem Grunde des Pialtrichters, den Gefässästen entlang, bis zu jenen Räumen, welche die Ganglienzellen umgeben. Damit ist ein neues Beweismittel geliefert für die von Key und Retzius schon längst befürwortete Thatsache,

dass directe anatomische Verbindungen zwischen dem Subarachnoidealraum und den Ganglienzellen bestehen.

Zum Studium der Strömungsverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit habe ich die Injection der Farblösung an verschiedenen Stellen der Gehirnoberfläche und des Rückenmarkskanals vorgenommen. Beobachtet man bei solchen Versuchen die von Heineke und Laewen zuerst gegebenen Vorsichtsmaassregeln, indem man mit möglichst geringen Mengen operirt, so findet man, dass die Vertheilung der Farbstoffe im centralen Nervensystem, je nach dem Orte der Injectionen ausserordentlich variirt. Wird z. B. die Injection am Hiatus lumbosacralis vorgenommen, so breitet sich der Farbstoff, unabhängig von der Concentration der Lösung, rasch über den ganzen Bereich des Rückenmarkes, des verlängerten Markes, des Hirnstammes, ja selbst in die bindegewebigen Scheiden der Gehirn- und zum Theil auch in diejenigen der Rückenmarksnerven aus. Dabei bleiben aber die Hemisphären des Gross- und Kleinhirnes bis auf streifenförmige Tinctionen ungefärbt. Nimmt man auf der anderen Seite von der Grosshirnoberfläche aus eine Injection mit geringen Farbstoffmengen vor, so bleibt die Färbung auf eine Hirnhemisphäre beschränkt. Nur bei der Anwendung grösserer Farbstoffmengen überquert die Lösung die Medianspalte, gelangt zur anderen Hemisphäre, und je nach der Dosis (2—2,5 ccm!) in das Ventrikelsystem, um schliesslich eine diffuse Färbung auch des verlängerten Markes und des Rückenmarkes zu veranlassen. Alle diese Erscheinungen erklären sich in einfachster Weise, wenn wir an der Lehre von Key und Retzius festhalten, dass die grossen Subarachnoidealräume des Rückenmarkes sich direct in die am Hirnstamm gelegenen Cisternen fortsetzen. Von hier aus setzt sich der Subarachnoidealraum einerseits in die Lymphscheiden der Cerebralnerven, andererseits in die perivasculären Räume fort, welche die, von der Gehirnbasis zur Gehirnoberfläche strebenden und sich dort verästelnden Blutgefässe begleiten.

Auch über die Abflusswege der Cerebrospinalflüssigkeit hat uns die Vitalfärbung Aufschluss gebracht. Ich habe mehrfach bei Hunden nach Anwendung von 2—2,5 ccm unserer Farblösung Färbungen an prävertebralen Lymphdrüsen des Halses beobachtet, woraus hervorgeht, dass wohl sicherlich ein Theil der Cerebrospinalflüssigkeit durch die tiefen Lymphgefässe des Halses abströmt. Ob vielleicht ein Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit, wie vielfach an-



genommen wird, auch durch die Hirnsinus und Pacchionischen Granulationen erfolgt, dafür habe ich, wenigstens durch meine Farbstoffinjectionen, einen Anhaltspunkt nicht gewinnen können.

Nur noch ein Wort über den Aufbau und die Function der Hirnhäute. In der modernen neurologischen Literatur nimmt einen grossen Spielraum die Lehre von der Permeabilität der Hirnhäute ein, worunter man die Erscheinung versteht, dass unter gewissen, ganz besonders unter pathologischen Verhältnissen eine abnorme Durchlässigkeit der Hirnhäute für gelöste Substanzen und für Zellen bestehen soll. Dadurch werden Veränderungen erklärt, welche in der chemischen und in der cytologischen Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit auftreten; physiologische oder gar morphologische Beweise für diese Hypothese sind meiner Ansicht nach bisher noch nicht geliefert worden. Was die abnorme chemische Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit anbetrifft, so glaube ich aus Gründen, die an anderer Stelle genauer präcisirt werden sollen, annehmen zu dürfen, dass nicht eine gesteigerte Durchlässigkeit der Hirnhäute, sondern vielmehr eine solche des Plexusepithels vorliegt. Auf der andern Seite werden cytologische Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit nur verständlich, wenn man den normalen physiologischen Aufbau der Hirnhaut genauer berücksichtigt. Hierüber hat nun die Vitalfärbung uns wichtige Aufschlüsse gebracht. Es hat sich ergeben, dass die Hirnhäute, insbesondere die Leptomeninx sich unseren vitalen Farbstoffen gegenüber genau so verhält, wie das Peritoneum. Ebenso wie für das Peritoneum habe ich für die Hirnhäute nachweisen können, dass innerhalb derselben frei, zum Theil vereinzelt, zum Theil in Haufen, eigenthümliche Zellen vorkommen, die ich ursprünglich ihrer grossen Verwandtschaft zum Pyrrolblau wegen, als Pyrrolzellen bezeichnet habe. Es sind dies Zellen, welche den vitalen Farbstoff in ihren Protoplasma-Granulis ablagern, eine grosse Bewegungsfähigkeit, fernerhin eine ausgesprochen chemotaktische Reizbarkeit und endlich phagocytäre Eigenschaften besitzen. Schon unter physiologischen Verhältnissen kann die Zahl dieser Zellen in den Hirnhäuten stark zunehmen, wobei sie in die Cerebrospinalflüssigkeit einwandern, und endlich eine weite Verbreitung in dem Innern des centralen Nervensystems erlangen können. Bei Blutungen, Entzündungsherden, Wunden, die ich experimentell im Gehirn erzeugte, fand ich diese Zellen in ausserordentlich grossen

Mengen zum Theil mit den Zerfallsproducten der degenerirten Hirnmasse beladen an dem arteficiell erzeugten Läsionsherd. Es besteht für mich kein Zweifel, dass diese Pyrrolzellen das Gros jener Körnchenzellen darstellen, welchen bei pathologischen Zuständen des centralen Nervensystems ein so wichtige Rolle zufällt.

Ich habe endlich zu erwähnen, dass diese Zellen sowohl in den Spinalganglien als auch in den peripheren Nerven anzutreffen sind, womit ein neuer Beweis für die Lehre von Key und Retzius über die Continuität der Hüllen des centralen und peripheren Nervensystems geliefert ist.

Ich möchte zum Schluss noch hervorheben, dass auch in den Hirnhäuten gleich wie im Netz unter normalen Bedingungen acidophile Leukocyten angetroffen werden, von denen die gelungene Oxydase-Reaction (Schulze) ergiebt, dass sie als Fermentträger in den Hirnhäuten und deren cerebralen und spinalen Fortsätzen fungiren.

Ich muss mich mit diesen allgemeinen Bemerkungen begnügen. Eine ausführliche Darstellung meiner experimentellen Untersuchungen wird demnächst in den Abhandlungen der Preussischen Academie der Wissenschaften erscheinen.



XXXII.

Die Gehirn-, Rückenmark- und Nervenverletzungen im Deutschen Rothen Kreuz-Lazarett in Belgrad.[1)]

Von

Richard Mühsam (Berlin).

(Mit 7 Textfiguren.)

Unter den 22 im deutschen Rothen Kreuz-Lazarett in Belgrad beobachteten Kopfschüssen ist das Gehirn 3 mal nach Vergleichung von Ein- und Ausschuss verletzt worden.

Im ersten Falle, einem Querschuss, war der Einschuss am aufsteigenden Ast des rechten Unterkiefers, der Ausschuss hinter dem linken Ohr; es bestanden aber keine cerebralen Erscheinungen. Diese fehlten auch bei einem Manne, bei dem die Kugel von oberhalb der rechten Augenbraue bis oberhalb des rechten Ohres gegangen war und nur einen conjunctivalen Bluterguss gemacht hatte. Ebensowenig waren Störungen der Gehirnfunction vorhanden bei einem 28jährigen Serben, welcher seiner Angabe nach auf 100 m einen Gewehrschuss erhalten hatte, welcher dicht hinter dem rechten Scheitelbeinhöcker, etwas oberhalb davon, hineingegangen war und über dem medianen Drittel des rechten Schlüsselbeins den Körper verlassen hatte. Der Patient wird uns später aber bei der Besprechung der Plexusverletzungen noch zu beschäftigen haben (Fig. 1. [Einschuss und Ausschuss sind auf den Abbildungen durch Heftpflaster angezeigt.]).

Nervöse Störungen des Gehirns wurden in 3 Fällen gesehen, welche sämmtlich Streifschüsse bezw. Tangentialschüsse betrafen.

---

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. März 1913.



Ein 26jähriger Serbe bekam bei Prilep am 6. 11. auf 200 m einen Streifschuss am rechten Scheitelbein und will seitdem auf dem rechten Auge nicht mehr gesehen haben. Am 15. 11. ins Lazarett aufgenommen, hatte er keinerlei Störungen in der Motilität der Extremitäten und der Augen. Irgendwelche meningitische Erscheinungen fehlten ebenfalls. Die durch Collegen Willim vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab vollständiges Freisein des Augenhintergrundes. Es bestand aber bei ihm eine völlige Amaurose des rechten Auges bei vorhandener Pupillarreaction. Die Blindheit ging in wenigen Tagen völlig zurück. Eine bestimmte Erklärung für diese Erscheinung konnten wir nicht finden, am wahrscheinlichsten ist mir, dass es sich um eine Blutung in den Canalis opticus gehandelt hat.

Fig. 1.



In einem zweiten Falle von Kopfstreifschuss, welcher einen am gleichen Tage auf 300 m durch Gewehrschuss verletzten Serben betraf, bestanden bei der Aufnahme ins Lazareth am 15. 11. starke Kopfschmerzen, Schwindel, Neigung zu Uebelkeit bei starkem Kopfdruck, kurz, Erscheinungen einer Commotio. Er will in den ersten Tagen nach der Verletzung noch viel heftiger an diesen Erscheinungen gelitten haben. Lähmungen sollen dagegen nicht vorhanden gewesen sein. Der am Haarwirbel befindliche 10 cm lange Streifschuss war sauber und heilte anstandslos. Die Commotio-Erscheinungen gingen in vier Tagen zurück, Patient wurde geheilt entlassen.

In einem dritten Falle führte ein Tangentialschuss wegen Lähmung zur Trepanation.

Ein 40jähriger Arnaut wurde am 24. 10. in der Schlacht bei Kumanowo auf 1000 m im Kriechen am rechten Scheitelbein durch einen Tangentialschuss verwundet. Bei seiner Aufnahme am 6. 11. waren Einschuss und Ausschuss verheilt. Der Schusskanal war als Rinne im Knochen deutlich zu fühlen. Der Patient hatte eine vollständige Parese des rechten Vorderarms und der linken Hand. Danach konnte es sich entweder um einen intracraniellen Bluterguss oder um eine Verletzung des Gehirns durch abgesprengte Splitter der Tabula interna handeln, und, da keine dringende Indication für einen sofortigen Eingriff vorlag, wurde zunächst abgewartet. Als in den nächsten Wochen der Befund vollkommen unverändert war, wurde die Vermuthung, dass ein Bluterguss vorlag, fallen gelassen und die Diagnose auf Verletzung des Gehirns durch Knochensplitter gestellt.

Am 22. 11., also 4 Wochen nach der Verletzung, wurde deshalb die Trepanation vorgenommen. Nach Heidenhain'scher Umstechungsnaht wurde ein handtellergrosser Hautperiostknochenlappen mit unterer Basis gebildet, in dessen Mitte der rinnenförmige Schusskanal zu liegen kam. Der Lappen wurde mit der Dahlgren'schen Zange umschnitten und aufgebrochen, wobei der Knochen in einer dem Tangentialschuss entsprechenden Linie einbrach. Es zeigte sich, dass der Schuss den Knochen nicht vollkommen durchbohrt hatte. Die Dura war vollkommen verheilt, aber narbig verändert, verdickt und hart. Hinter ihr fühlte man Knochenstückchen. Sie wurde darum incidirt, und aus dem Gehirn wurden mit der Pincette 8 Knochensplitter, der letzte aus 6 cm Tiefe, entfernt. Das Gehirn war an dieser Stelle zertrümmert und weich. Die Dura wurde vernäht, der Lappen reponirt, die Wunde geschlossen.

23. 11. Lähmung des ganzen linken Armes und Beines sowie des linken Facialis.

25. 11. Verbandwechsel. Wunde trocken.

7. 12. Bewegung im Bein vorhanden, Facialislähmung zurückgegangen.

14. 12. Patient ist zum ersten Mal aufgestanden und geht mit einem wie bei Peronaeuslähmung schleppenden Gang.

4. 1. Immer noch paretische Schwäche im linken Bein, Facialis in Ordnung, linker Vorderarm paretisch.

Es handelt sich also hier um eine Zerstörung der Gehirnmasse durch von der Tabula interna abgesprengte Knochensplitter in Folge eines Tangentialschusses. Eine Heilung der anfangs bestehenden Lähmung ist bis zu unserer Abreise nicht erzielt worden. Die Beobachtungszeit ist noch etwas zu kurz, um ein definitives Urtheil abgeben zu können. Bei der bei der Operation gefundenen Zerstörung des Gehirns ist aber eine allzu grosse Hoffnung auf vollständige Wiederherstellung kaum gerechtfertigt, wenngleich die Möglichkeit einer Besserung nicht ganz ausgeschlossen werden kann.



Bei den übrigen 15 Kopfschüssen handelte es sich um mehr oder weniger oberflächliche Contur-, Weichtheil- oder Knochenschüsse ohne irgendwelche Gehirnerscheinungen.

Rückenmarksverletzungen sind zweimal beobachtet worden.

Der erste Fall betrifft einen 30jährigen Türken (Fig. 2 u. 3), welcher auf 400 m einen Schuss in den Hals bekommen hatte. Der Einschuss war rechts neben dem Kehlkopf, der Ausschuss rechts neben der Wirbelsäule, Höhe des dritten Brustwirbels. Der Patient war nach der Verletzung nicht marschfähig.

Fig. 2.



Fig. 3.



Bei seiner Aufnahme zeigte er eine schlaffe Lähmung des rechten Beins. Der Gang war ganz schlecht; Patient konnte den Fuss kaum vorziehen. Der Patellarreflex fehlte rechts. 3 Wochen nach der Aufnahme war rechts der Patellarreflex leicht vorhanden. Wenige Tage später ging die Lähmung zurück, sodass Patient mit nachschleifendem Bein umhergehen konnte. Gleichzeitig trat eine Hyperästhesie der Haut des ganzen rechten Beines ein. Der Patellarreflex war zu dieser Zeit sehr deutlich vorhanden, vielleicht sogar etwas gesteigert. Bei seiner Entlassung nach weiteren 5 Wochen ging der Patient mit einem geringen, an Peroneuslähmung erinnernden Nachschleifen des rechten Beines, aber ganz gut umher. Der Patellarreflex war rechts ganz leicht gesteigert. Patellar- und Fussclonus war nicht vorhanden. Auch fehlte Babinski.

Der zweite Fall betraf einen 24jährigen Serben (Fig. 4 u. 5), welcher auf 200 m in der Schlacht von Monastir ebenfalls einen Gewehrschuss in den Hals bekommen hatte und am 29. 11., nachdem er vorher im Lazarett in Zrnize gelegen hatte, bei uns aufgenommen wurde. Er war ebenfalls nicht marschfähig gewesen und hatte seinen ersten Verband in Zrnize erhalten. Der Einschuss war bei der Aufnahme geheilt und lag 2 Querfinger breit über dem acromialen Drittel der linken Clavicula. Der Ausschuss war an der rechten Spina scapulae. Das Schulterblatt war durchschossen, Ein- und Ausschuss waren nahezu geheilt. Bei dem Kranken, welcher die ersten Tage ein remittirendes Fieber zwischen 37 und 39° hatte, dann aber fieberfrei war, war die

Fig. 4.



Fig. 5.



Bewegung im Hals und im Schulterblatt frei, dagegen waren die Beine vollkommen paretisch. Die Patellarreflexe waren leicht gesteigert.

16. 12. Der Gang ist stark spastisch mit grosser Schwäche.

20. 12. Patient geht weit besser. Die Spasmen lassen nach. Nur noch leichte Parese. Patellarreflexe gesteigert.

4. 1. Es ist eine weitere Besserung des Ganges und Kräftigung eingetreten. Der Gang ist noch leicht spastisch. Eine Gelenkrigidität besteht nicht. Die Patellarreflexe sind beiderseits stark gesteigert. Es besteht ausgesprochener Kniescheiben- und Zehenclonus, ebenso ausgesprochener Babinski beiderseits.

Hier handelt es sich also in beiden Fällen offenbar um jene seltenen Schüsse mit Verletzung des Rückenmarks, bei denen das

Rückenmark nur gestreift und eventl. eine Blutung eingetreten ist. Im ersten Falle, bei dem Ein- und Ausschuss an der gleichen Seite lagen, waren die Erscheinungen auch nur einseitig und geringer. Hier war Lähmung und geringe Reizung vorhanden. Die Erscheinungen haben sich entsprechend der relativen Gutartigkeit der Verletzung auch in verhältnissmässig kurzer Zeit zurückgebildet. Anders im zweiten Falle. Hier lagen Einschuss und Ausschuss auf den entgegengesetzten Seiten des Körpers. Auch scheint hier vor Allem die Blutung eine stärkere gewesen zu sein, weil die Reizerscheinungen so stark überwogen. Aber auch hier entwickelte sich der weitere Verlauf günstig, indem vor allen Dingen die Lähmungen nachliessen, und Patient doch bis zu unserer Abreise eine gewisse Bewegungsfähigkeit der unteren Gliedmaassen bekam. Das Vorhandensein von Fuss- und Kniescheibenclonus, sowie von Babinski aber deuten auf noch längere Zeit anhaltende Reizerscheinungen am Rückenmark hin. Wir fassen beide Fälle als Rückenmarkscontusionen bezw. als Hämatomyelie auf.

Von den Rückenmarksverletzungen gehen wir zu den Plexusverletzungen über, von denen wir 4 beobachtet haben. Der erste Fall betrifft den schon bei den Kopfschüssen kurz erwähnten Längsschuss durch den Kopf.

Ein 28jähriger Serbe war am 12. 11. bei Monastir auf 100 m durch eine Kugel in den Kopf geschossen worden. Der Einschuss lag am rechten Scheitelbeinhöcker, der Ausschuss über dem medianen Drittel des rechten Schlüsselbeins. Bei seiner Aufnahme am 29. 11. waren Einschuss und Ausschuss glatt verheilt. Es bestand ein grosser alter Bluterguss in der Supra- und Infraclaviculargegend. Die rechte Pleura war frei. Cerebrale Erscheinungen hatte Patient überhaupt nicht, nur klagte er über sehr heftige ausstrahlende Schmerzen im rechten Arm, sowie über eine grosse Schwäche und Bewegungsbehinderung. Er konnte nur schwer und mit grosser Mühe mit der Hand greifen. Die Erscheinungen gingen in etwa 4 Wochen zurück, so dass Patient geheilt entlassen werden konnte. Der Bluterguss hatte sich bis zu dieser Zeit auch grösstentheils resorbirt.

Die 3 anderen Fälle sind durch Halsschüsse hervorgerufen.

1. Türke, bei Kumanowo auf 400 m verwundet. Nicht marschfähig gewesen. Einschuss links vom Kehlkopf, Ausschuss rechts am Rücken, Höhe des 4. Brustwirbels. Er kommt mit Heiserkeit und starken Schmerzen im rechten Arm, Schwäche des Arms und der Hand, zur Behandlung. Besserung der Beschwerden bei der Entlassung.

2. 26jähriger Arnaut, auf 800 m verwundet, nicht marschfähig gewesen. Einschuss hinter dem rechten Sternocleido, Ausschuss links neben dem Kehl-



kopf. Schmerzen im rechten Arm, Bewegungsbehinderung, Schwäche. Ebenfalls Besserung der Erscheinungen bei der Entlassung.

3. Ein Arnaut hatte auf 1000 m einen Halsschuss bekommen, dessen Einschuss vorn an der linken Clavicula neben dem Sternum und dessen Ausschuss am Processus coracoideus derselben Seite lag. Auch bei ihm bestand Schwäche, Schmerz, Bewegungsbehinderung der Hand. Die Lähmung war aber leichteren Grades und besserte sich während der Beobachtungszeit, sodass von einem Eingriff hier Abstand genommen werden konnte.

Fig. 6.



Fig. 7.



Lähmungen peripherer Nerven kamen sechsmal zur Beobachtung. Im ersten Fall betraf die Lähmung alle 3 Armnerven.

23jähriger Türke (Fig. 6 u. 7) hatte in der Schlacht von Kumanowo auf 400 m einen Gewehrschuss in die rechte Schulter bekommen. Der Einschuss war median vom Kopf, der Ausschuss am Rücken, Höhe des 9. Brustwirbels. Er war nach der Verwundung marschfähig gewesen, hatte auf dem Hauptverbandplatz seinen ersten Verband erhalten und bis zu seiner Aufnahme in unser Hospital im Lazarett in Ueskü b gelegen. Der rechte Arm war bei der Aufnahme völlig gelähmt und hing schlaff am Körper herunter. Radialis und Medianus waren völlig gelähmt. Nur im Ulnaris war eine leichte Function, nämlich die Adduction des Daumens, erhalten. Die Sensibilität war nicht erheblich gestört. Es bestand nur eine leichte Hyperalgesie im Arm. Da keine

Besserung eintrat, musste zur Operation geschritten werden. Nach Vergleichung von Ein- und Ausschuss musste angenommen werden, dass die Nervenläsion in der Achselhöhle lag.

Am 2. 12. wurden daher durch einen Schnitt in der Achselhöhle die Vene, die Arterie und die Nerven freigelegt. Ein Hämatom war nicht vorhanden (es war auch vorher nicht palpirt worden). In der Achselhöhle fanden sich einige Drüsen. Die Nerven wurden weithin freigelegt. Sie waren in Narbenverwachsungen eingebettet, welche gelöst wurden, sodass die Nerven vollkommen frei lagen. Der Erfolg der Operation war ein sehr guter. Am 14. 12. hob Patient den Arm bereits und krümmte die Finger. Auch eine geringe Streckung der Finger war bereits möglich, sodass eine weitere Besserung nach seiner Entlassung wohl zu erwarten ist.

In 3 Fällen betraf die Nervenverletzung den Radialis.

Im ersten Falle hatte ein 21 jähriger Grieche auf 1400 m bei Kumanowo einen Schuss in die rechte Clavikel bekommen, welche eine Lochfractur zur Folge hatte. Der Ausschuss sass handbreit unter der Scapulaspitze. Es bestand eine vollständige Radialislähmung. Einschuss und Ausschuss waren verheilt. Von einer Operation wurde hier abgesehen, da es unsicher erschien, ob die durchschossene Stelle im Plexus, welche die zum Radialis führenden Bündel enthielt, aufzufinden sein würde. Dieser Fall kann, streng genommen, auch noch zu den Plexusverletzungen mit isolirter Lähmung eines Nerven gezählt werden.

Rein peripher waren aber die beiden anderen Radialisverletzungen.

Ein 33jähriger Arnaut erhielt bei Pristina auf 1200 m einen Schuss in den rechten Oberarm. In Uesküb war ihm die Kugel an der Rückseite des Oberarms herausgeschnitten worden. Der Einschuss war heil, der Ausschuss (Operationsstelle) inficirt. Die Hand stand in der Stellung einer völligen Radialislähmung. Sowohl wegen der Eiterung wie wegen der Möglichkeit, dass es sich bloss um eine Contusion des Nerven handelte, wurde zunächst abgewartet. 4 Wochen später, als die Wunde geheilt und Patient schon für eine Operation in Aussicht genommen war, stellte sich die erste Beweglichkeit im Radialisgebiet ein. Am 15. 12. war die Lähmung nahezu völlig verschwunden, Patient konnte geheilt entlassen werden.

Im dritten Fall von Radialislähmung musste operirt werden.

Ein 28jähriger Türke hatte bei Kumanowo am 24. 10. einen Schuss in den rechten Oberarm bekommen. Der Einschuss war primär verheilt, der Ausschuss zehnpfennigstückgross, inficirt. Der Oberarm war gebrochen. Die Hand stand in der Stellung völliger Radialislähmung. Die Sensibilität war erhalten, etwas Hyperalgesie bestand im Radialisgebiet. Da bis zum 11. 12., also fast 7 Wochen nach der Verletzung, absolut keine Aenderung der Lähmung eingetreten und der Knochen consolidirt war, wurde an der Rückseite des Oberarms incidirt. Beim Eingehen in die Tiefe fanden sich Narben, die mit Knochensplittern durchsetzt waren. Der Nerv wurde frei präparirt, er verlor sich im Narbengewebe und war hier durchschossen. Auslösen der Knochen-



splitter, Freilegen der Nervenenden, Naht des Nerven mit Catgut. Hierauf wird der Triceps abgelöst und aus ihm ein Muskelpolster über dem Humerus gebildet, sodass der Nerv auf dem Polster liegt. Fixation des Nerven in dieser Stellung. Der Verlauf war glatt. Bis zur Entlassung des Patienten am 4. 1. konnte aber nur eine ganz leichte, eben erst beginnende Streckung der Hand beobachtet werden.

Die Beobachtungszeit ist hier zu kurz, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. Bekanntermaassen kann die Wiederherstellung der Function nach Durchtrennung von Nerven wesentlich länger dauern, wie ich auch seiner Zeit in einer Arbeit „Beitrag zur Kenntniss der Nervenlähmungen nach Oberarmverletzungen" (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 95) ausgeführt habe.

Endlich sahen wir an peripheren Nervenlähmungen noch zwei Lähmungen des Nervus peroneus.

Ein 31jähriger Türke hatte bei Kumanowo auf 150 m einen Schuss von hinten nach vorn durch das linke Knie bekommen. Der Ausschuss war am Fibulaköpfchen. Er kam mit ganz leichter Peroneuslähmung ins Lazarett. Da die Lähmung sich besserte, wurde von einem Eingriff Abstand genommen.

Im zweiten Fall hatte ein 25jähriger Serbe am 18. 11. bei Monastir im Liegen auf 200 m einen Weichtheilschuss am Capitulum fibulae erhalten und kam mit inficirter Wunde am 29. 11. ins Lazarett. Auch hier fand sich eine Lähmung des Peroneus. Am 20. 12. war der Peroneus bereits wesentlich gebessert, sodass nur noch ganz geringe Zeichen von einer Lähmung vorhanden waren und von einer Operation Abstand genommen werden konnte.

Wir sahen also bei unseren Nervenverletzungen in den meisten Fällen einen Rückgang der Erscheinungen, sodass anzunehmen ist, dass es sich in diesen Fällen entweder um partielle Durchschiessungen oder um Contusionen handelte. Die Erfahrung, dass derartige Nervenlähmungen noch nach längerer Zeit zurückgehen können, veranlasst uns, für die ersten Wochen ein conservatives Verfahren zu empfehlen. Nur wenn nach Wochen keine Besserung eingetreten ist, ist die Operation angezeigt. Sie giebt, wie auch Oppenheim hervorhebt, keine schlechteren Chancen, als wenn kurz nach der Durchtrennung eines Nerven die Naht ausgeführt wird, und erspart Enttäuschungen in den Fällen, in denen es sich nicht um Durchtrennungen, sondern nur um eine Quetschung handelt, wo also bei der Operation keine Verletzung gefunden wird. Schmerzhafte Anspiessungen des Nerven, welche eine Operation indicirt hätten, kamen bei uns nicht zur Beobachtung.

Noch wenige Worte über den Vergleich der Verletzungen der Nerven und der Gefässe. Es war uns auffällig, dass wir bei unseren



Hals- und Schulterschüssen nicht einen einzigen mit einem Aneurysma der Subclavia oder der Axillaris sahen. Sicherlich sind wohl die Mehrzahl dieser Verletzungen unmittelbar tödtlich. Bei den aber von anderer Seite gemachten Mittheilungen, dass die modernen kleinkalibrigen Geschosse verhältnissmässig häufig zur Bildung von Aneurysmen gerade an der Subclavia und Axillaris führen, glaube ich hervorheben zu müssen, dass nach meinem Material anscheinend die Nerven dem Geschoss weniger ausweichen als die Gefässe. Sonst wäre es wohl kaum zu erklären, auch wenn man die Mehrzahl der Verletzungen dieser Gegend als unmittelbar tödtlich in Folge von Gefässzerreissung ansieht, dass eine ganze Anzahl derartiger Schüsse mit Nervenverletzungen bei erhaltenen grossen Gefässen zur Behandlung kommt.

XXXIII.

Ueber bogenförmige Osteotomie.

Von

Privatdocent Dr. Eduard Streissler (Graz).

(Mit 9 Textfiguren.)

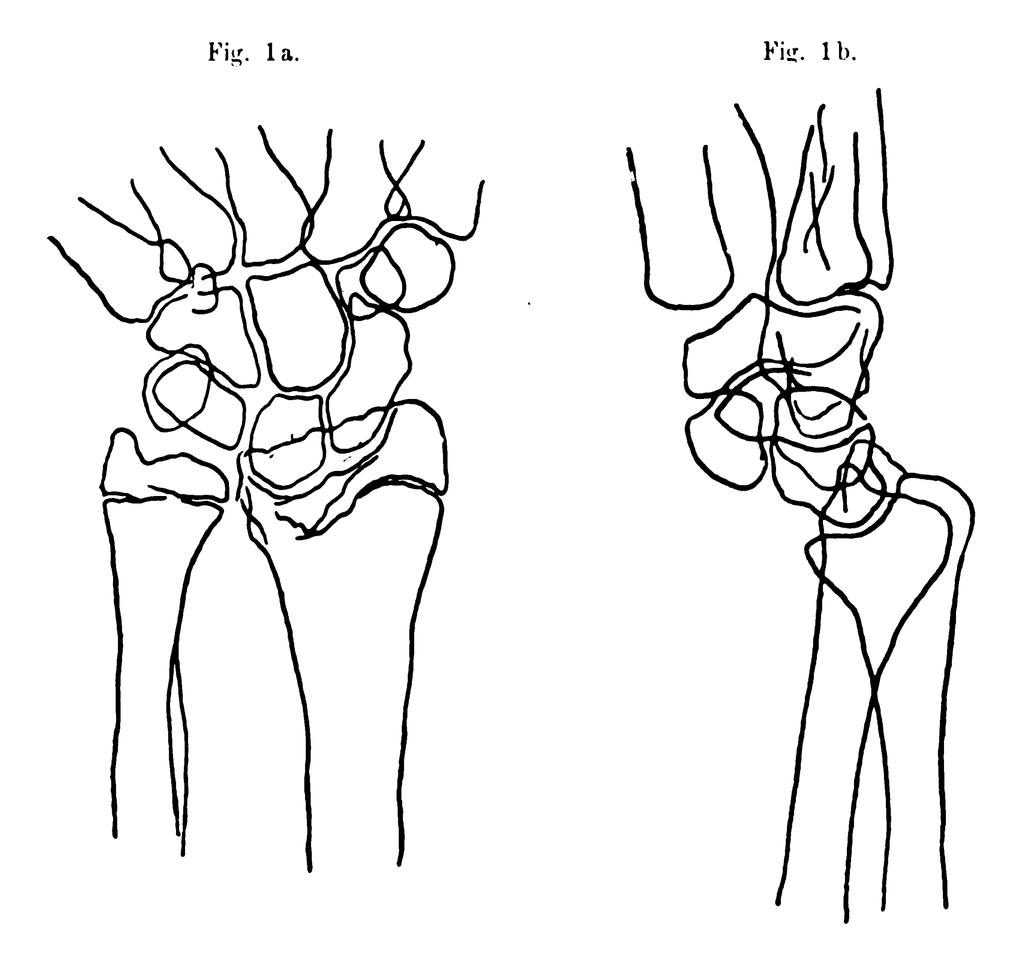
Es ist keine im Princip neue Operationsmethode, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit lenken, und die ich dem Grabe theilweiser Vergessenheit entreissen möchte; doch, da ich ihre Vorzüge bei der Operation einer Madelung'schen Handdeformität kennen lernte und mir die Methode einer allgemeinen häufigeren Anwendung werth erscheint, möchte ich mit einigen Worten auf sie zu sprechen kommen.

Die bogenförmige Osteotomie scheint zuerst von A. Mayer ausgeführt worden zu sein. Er unterschied 4 Arten von Osteotomie, deren eine, die Osteotomia semicircularis, die Bogen- oder Curven-Osteotomie war; er hatte sie viermal wegen Genu valgum an der Tibia unter der Tuberosität und einmal wegen Ellbogenankylose am Humerus ausgeführt. Sayre (1862) durchsägte bei Hüftankylosen bogenförmig das Femur über dem kleinen Trochanter, um durch Aussägen eines Knochenstückes eine Nearthrose zu bilden. 1885 berichtete Rosmanit über 2 bogenförmige Osteotomien Gersuny's, das eine Mal wegen Knieankylose, das andere Mal wegen Genu valgum an der Tibia unter der Tuberositas mit querer Durchtrennung der Fibula. 1890 gab Kummer und bald darauf Helferich seine allgemein bekannte bogenförmige Resection bei Knieankylose an.

Doch nicht diese ihre Anwendung bei Gelenksankylosen, sondern hauptsächlich die zur Correctur von Deformitäten habe ich jetzt im Auge. Ich hatte Gelegenheit, in dieser Hinsicht die bogen-

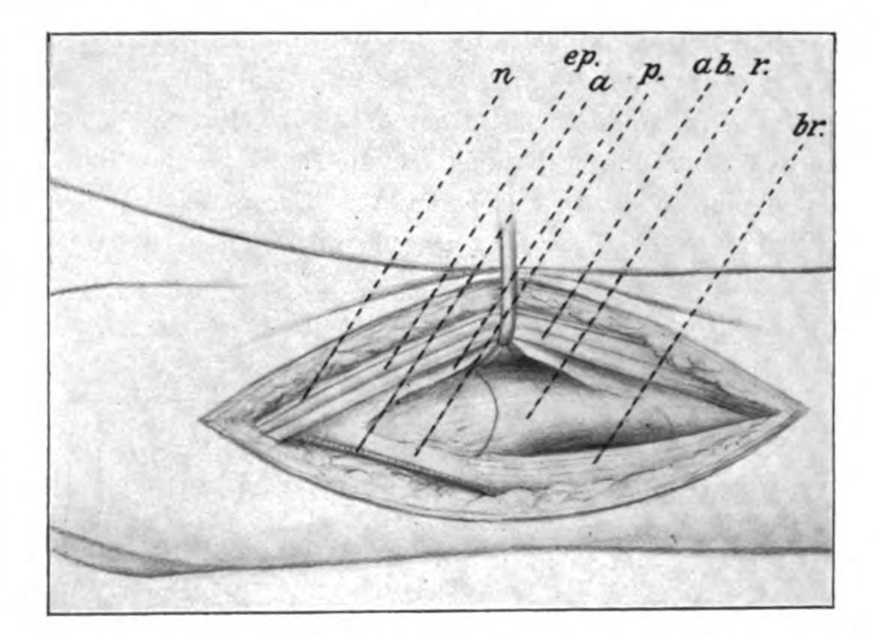
förmige Osteotomie dreimal an der Grazer chirurgischen Klinik (Prof. v. Hacker) auszuführen. Das erste Mal bei einer Madelung'schen Handdeformität traumatischer Natur, die durch Zertrümmerung des volaren Randes der Gelenkfläche des Radius zu Stande gekommen war (Fig. 1a und b). Ein gerader Hautschnitt (vergl. Fig. 2) wurde 8 cm lang seitlich über dem unteren Radius-

Fig. 1a. Fig. 1b.



ende in dessen Längsrichtung angelegt, der Ramus dorsalis nervi radialis (n) dorsal verschoben und nun zwischen den Sehnen des Musculus brachioradialis (br) und der Daumenmuskeln (op und ab) eingegangen. Die Arteria radialis (a) blieb volar. Nach Durchtrennung des Periostes (p) des unteren Radiusendes (r) in der Längsrichtung bis zum Gelenk ohne Verletzung desselben wurden seine beiden Lappen seitlich abgeschoben, mit gekrümmten Elevatorien abgehalten und der Knochen in der dünnen, fast verstrichenen Epiphysenlinie bogenförmig mit der Concavität distal durchmeisselt.

Fig. 2.



Bogenförmige Osteotomie bei Madelung'scher Handdeformität. (Rechte Hand.) *n* N. rad. (R. dors.), *ep* M. extens. poll. br., *a* A. rad., *p* Periost, *ab* M. abductor poll. long., *r* Radius, *br* M. brachio-radialis.

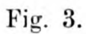
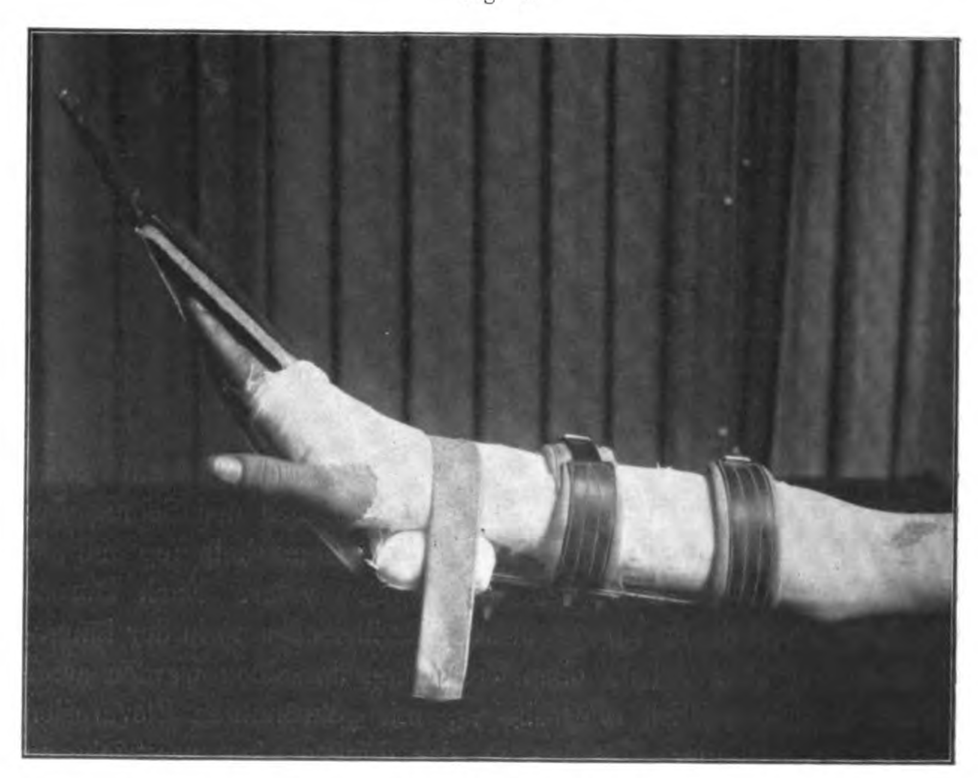


Fig. 3.

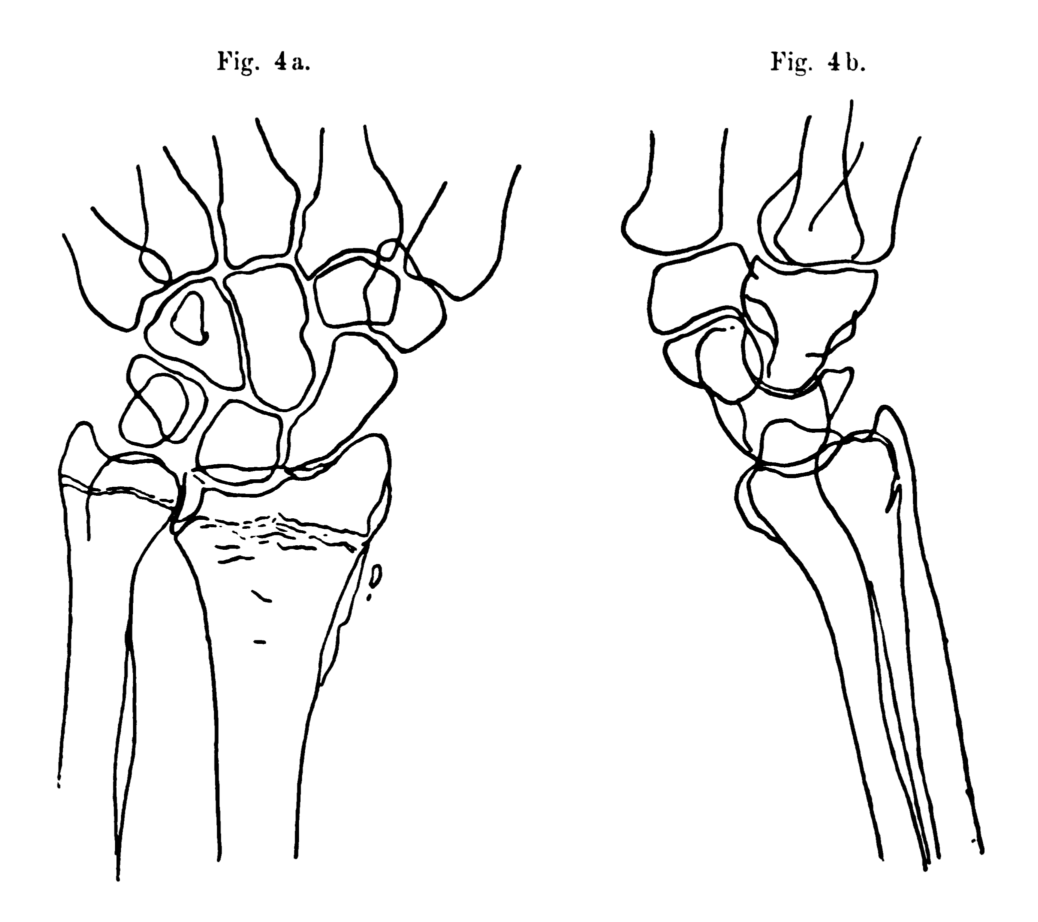


Verband nach der bogenförmigen Osteotomie der Madelung'schen Handdeformität.



Beim Zug an der Hand dorsal liess sich sofort die ganze Deformität ausgleichen. Naht der Beinhaut und der Haut, Fixation der Hand auf einer Bardenheuer'schen Schiene in dorsaler und leichter ulnarer Flexion (Fig. 3) durch fast 3 Wochen. Der Erfolg war ausgezeichnet, das Handgelenk ähnelt vollständig dem der gesunden Seite (Fig. 4a und b).

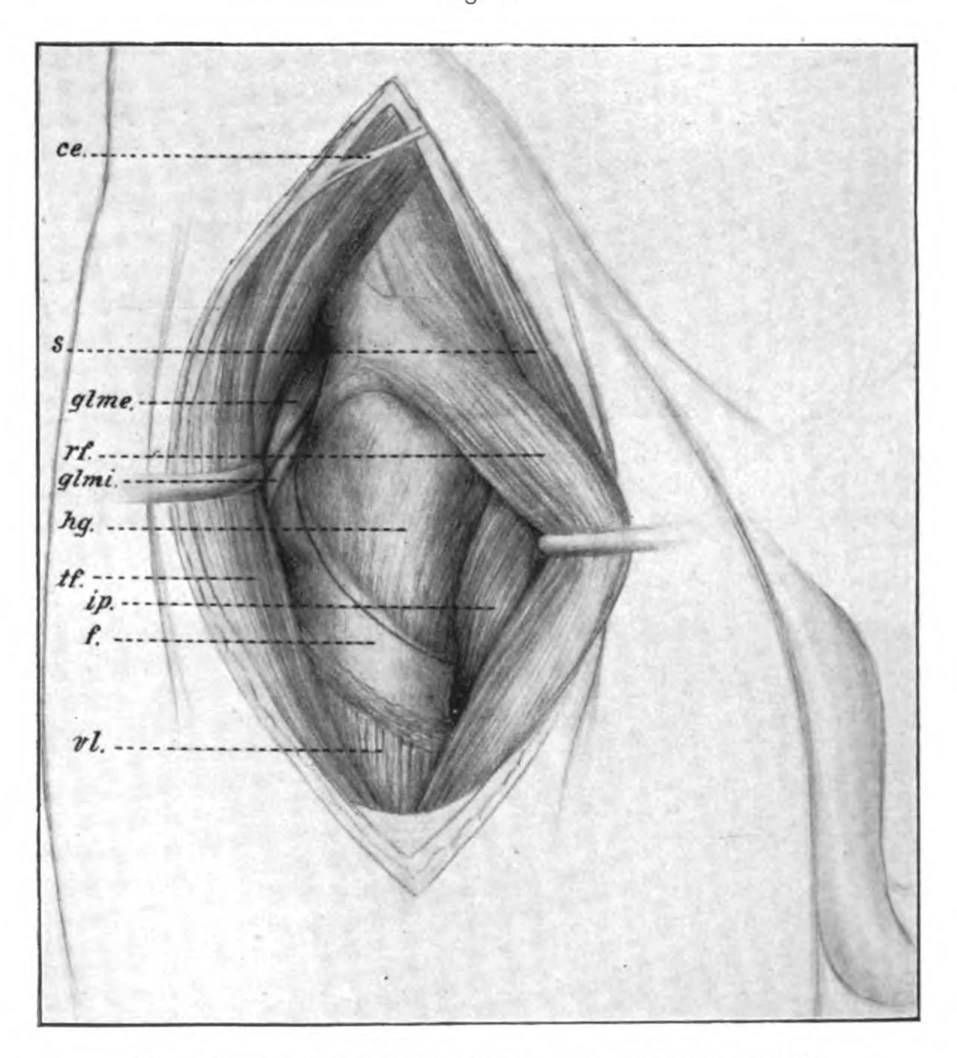
Fig. 4a. Fig. 4b.



Das zweite Mal führte ich die bogenförmige Osteotomie bei einer Coxa vara rachitica aus, ungefähr wie Codivilla schon 1903 seine Scharnierosteotomie in der Linea intertrochanterica angegeben hatte. Galeazzi konnte die guten Erfolge dieser Methode bestätigen, er hatte unter 8 Fällen 5 ideale Heilungen. Wie die Methode ausgeführt wird, zeigt Fig. 5; von der Spina anterior superior wird schief nach unten innen ein ca. 12 cm langer Hautschnitt geführt und nun zwischen Sartorius (s) innen und Tensor fasciae latae (tf) aussen in die Tiefe eingegangen, ein queres grösseres Gefäss unterbunden, der Rectus femoris (rf) nach innen,

der Tensor fasciae latae nach aussen abgeschoben und die vordere Trochantergegend des Oberschenkels (f) freigelegt. Man sieht den Ursprung der dicken Gelenkkapsel (hg) von der Linea

Fig. 5.



Bogenförmige Osteotomie bei Coxa vara. (Rechte Hüfte.).
ce N. cut. fem. externus, *s* M. sartorius, *glme* M. glut. med., *rf* M. rect. fem., *glmi* M. glut. min., *hg* Hüftgelenkskapsel, *tf* M. tensor f. lat., *ip* M. ileopsoas, *f* Femur, *vl* Vast. lateralis.

intertrochanterica. Um diese nicht zu verletzen, wird durch Abschieben des Ursprungs des Vastus lateralis (vl) die Vorderseite des Schenkelhalses und der Trochantergegend aussen vom Ansatz der Gelenkkapsel freigelegt und nach Einführen je eines Elevatoriums

aussen und innen um den Schenkelhals, um die Weichtheile abzuhalten, daselbst die bogenförmige Osteotomie mit der Concavität nach innen ausgeführt. Der Knochen ist dick und hart, blutet jedoch nicht stark. Schichtennaht. Nach einer Dehnung der gespannten Adductoren wurde ein Extensionsverband mit ziemlich hohen Gewichten in starker Abduction und leichter Innenrotation — da das Bein die Tendenz zeigte, sich auswärts zu rollen — angelegt. Die Behandlung ist noch nicht ganz abgeschlossen, die Besserung der Lage des Schenkelhalses kann jedoch aus der Skizze, Fig. 6a und b[1]), beurtheilt werden..

Das dritte Mal führte ich die bogenförmige Osteotomie bei einem hochgradigen Genu valgum staticum bei einem 19jährigen Bäcker am Femur aus. Wittek hatte schon 1902 Versuche in dieser Hinsicht angestellt und ein Genu varum mit Erfolg operirt. Er bediente sich dabei eines Hautschnittes an der Medialseite des unteren Femurendes und eines gekrümmten Führungsinstrumentes für die Gigli'sche Drahtsäge. Die Methode war wegen technischer Schwierigkeiten nicht leicht und allgemein durchführbar. Es lässt sich jedoch ganz gut von vorne die bogenförmige Osteotomie ohne besondere Instrumente ausführen, da sich bei einiger Achtsamkeit der obere Recessus des Kniegelenkes leicht zur Seite schieben lässt, indem er durch eine lockere Fettschicht vom Knochen getrennt ist. Zur Osteotomie führte ich einen ca. 10 cm langen Längsschnitt (Fig. 7) vom oberen Rand der Patella aufwärts in der Längsrichtung des Femurs in der Mitte des Oberschenkels aus, ging medial von der Quadricepssehne (rf) zwischen ihr und dem Fleisch des Vastus medialis (Vml) ein, vertiefte den Schnitt zuerst im oberen Theil bis aufs lockere Zellgewebe auf den Knochen und schob abwärtsgehend und mich knapp am Knochen haltend die Kniegelenkskapsel (rec) ohne Mühe lateral zur Seite. Das Periost (p) des Femurs wurde längs gespalten, rings herum abgelöst und unter Einführung zweier Elevatorien von rechts und links ca. fingerbreit über dem oberen Rand der Kniescheibe die bogenförmige Osteotomie ausgeführt. Um zu verhindern, dass sich das untere kurze Fragment wie bei Fracturen in dieser Gegend gegen die Kniekehle einschlage, wurde die Osteotomie schräg von vorne oben nach hinten unten, also in einem Kegelmantel, ausgeführt. Naht der Beinhaut, Schichten-

1) Genau den Röntgenaufnahmen nachgezeichnet.





Fig. 6a.

Vor der Operation.

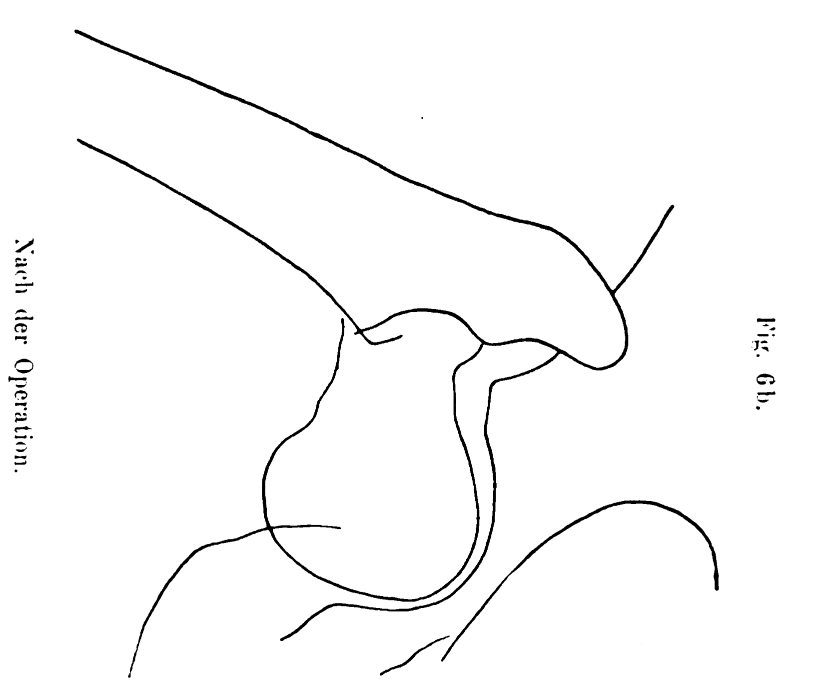
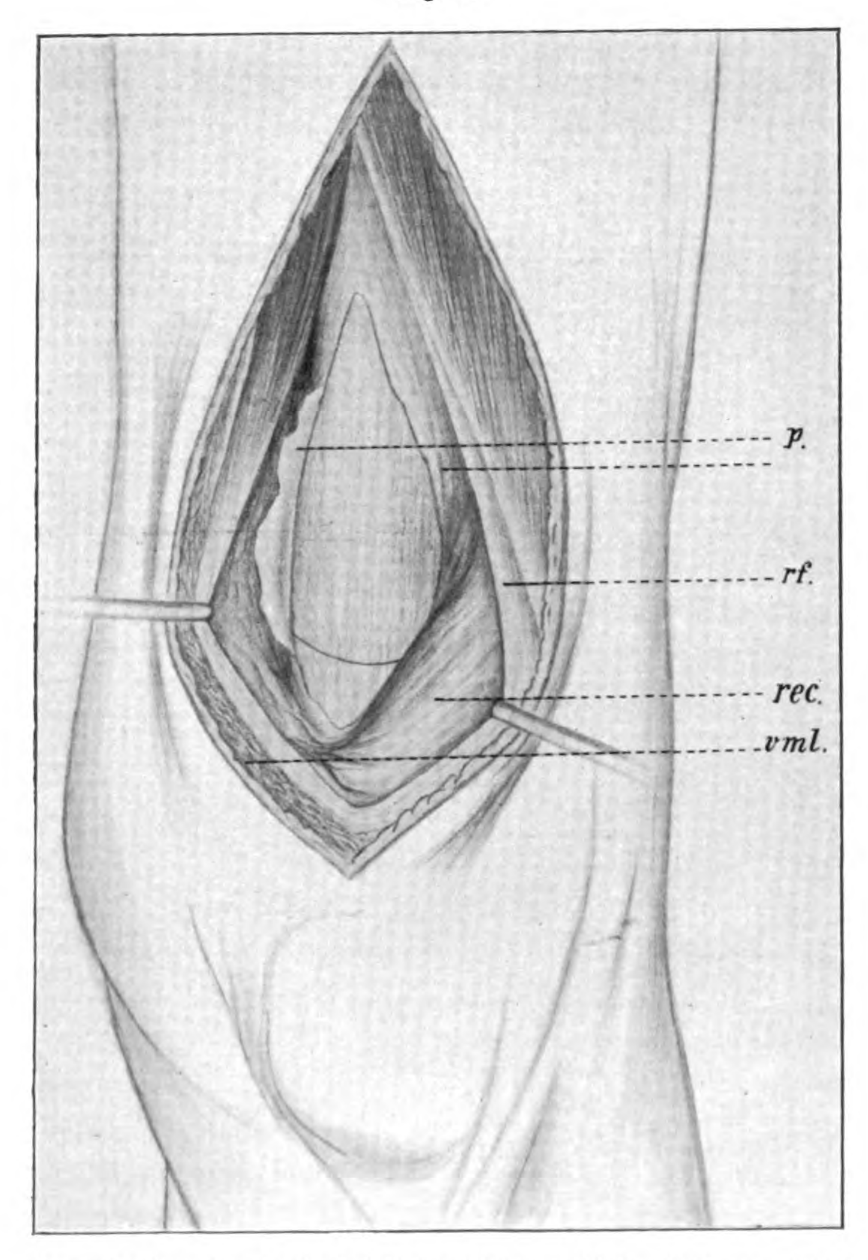


Fig. 6b.

Nach der Operation.

naht der Weichtheile. Bardenheuer'scher Extensionsverband. Die Behandlung ist ebenfalls noch nicht abgeschlossen, die gute

Fig. 7.



Bogenförmige Osteotomie bei Genu valgum. (Linkes Knie von vorn.)
p Periost, *rf* Sehne des Rectus femoris, *rec* oberer Kniegelenksrecessus, *vml* Fleisch des Vast. medialis.

Lage der Fragmente kann jedoch aus der Skizze, Fig. 8a und b, beurtheilt werden.

Und wie in diesen Fällen wird sich die bogenförmige Osteotomie bei allen möglichen angeborenen und erworbenen Deformitäten des Skelettes traumatischer wie nichttraumatischer Art mit

Fig. 8a.

Vor der Operation.

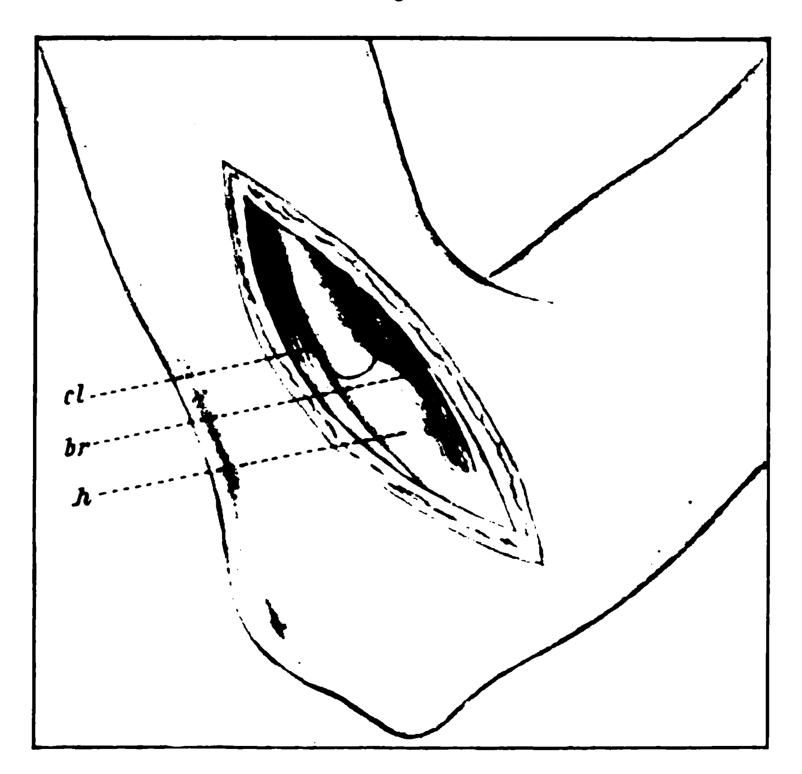
Fig. 8b.

Nach der Operation.

Erfolg verwenden lassen. Ich denke an alle Fälle schlecht geheilter Fracturen am unteren Humerusende (vergl. Fig. 9), an Hüftcontracturen, bei denen Rosmanit im Fall einer Ab- oder Adductionscontractur die intertrochantere Osteotomie in frontaler

Richtung, im Falle einer Flexionscontractur die subtrochantere Osteotomie in sagittaler Richtung vorzunehmen empfahl; an das Genu valgum mit dem Sitz der Verkrümmung in der Tibia, wobei die bogenförmige Knochendurchtrennung unter der Tuberositas vorzunehmen und die Fibula in der Fortsetzung des Schnittes quer einige Centimeter unter dem Köpfchen unter Schonung des Nervus peroneus zu durchtrennen wäre; an das Genu varum, bei dem die

Fig. 9.



Bogenförmige Osteotomie am unteren Humerusende. (Rechter Ellbogen.).
cl M. triceps (cap. lat.), *br* Fleisch des M. brachio-radialis und extens. carp. rad.
h Humerus.

Verhältnisse dieselben sind wie beim Genu valgum; an rachitische Verkrümmungen von Femur und Tibia, überall selbstverständlich nur in Fällen, wo sonst eine lineäre oder Keilosteotomie angezeigt wäre; endlich gewiss noch in vielen anderen Fällen.

Was die Technik anlangt, so wird sich die Richtung, in die die Concavität des Schnittes zu fallen hat, nach der Anatomie des betreffenden Skelettabschnittes am besten von selbst ergeben. Betonen möchte ich, dass es sich empfiehlt, den Bogen nicht zu flach



anzulegen, um zu verhindern, dass Knochentheile beiderseits ohne Contact bleiben; weiter, um ein Klaffen zu vermeiden, ihn immer so auszuführen, dass er einen Theil eines Kreisbogens bildet. Mir haben sich gerade, schmale und scharfe Meissel am besten bewährt, mit denen man zuerst auf der Oberfläche leicht ritzend den Schnitt bezeichnet und später unter Vermeidung von Splitterung vorsichtig ausführt.

Warum ich diesen Bogenschnitt so warm empfehle? Wegen der grossen Vorzüge, die der Schnitt der gewöhnlichen lineären oder Keilosteotomie gegenüber aufweist, ohne irgendwie schwerer ausführbar zu sein: 1. Spart er Knochen und gewährt die möglichst geringste Verkürzung nach dem Redressement. 2. Findet keine nennenswerthe Aufhebung des Contactes der Knochenflächen, kein Klaffen derselben statt, höchstens sind kleine Abschnitte beiderseits ohne Berührung, wodurch eine rasche Consolidation herbeigeführt wird. 3. Wird in vielen Fällen auf die einfachste Weise eine Dislocation durch den elastischen Zug der Weichtheile verhindert, die sich sonst bei schräger Osteotomie leicht einstellt, indem sich die Knochenflächen in richtiger Stellung automatisch fixiren. 4. Lässt sich leichter die hässliche bajonettförmige Stellung nach gewöhnlichen Osteotomien vermeiden, da sich bei der Bogenosteotomie ein Knochenabschnitt in dem anderen wie ein Gelenkabschnitt eines Kugelgelenkes in seiner Pfanne verschieben kann.

Literatur.

A. Mayer, Deutsche Klinik. 1856.

Sayre, A new operation for artificial hip-joint in bony anchylosis. New York 1863. VIII. 19 p.

Rosmanit, 2 Fälle von bogenförmiger Osteotomie. Wiener med. Wochenschrift. 1885.

Kummer, Revue d'orthopéd. 1890.

Helferich, 20. deutscher Chirurgencongress. 1891.

Helferich, 22. deutscher Chirurgencongress. 1893.

Codivilla, 2. deutscher Orthopädencongress. 1903.

Codivilla, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 12.

Galeazzi, Bullet. delle science mediche di Bologna. 1903.

Wittek, Zur operativen Therapie der seitlichen Kniegelenksverkrümmungen. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 46. S. 38.

Galeazzi, Ueber die operative Behandlung der Coxa vara. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1907. Bd. 18. S. 487.



XXXIV.

Ueber angeborene Harnröhrenverengerungen.[1)]

Von

Prof. Dr. Riedel (Jena).

(Mit 7 Textfiguren.)

Allgemein wird angenommen, dass gegenüber den blennorrhoischen und traumatischen Stricturen angeborene Verengerungen der Harnröhre in ihrem hinteren Abschnitte sehr selten sind. Das ist gewiss zutreffend, wenn vorwiegend das Material grosser Städte benutzt wird; stammt es mehr aus ländlichen Kreisen, so tritt die Blennorrhoe zurück, weil die Puella publica selten ist. Das Trauma wird hier wie dort seine deletäre Rolle spielen. Unter besonderen Verhältnissen wird man aber auch angeborene Stricturen etwas häufiger beobachten. Solche Verhältnisse bietet die chirurgische Klinik in Jena. Thüringen hat mehr als 2 Millionen meist auf dem Lande lebende Einwohner; trotz der vielen Krankenhäuser im Lande tendiren und gerathen schwierige, tiftelige Fälle doch vielfach nach Jena, so dass wir hier immer mit Raritäten rechnen. Dazu kommt, dass bis zum Jahre 1885, als Braun berufen wurde, in Thüringen sehr wenig operirt worden ist. Die Klinik hatte damals 350 Aufnahmen, während sie jetzt gegen 2500 hat; auch die übrigen Krankenhäuser hatten nur wenig chirurgisches Material. Die von mir operirten Kranken waren meist im mittleren Lebensalter und vor 1885 geboren; sie kamen cumulirt, wenn der Ausdruck erlaubt ist, in die operative Aera hinein. Der letzte ist 1907 operirt, von da an fehlten sie; möglich, dass das Material jetzt ziemlich erschöpft ist.

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. März 1913.



Zufällig gerieth ich 1888 gleich bei Beginn meiner Thätigkeit hier an einen 32jährigen Mann, der angeblich eine angeborene Strictur gehabt haben sollte; ich konnte dieselbe nicht mehr nachweisen, weil Patient seit seinem fünften Lebensjahr wiederholt wegen Blasenstein mit Urethrotomia externa behandelt war. Auch jetzt hatte er eine Strictur hinten in der Pars bulbosa, aber dieselbe konnte eine Folge der Harnröhrenschnitte sein.

Jedenfalls machte mich der Kranke aufmerksam auf angeborene Stricturen, und nun erinnerte ich mich eines Herrn, den ich 10 Jahre zuvor wegen Strictur in der Pars bulbosa dicht hinter dem Scrotum operirt hatte, und der auch nichts von Infection wissen wollte. Seine Strictur bestand in einer zarten, lineären, ringförmigen Schleimhautfalte; man konnte dieselbe mittels dicker Roser'scher Sonde mehrere Centimeter weit bis in die Dammgegend vortreiben, so wenig war sie fixirt; absolut normale Gewebe ringsum. Ich glaubte, dass die Sonde mehrere hinter einander gelegene Stricturen passirt habe, schnitt deshalb ein und sah nun, dass nur eine einzige lineäre Schleimhautfalte existirte, die ich verschoben hatte.

Etwas ganz Analoges habe ich nie wieder gesehen, wohl aber im Laufe der Jahre ähnliche Fälle, d. h. zarte Stricturen mit nicht entzündeter Umgebung, viele allerdings verändert durch secundäre entzündliche Processe; in toto sind 19 Kranke mit angeborener Strictur hier operirt worden. Stelle ich diesen die aus anderen Ursachen entstandenen, im Laufe von 22 Jahren mit Urethrotomia externa behandelten Verengerungen gegenüber, so resultirt folgende Uebersicht:

1. Blennorrhoische Stricturen	. . .	55	Fälle
2. traumatische „	. . .	38	„
3. angeborene „	. . .	19	„
4. tuberculöse „	. . .	3	„
5. sarkomatöse „	. . .	1	Fall
Summa	. .	116	Fälle

Es sind also auch in Jena die blennorrhoischen Stricturen bei weitem überwiegend, dann folgen die durch Ruptur der Harnröhre zu Stande gekommenen. 15 Verletzte wurden allerdings frisch eingebracht; ob sie alle Stricturen bekommen haben, das weiss ich nicht. Wahrscheinlich ist das aber doch der Fall gewesen; der Ein-

fachheit wegen verrechne ich sie auch als Stricturen. Zu den angeborenen Anomalien gesellt sich noch ein Fall von Divertikelbildung vor dem Scrotum (No. 22, s. u.), der aber nicht zur Strictur Anlass gegeben hatte. Weiter gehören dahin 2 etwa 16jährige Knaben, die wegen continuirlichen Urinabflusses der Klinik zugeführt wurden. Die Untersuchung per Rectum ergab vollständiges Fehlen der Prostatae; die Fälle sind durch Schnitt nicht weiter klargestellt, doch ist die Diagnose kaum zu bezweifeln; man fühlte auf dem eingeführten Katheter absolut nichts von einer Prostata.

Die Tuberculose war einmal auf der Basis einer angeborenen Strictur entstanden; der Fall (No. 7) ist also doppelt gezählt. Das Sarkom hatte sich rapide binnen 8 Wochen unter starken Blutungen bei einem 54jährigen Manne entwickelt; der etwas unsichere Fall schien nach der Boutonnière zu heilen, doch starb Patient schon 3 Monate post operationem an allgemeiner Sarkomatose.

Was nun den Sitz der angeborenen Verengerungen anlangt, so ist derselbe ein ausserordentlich verschiedener, desgleichen die Ausdehnung und Enge derselben; kein Fall gleicht ganz dem andern, doch lassen sich vielleicht einzelne Typen aufstellen:

1. Verengerung der Urethra in ganzer Ausdehnung bis zur Pars membranacea hin . . . . . . 2 Fälle
2. Vor dem Scrotum beginnend entweder dort ganz circumscript, oder von dort als lang gestreckte enge Strictur bis zum Damme sich fortsetzend 5 „
3. Strictur nur hinten in der Pars bulbosa . . . 7 „
4. Stenose vorn am Orificium externum und gleichzeitig am Damme . . . . 5 „

Für die sub 2—4 erwähnten Fälle bringe ich einzelne Skizzen; dieselben machen keinen Anspruch auf Genauigkeit, ich habe dieselben gleich post operationem ins Journal eingetragen.

Am schlimmsten ist natürlich Verengerung der Urethra in ganzer Ausdehnung. Dementsprechend bekam ein Kranker (No. 1) Recidiv, ein zweiter (No. 2) ging an Pyelitis und Vitium cordis zu Grunde.

Vielseitig sind die sub 2 genannten Stricturen. Wir sahen 2 circumscripte und 3 ausgedehnte. Die ersteren waren höchstens 3—4 mm lang und ausserordentlich eng. Im Falle 3 war die Harnröhre am Damme total vereitert (vergl. Fig. 1), im Falle 4





war das zum Glück nur an circumscripter Stelle der Fall. Man sah nach Spaltung der Harnröhre ein höchst auffallendes Bild. An 3 Stellen bestanden schmale Schleimhautbrücken, die sich von der unteren Wand der Harnröhre abgehoben hatten; sie überspannten in Gestalt von flachen, 2 mm breiten, 1—1 1/2 cm langen Balken entsprechende Abschnitte der Harnröhrenschleimhaut in ihrer Längsrichtung; eine derbe Sonde konnte unter dieselben durchgeführt

Fig. 1.

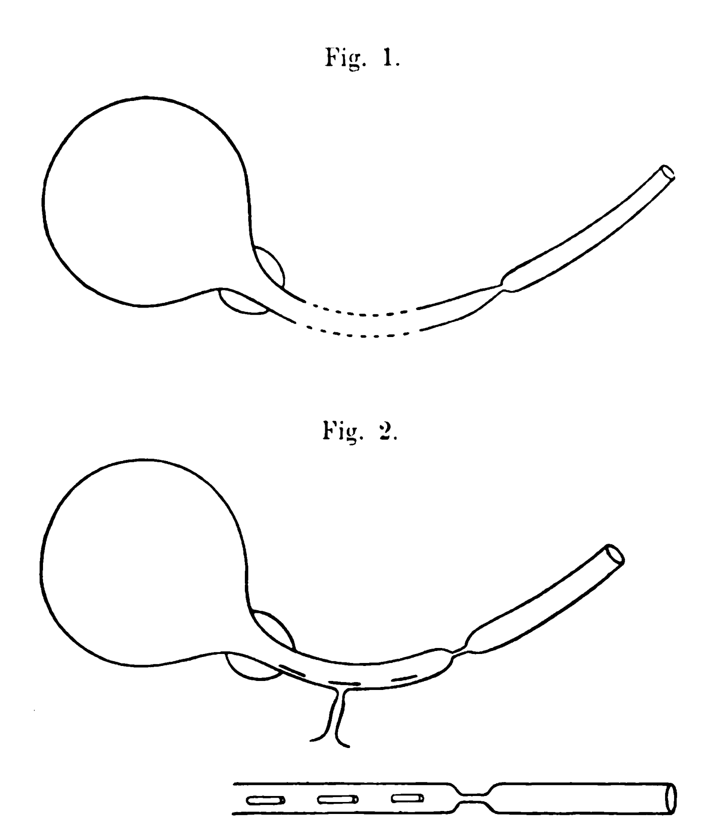


Fig. 2.

werden; unter dem mittleren Balken war Perforation nach dem Damme zu erfolgt. Die Balken waren ringsum mit geschichtetem Epithel überzogen (vergl. Fig. 2). Etwas Aehnliches scheint kürzlich Chadzynski[1]) mittels des Endoskopes gesehen zu haben. Der Strang wurde auf galvanokaustischem Wege zerstört, konnte also nicht genauer untersucht werden.

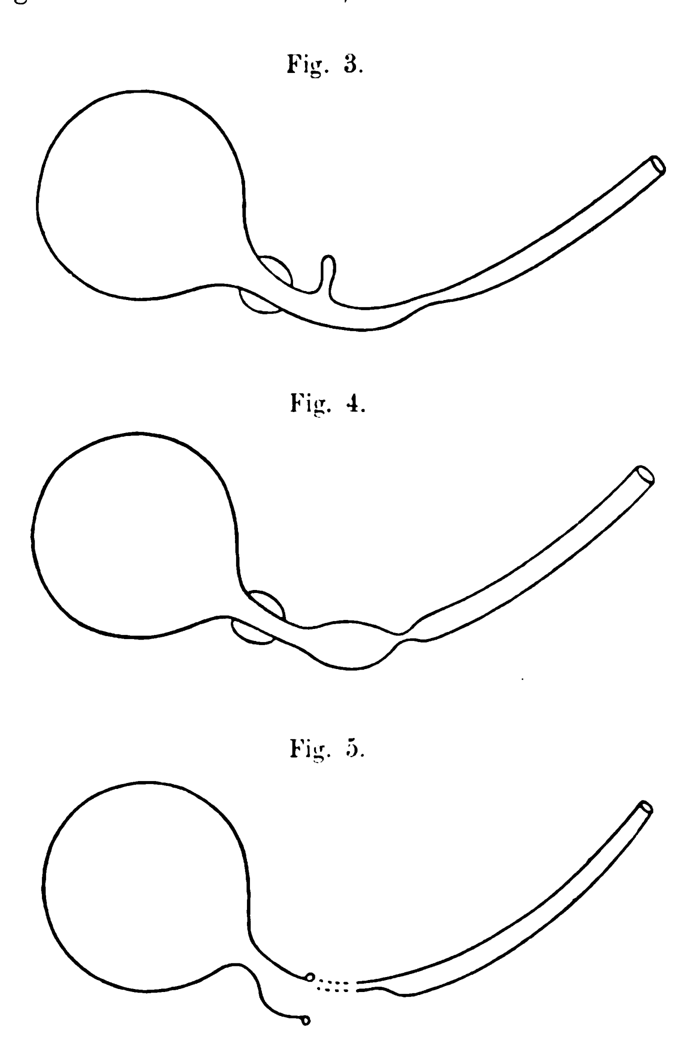
Zwei lang gestreckte Verengerungen boten nichts Besonderes. Der dritte Kranke (No. 7) hatte im hinteren Abschnitt der Urethra

1) Chadzinski, Annales des maladies d. org. gén. urinaires. 1911. T. 3. p. 214.



ein Divertikel nach der Symphyse zu. Secundär entwickelte sich Tuberculose in der Strictur, vielleicht importirt durch Katheter (vergl. Fig. 3).

Von 7 Kranken mit Strictur im hinteren Theile der Pars bulbosa zeigten nur 3 eine intacte, wenn auch umschrieben stark


Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.

verengerte Harnröhre (No. 12, 13, 14, vergl. Fig. 4). 3 hatten einen Substanzverlust der Urethra hinter der Strictur (No. 9, 10, 11, vergl. Fig. 5), einer einen solchen vor derselben (No. 8). Analoge Befunde hat man ja auch bei blennorrhoischen Stricturen. Die durchaus glaubwürdigen Kranken leugneten jede Infection; meist waren es ältere Männer, die sich gewiss nicht genirt hätten, Infection zuzugeben, wenn sie stattgefunden hätte. Die 55 Männer mit blennorrhoischen Stricturen machten wenigstens durchaus kein Hehl daraus.

Sehr complicirte Verhältnisse schafft gleichzeitige Verengerung der Urethra vorne und hinten. Es kann sich noch Verengerung der Urethra in der Mitte, also hinter dem Scrotum hinzugesellen, desgleichen die Bildung eines eigenthümlichen Längswulstes an der oberen Wand der Harnröhre (No. 15, vergl. Fig. 6) oder langgestreckte Verengerung vorne (No. 16, vergl. Fig. 7) oder Bildung grösserer Hohlräume am Damme (No. 17). Bei den nächsten beiden Kranken (No. 18 u. 19) gelang es nicht inter operationem die Stric-

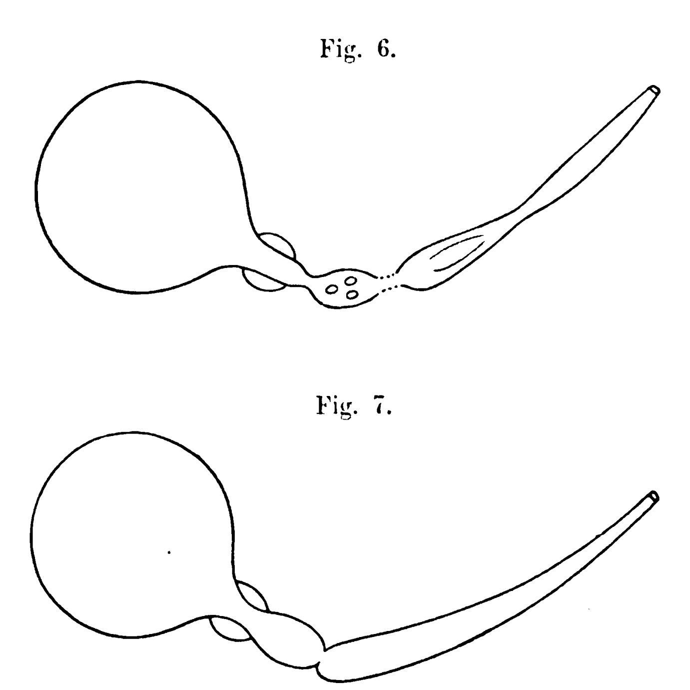


Fig. 6.

Fig. 7.

turen nachzuweisen, weil die Harnröhren am Damme weithin zerstört waren. Beide gingen zu Grunde; der secirende Anatom dictirte ins Protokoll: stricturae part. bulb., also werden sie schon vorhanden gewesen sein.

Dass die hinteren Stricturen etwa in Folge der vorderen entstanden sind, ist ausgeschlossen. Letztere verursachen ja oft genug schwere Störungen, Abscesse am Damme, können selbst fast totale Gangrän von Penis und Urethra in Scene setzen, was ich einmal selbst bei einem 23jährigen Manne beobachtet habe, aber so zarte Stricturen, wie sie die Fig. 6 und 7 zeigen, können sie nicht produciren.

Durch welche Entwicklungsstörungen alle die geschilderten Anomalien zu Stande kommen, das werden am besten Anatomen

von Fach erklären können, ihnen bleibe die Lösung des Räthsels überlassen; doch ist es wünschenswerth, dass durch systematisches Aufschneiden der Harnröhren bei Sectionen mehr Material beigebracht wird.

Die mitgetheilten Befunde stimmen mit den von anderen Chirurgen erhobenen überein. Bonnet[1]) operirte einen jungen Soldaten, der seit Kindheit an Dysurie, zeitweiser Urinretention und seit einigen Monaten an Incontinenz litt; er fand in der Pars bulbosa vor der membranacea eine quergespannte zwerchfellartige dünne Membran, welche direct vor- und rückwärts in die Harnröhrenschleimhaut überging. Bonnet und mit ihm Bazy[2]), der ein Jahr zuvor schon über 6 Fälle berichtet hatte, sehen in der mitgetheilten Beobachtung den ersten anatomischen Beweis des Vorkommens einer klinisch längst vermutheten angeborenen Verengerung im hinteren Abschnitte der Pars spongiosa. Bazy glaubt in der Membran einen Rest der embryonalen Kloakenmembran sehen zu müssen.

Heresco[3]) operirte 3 Kranke im Alter von 19, 12 und 5 Jahren; bei den ersten beiden sass die Verengerung im Dammabschnitte der Harnröhre; der 19jährige litt an Harnincontinenz sowohl Nachts als bei Tage, der 12jährige an Dysurie mit sehr häufigen Mictionen. Beim dritten Patienten handelte es sich um eine Klappe im Blasenhalse, auf deren häufiges Vorkommen noch jüngst der erfahrenste auf diesem Gebiete Jos. Englisch[4]) aufmerksam gemacht hat gestützt auf das gewaltige Material von 2000 Sectionen Neugeborener: „Was die Harnröhre selbst anlangt, so wurde die abnorme Enge des ganzen Kanales oder eines Theiles derselben beobachtet und durch die Section bestätigt; Defecte in der Harnröhre wurden zahlreich beobachtet; sie sollen als bekannt nicht weiter auseinandergesetzt werden.“ Offenbar hat Englisch so ziemlich alles gesehen, was ich erwähnt habe. In allerneuester Zeit hat E. Heinecke[5]) 19 Fälle von angeborener Stenose der Pars post. gesammelt; er beschreibt eine halbmondförmige Falte bei einem 5jährigen Knaben, die zu aufsteigender Pyelonephritis und Dilatation der Ureteren und des Nierenbeckens geführt hatte. Nicht durch Operation klargestellte Fälle haben Posner und Hock[6]) mitgetheilt (vergl. dort weitere Literatur).

Von meinen 19 Kranken war einer, der von Jugend an nicht gut Wasser hatte lassen können (No. 5), im 40. Lebensjahre inficirt. Man könnte also im Zweifel sein, ob die Strictur angeboren oder erworben war. Der Befund spricht entschieden für ersteres; es fand sich eine schon vor dem Scrotum beginnende, ausserordentlich langgestreckte, bis zur Pars membranacea reichende Strictur;

1) cit. nach Centralbl. f. Chir. 1904. S. 85.
2) cit. eodem loco. 1903. S. 517.
3) cit. eod. loco. 1908. S. 1053.
4) Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 2346.
5) Zeitschr. f. Urologie. 1913. Bd. 7. I.
6) Berliner klin. Wochenschr. 1907.



sie war zweifellos angeboren, da gonorrhoische Stricturen selten vor dem Scrotum beginnen; ich wenigstens habe nur eine einzige und zwar eine circumscripte narbige an dieser Stelle operirt.

Möglich, dass Patient überhaupt gar keine Blennorrhoe, sondern nur geringfügigen Ausfluss post coitum gehabt hat. Derartige, nur wenige Tage dauernde geringfügige Absonderungen eines mehr serösen Secretes werden öfter nach Verkehr mit einem weiblichen Wesen beobachtet. Wahrscheinlich stagnirt zuweilen etwas Secret hinter der Strictur resp. in Prostata und Samenblasen, welches durch Reizung beim Coitus sich vermehrt und dann einige Tage ausfliesst. Vielleicht habe ich noch einen zweiten Kranken operirt, der auch wohl nur harmlosen Ausfluss bei angeborener Strictur gehabt hatte (No. 20); auch bei ihm begann die Verengerung schon vor dem Scrotum, setzte sich als feinster Kanal bis zum hinteren Ende der Pars bulbosa fort, um dort in einer sehr weiten mit 4 kleinen Steinen gefüllten Pars membranacea zu endigen, doch lasse ich diesen Fall als unsicher fort, desgleichen einen weiteren Kranken, einen 10jährigen Knaben (No. 21) mit Abscess am Damme und partieller Zerstörung der Harnröhre; auch er mag eine angeborene Strictur gehabt haben, die durch den Eiterungsprocess zerstört worden ist.

Ein Rückblick auf die 19 sicheren Fälle ergiebt, dass die Stricturen 11 mal den Verlauf normaler, gelegentlich aber auch schwer veränderter Harnröhren unterbrachen; 8 mal war letztere vor oder hinter der Strictur zerstört. Diese Zerstörung vor derselben war vielleicht auf Sondirung zurückzuführen; Substanzverluste hinter der Strictur hatten wahrscheinlich ihren Grund in stagnirendem Secrete; bei rascher Vermehrung desselben kann es öfter zur Abscessbildung resp. Perforation am Damme.

In seinem klinischen Verlaufe ist das Leiden dadurch ausgezeichnet, dass es sich erst in späteren Jahren, ausnahmsweise gar nicht bemerkbar macht. Abgesehen von einem 16jährigen Knaben waren alle übrigen erwachsene Leute, die meisten dreissig und mehr Jahre alt. Die Majorität gab an — aber dazu gehören auch die mit Verengerung vorne —, dass sie von Jugend an hätten schlecht uriniren können, 7 Kranke bemerkten mangelhafte Urinentleerung erst seit den letzten Jahren, einer selbst erst seit 6 Monaten (No. 8). Es müssen also die angeborenen Stricturen langsam enger werden, was vielleicht auch wieder auf Stagnation



von Secret hinter der Strictur zurückzuführen ist; es müssen dadurch wohl Schrumpfungsprocesse im Gebiete der Strictur eingeleitet werden, wodurch letztere immer enger wird, während die Umgebung derselben vorläufig frei bleibt von Entzündung.

Die Prognose des Leidens müsste eigentlich relativ günstig sein, weil entzündliche Processe anfänglich fehlen; re vera ist sie ungünstig, weil die Kranken nicht rechtzeitig zum Arzte resp. Chirurgen gehen, und das hat wieder seinen Grund darin, dass sie meist nicht früh genug auf die Anomalie achten. Sie sind von Jugend an daran gewöhnt — und das wird in dubio auch für die gelten, die angeblich erst seit kürzerer Zeit etwas Abnormes bemerkt haben —, dass das Wasser bei ihnen langsamer abgeht als bei anderen; daraus machen sie sich nicht viel, bis es schlimmer und schlimmer wird. Um diese Zeit haben aber Blase und Nieren durch die Stagnation des Urines schon erheblich gelitten; die meisten Kranken haben Eiweiss und Eiter im Urin, wenn sie in Behandlung kommen, Dilatation der Nierenbecken u. s. w. Wie weit solche Folgen der Stagnation gehen, und wie gut sie ertragen werden, das lehrt Fall 14: 2 Divertikel der Blase, Ureteren voll Eiter, linke Niere auf $^1/_4$ des Volumens reducirt in Folge angeborener Strictur, und dabei leitete der 60jährige Mann sein Fuhrwerk, bis eine Wagendeichsel seine volle Blase traf und das eine Divertikel zum Platzen brachte; er wurde schliesslich doch das Opfer seiner Strictur; er blieb nicht der einzige.

Der Pyelitis erlagen noch zwei weitere Kranke (No. 2, complicirt mit Herzfehler und No. 13), doch werden einzelne der geheilt Entlassenen auch noch weiter an derselben gelitten haben resp. daran zu Grunde gegangen sein; zu ihnen gesellen sich noch die unsicheren Fälle No. 20 und 21, gleichfalls der Pyelonephritis erliegend.

2 Kranke (No. 18 und 19) starben an Sepsis. Unerhört ist das Schicksal des 25 Jahre alten Falles No. 6: Carcinom in der frisch angelegten Boutonnièrewunde. Dem gleichen Leiden, nur in der Harnblase resp. dem oberen Theile der Urethra localisirt, erlag auch der Kranke, durch den ich zuerst 1888 auf die angeborene Harnröhrenstrictur aufmerksam gemacht wurde (s. o.) Ich hatte ihm damals 5 typische Ureterensteine, die in die Blase eingewandert waren, mittelst Boutonnière entfernt, dabei die Strictur entdeckt; die rechte Niere, total zerstört, musste gleichzeitig exstirpirt werden. 2 Monate später wurde die linke Niere wegen



Verdachtes auf Stein frei gelegt; man fühlte ein erbsengrosses Concrement im Nierenbecken, konnte letzteres ohne gewaltige Verlängerung des Schnittes nicht eröffnen, weil die stark hypertrophirte Niere zu weit nach unten gesunken war. Die Operation wurde abgebrochen in der Hoffnung, dass der kleine Stein nach abwärts in die Blase rutschen würde. Das geschah wirklich; Pat. stellte sich 1898 wieder vor mit grossem Steine im oberen Theile der dilatirten Urethra bei freiem Nierenbecken; er lehnte consequent jeden Eingriff ab, so leicht derselbe ja auch gewesen wäre, bis er sich 1903 ein inoperables Carcinom gross gezogen hatte.

Es sind somit von den sicheren 19 Fällen nicht weniger als 6 gestorben; ein siebenter erlebte Infection seiner angeborenen Strictur mit Tuberculose; er wird auch wohl schon lange das Zeitliche gesegnet haben im fernen Russland. Die drei unsicheren Fälle sind gleichfalls †, also von 22 Kranken 10 †, ganz abgesehen von denen, die daheim noch der Pyelonephritis erlegen sind, und solche Verluste bei einer ursprünglich relativ harmlosen Entwicklungsstörung, die nur dann bedenklich ist, wenn grössere Abschnitte der Harnröhre oder letztere in ganzer Länge verengert sind.

Die Behandlung der Kranken müsste eigentlich frühzeitig beginnen, wenn sich die ersten Symptome des Leidens zeigen; das wird aber wohl ein frommer Wunsch bleiben. Kinder können keine genaue Auskunft geben; mancher oft gestrafte Bettnässer mag eine angeborene Harnröhrenstrictur haben. Nachdem festgestellt ist, dass gleichzeitig Verengerung des Orificium ext. mit Stricturbildung an der Pars bulbosa vorkommen kann, wird man bei der Beseitigung der so häufig vorkommenden vorderen Verengerungen immer die ganze Urethra untersuchen, um nicht eine hinten gelegene Strictur zu übersehen. Die Behandlung derselben wird sich je nach ihrer Enge und Ausdehnung verschieden gestalten. Existirt nur eine circuläre zarte Schleimhautfalte, so lässt sich dieselbe vielleicht durch die Roser'sche Sonde sprengen. Wer sicher mit dem Urethroskop arbeitet, erkennt wahrscheinlich eine solche Falte und beseitigt sie leicht. So lange Eiterungsprocesse am Damme fehlen, ist zunächst Behandlung mit der Sonde indicirt, gelingt sie, so ist das von grossem Werthe für den Kranken. Leider wird sie meist misslingen, weil die Strictur zu eng und gleichzeitig zu lang ist; es bleibt nur die Urethrotomia externa mit ihren bekannten Vor- und Nachtheilen übrig. Bei sehr langen



und sehr engen Stricturen ist vielleicht Ersatz der Harnröhre durch den Processus vermiformis nach Lexer angezeigt. Ob man bei Verengerung der Urethra in ganzer Länge mehrere Appendices hinter einander, also von fremden Personen entnommen, einsetzen könnte? Wer weiss, was die Zukunft noch bringt! Die Vena saphena als Ersatzmittel von Harnröhrendefecten (Mühsam) steht ja auf der diesjährigen Tagesordnung des Congresses. Nachdem uns Herr Küttner gezeigt hat, dass sich Affenknochen direct dem Menschen implantiren lassen und bei Bestand bleiben, wäre auch betreffs Ersatzes einer ausgedehnt stricturirten Harnröhre an den Vetter von homo sapiens zu denken. Man müsste sich einen möglichst grossen Affen kaufen und dessen Harnröhre zu transplantiren versuchen; ob's gelingt? Zweifelhaft, sicherlich nicht, wenn bei Beginn der Behandlung schon Abscesse oder Fisteln am Damme bestehen, was ja öfter vorkommt.

Kurze Krankengeschichten.

1. Emil A., 30 Jahre, aufgen. 7. 4. 1902. Seit Kindheit Urinbeschwerden, d. h. vom 10. Jahre an Uriniren nur durch starkes Pressen möglich.

Vorne starke Verengerung, Scrotum besonders vorne geschwollen und hart, weiterhin dann gleichfalls verhärtet, nur dass vor dem Anus das Gewebe weich ist, Spaltung zuerst vorne, Harnröhre auch weiterhin eng, dann Schnitt aufs Scrotum, letzteres in toto gespalten, überall Eiter, desgleichen am Damme. Harnröhre offenbar in ganzer Länge stark verengt bis zum hinteren Theile der Pars bulbosa, die plötzlich stark erweitert ist. Von dort dringt dickster Katheter leicht in die Blase, während Sonde No. 24 erst nach vieler Mühe sich von hinten nach vorne durchschieben lässt unter Ueberwindung erheblicher Widerstände; wahrscheinlich Rupturen in der Längsrichtung der Urethra durch Sonde. Entlassen.

Ende 1912 wieder in Behandlung, erneute Boutonnière.

2. Alfred G., 16 Jahre, aufgen. 12. 6. 1907. Schlecht entwickelter Knabe, hat von Jugend an Beschwerden beim Uriniren gehabt, wird mit voller Blase und 39,3 eingebracht. Nierengegenden beiderseits empfindlich, besonders rechts. Vitium cordis. Urethra vorne etwas, aber nur wenig verengt, Spaltung, Sonde geht nicht weiter, deshalb Boutonnière aus freier Hand. Urethra hinten papierdünn, bis zur Prostata hin verengt, desgleichen in ganzer Länge nach vorne.

Abends Blase wieder voll; Pars prostatica wird mit Kornzange erweitert, worauf viel Urin abfliesst.

Pat. verfällt mehr und mehr und stirbt 18. 6. Obduction ergiebt multiple embolische Processe in Gehirn, Milz und Nieren vom schwer veränderten Herz aus. Pyelonephritis und Diphtherie der Harnblase.



3. Franz G., 35 Jahre, aufgen. 10. 5. 1894. Pat. bemerkte vor einem Jahre kurze Zeit Beschwerden beim Uriniren, konnte aber angeblich immer den Urin gut entleeren. Vor 8 Tagen spürte er nach der Miction immer Schmerz am Damme; letzterer schwoll bald an; seit vorgestern ist die Penishaut 2 cm im Durchmesser gangränös.

Schnitt auf den Damm führt in stinkenden Eiter. Dann wird das ödematöse Präputium gespalten; es findet sich eine Strictur vor dem Scrotum, vor bezw. distal von derselben ein Ulcus (Sondirung), Spaltung der Strictur, Sonde gleitet hinter dem Scrotum aus der Wunde heraus; Harnröhre ist weithin zerstört, so dass sie erst ganz hinten wieder aufgefunden wird (vergl. Fig. 1). Gesund entlassen.

4. Hermann N., 40 Jahre, aufgen. 21. 3. 1898. Keine Gonorrhoe. Vor 2 Jahren Beschwerden beim Uriniren. October 1897 Schwellung des Scrotum, Uriniren ganz unmöglich; auswärts operirt.

Jetzt Fistel am Damme, in die Harnröhre führend, Urethra hört vor dem Scrotum fast auf; ein ca. 4 mm langer, kaum für eine Stecknadel durchgängiger Kanal verbindet dort den vorderen und hinteren Abschnitt der normal weiten Urethra. Der hintere Abschnitt zeigt sodann noch weitere Anomalien. An drei Stellen ist die untere Wand der Urethra brückenförmig in der Längsrichtung unterminirt, so dass man eine derbe Sonde unter den Brücken durchführen kann; letztere sind allseitig mit geschichtetem Epithel überzogen. Unter der mittleren Brücke mündet die Dammfistel.

Spaltung der Urethra in der ganzen Länge bis zur Strictur, Entfernung der Brücken (vergl. Fig. 2).

27. 4. 1898 entlassen.

5. August R., 50 Jahre, aufgen. 3. 8. 1897. Pat. hat als Knabe schon nicht gut uriniren können, hat vor 12 Jahren Gonorrhoe gehabt.

Jetzt decrepider Mann, viel Eiter und Eiweiss im Urin, linker Nebenhode vereitert. Incision ergiebt enorm lange, schon vor dem Scrotum beginnende Strictur, zuerst mässige, dann immer stärkere Verengerung bei starker Infiltration des Corp. cavern. urethrae. Am Damme trifft man auf einen spitz zulaufenden falschen Weg, dann auf einen feinsten Kanal, der sich erst in der Gegend der Pars membranacea plötzlich erweitert.

Scrotum gespalten, Hode entfernt. Entlassen.

6. Otto B., 25 Jahre, aufgen. 1. 8. 1901. Pat. hat von Kindheit an weniger gut uriniren können, hat auch einmal post coitum etwas Ausfluss aus der Harnröhre gehabt; in neuerer Zeit zunehmende Urinbeschwerden, jetzt Entleerung nur noch tropfenweise möglich.

Sonde trifft schon vor dem Scrotum auf Widerstand. Spaltung trifft dort auf gleichmässige Verengerung der Urethra. Schnitt hinten auf die Pars bulbosa kommt auf das Ende der offenbar ausserordentlich langen Strictur; dort ein Kranz von rothen Wärzchen, wohl Folge der Sondirung.

30. 9. entlassen.

Pat. stellt sich 13. 3. 1903 mit gewaltigem Carcinome in der Boutonnièrenwunde wieder vor; gleichzeitig besteht Pyelonephritis; als inoperabel wieder nach Hause geschickt.



7. Martin D., 46 Jahre, aufgen. 18. 9. 1899. Nie inficirt. Verengerung der Urethra im Bereiche des Scrotum, katheterisirt sich.

Pat. hat einen wallnussgrossen Eitersack am rechten Nebenhoden, Abscess am Damme, viel Eiter und Eiweiss im Urin. Seit einiger Zeit Erguss ins rechte Ellenbogengelenk.

Nach Entleerung des Eiters aus dem Nebenhoden (anscheinend präformirte Cyste) Schnitt auf den Damm, kirschengrosser Abscess eröffnet; derselbe scheint nicht mit der Urethra zu communiciren. Spaltung der Harnröhre ergiebt, dass die Wandung derselben stark verdickt und unregelmässig ist; von der oberen Wand aus hat sich ein Divertikel von 1 cm Länge und 2 mm Dicke entwickelt. Drainage der Blase mittelst Doppelrohres (vergl. Fig. 3).

20. 11. Tuberculose durch Excision eines Gewebestückes sicher nachgegewiesen.

Ungeheilt in die Heimath (Russland) entlassen.

8. Karl H., 30 Jahre alt, aufgenommen 24. 1. 1893. Niemals inficirt. Seit $^1/_2$ Jahr zunehmende Verengerung der Harnröhre in ihren hinteren Abschnitten; vorne ist dieselbe normal.

Urethra zeigt grösseren Substanzverlust im hinteren Theile der Pars bulbosa; der periphere Theil der Harnröhre endet dort, weit offen stehend, in wulstigem nicht narbigem Gewebe. Der centrale Theil endet stark verengt in Gestalt einer feinen Fistel in diesem Wulste. Spaltung desselben. Excision des Wulstes.

Entlassen.

9. Theodor Sch., 36 Jahre, aufgenommen 1. 8. 1898. Nie inficirt. Langsam hat sich eine Verengerung der Harnröhre entwickelt. Schnitt auf den Damm führt aus einer ganz weiten Harnröhre plötzlich in einen ganz engen Kanal von ca. 1 cm Länge; in gleicher Ausdehnung fehlt sodann die Harnröhre gänzlich. Der centrale normal weite Theil derselben endet mit einem Rande von Granulationen ringsum; letztere sind stark gewuchert, bilden linsengrosse Knötchen (vergl. Fig. 5).

Entlassen.

10. L. K., 50 Jahre, aufgen. 7. 7. 02. Semidemens. Nie inficirt. Vor einem Jahre schon einmal starke Urinbeschwerden. Jetzt mit voller Blase eingebracht; inpermeable Strictur im hinteren Theile der Pars bulbosa. Das Messer trifft sofort auf die sehr dilatirte, mit weiss schillerndem Epithel versehene Harnröhre. Urethra auf 2—3 mm Länge gänzlich unterbrochen; nirgends Narbengewebe.

Entlassen.

11. Dr. med. K., aufgen. 1. 9. 02. Seit Kindheit Schwierigkeiten beim Uriniren; wiederholt schwere Attacken von Harnretention. Sonde steht fest in der Pars bulbosa.

Schnitt auf die Spitze der Sonde legt einen grösseren Substanzverlust in der Urethra frei, ringförmig; die Trennungsflächen granuliren. Es gelingt, dieselben an der oberen Wand der Urethra durch Catgutnaht zu vereinigen.

Geheilt entlassen.



12. L. H., 38 Jahre, aufgen. 18. 1. 05. Seit 2 Jahren Beschwerden beim Uriniren.

Incision legt im hinteren Abschnitte des Scrotums eine 2 mm lange, ganz enge Strictur in der wenig entwickelten Pars bulbosa frei. Keinerlei Narben in der Umgebung der Strictur. Proximal von derselben ist die Urethra stark erweitert. Urin trübe (vergl. Fig. 4). — Entlassen.

13. C. H., 36 Jahre, aufgen. 25. 6. 06. Nie inficirt. Seit mehreren Jahren Beschwerden beim Uriniren; in letzter Zeit Schmerzen am Damme. Jetzt 39,6 Abendtemperatur. Harn putride, Eiweiss und Eiter enthaltend. Sonde trifft dicht hinter dem Scrotum auf Strictur.

Schnitt dort entleert multiple kleine Eiterherde in der Pars bulbosa, desgleichen Eiter aus einem walnussgrossen, anscheinend präformirten Raum links von der Uretha. Harnröhre geht hinter dem Scrotum ziemlich plötzlich in einen feinen Kanal von 10 mm Länge über, dann wird noch in der Pars bulbosa die Harnröhre wieder normal weit; sie ist dort mit verdicktem Epithel ausgekleidet.

Verlauf: Am nächsten Tage heftige Blutung bei der Entfernung des Tampons, am folgenden desgleichen; Katheter in Blase eingenäht, weil Patient nicht uriniren kann; er ist offenbar benommen. Exitus 3. 7.

Obduction ergiebt doppelseitige Pyonephrose mit fast gänzlichem Schwunde der Nierensubstanz.

14. L. H., 60 Jahre, aufgen. 17. 4. 01. Vor 10 Tagen bei voller Blase durch Wagendeichsel verletzt, hat Patient alsbald blutigen Urin entleert, dann Auftreibung des Bauches bekommen. Jetzt fliesst der Urin permanent ab bei voller Blase und prävesicaler Phlegmone. Pat. wird zunehmend somnolenter.

Sectio alta ergiebt Urininfiltrat vor der Blase, besonders nach links hin sich erstreckend. Boutonnière führt auf enge, gar nicht narbige Strictur hinten in der Pars bulbosa. Umgebung der Strictur ganz zart, Bulbus desgleichen. Blase wird oben eröffnet, ein Rohr von dort durch die Wunde am Damme gezogen. Stirbt schon Nachts.

Obduction ergiebt zwei Divertikel der Blase, das eine links seitlich gelegene ist geplatzt; von dort retroperitoneale Phlegmone bis zur linken Niere hinauf. Letztere auf $^1/_4$ ihres Volumens reducirt; Eiter in beiden Ureteren.

15. J. K., 42 Jahre, aufgen. 8. 3. 91. Präputium mit Glans fest verwachsen, starke Verengerung der Harnröhre vorne. Viel Eiweiss im Urin. Anlegung einer Hypospadie. 11. 5. entlassen.

4. 7. 00 wieder aufgenommen mit completer Verengerung vorne, Urethra hinten verdickt. Wenig Eiweiss und Eiter im Urin.

9. 7. Vorne Spaltung, sodann Freilegung der stark geschwollenen Urethra hinter dem Scrotum. Hier findet sich ein Vorsprung in der oberen Wand der Urethra, keilförmig nach vorne ragend; sodann folgt nach der Blase zu eine dilatirte Partie der Urethra, weiterhin ein Substanzverlust, und zwar ein ringförmiger von ca. 5 mm Länge. Nun folgt abermals ein erweiterter Abschnitt der Urethra, in dem 3 kleine Steine liegen; weiter hinauf wieder eine verengte Stelle, aus der auf Druck Urin austritt; endlich gelangt man bei weiterer Spaltung in die normale weite Pars membr. (vergl. Fig. 6).

27. 8. Entlassen.

16. F. S., 38 Jahre, aufgen. 30. 7. 02. Im 17. Lebensjahre hier operirt wegen Phimose. Angeborene Harnröhrenverengerung vorne und hinten in der Pars bulbosa.

Spaltung vorne ergiebt, dass auch weiterhin die Urethra stark verengt ist, bis sie am Damme weiter wird. Dort trifft man auf den etwas erweiterten distalen Theil derselben, und nun sieht man durch ein ca. 2 mm weites Loch mit ganz scharfen Rändern in den gleichfalls erweiterten proximalen Abschnitt der Harnröhre. Die circuläre Schleimhautfalte wird exstirpirt, worauf sich weite Harnröhrenlumina gegenüberstehen. Urin sehr putride; rechte Niere afficirt (vergl. Fig. 7).

Geheilt entlassen.

17. H. Z., 25 Jahre, aufgen. 3. 5. 00. Seit Kindheit verwachsene Phimose vorne, so dass Urinentleerung fast unmöglich ist. Seit Herbst 1899 bestehen 2 Fisteln hinten links und rechts am Scrotum, die nie Urin entleert haben sollen.

Die Fisteln werden verfolgt, sie verlieren sich bald. Dann kommt man von beiden Seiten her in grosse Hohlräume, die sich links von der Mittellinie vereinigen und dort in einen Urethraldefect einmünden. In letzteren endet schlank, spitz, stark verengt der distale Theil der Urethra, desgleichen der proximale, aber letzterer mehr stumpf, von starrem Narbengewebe umhüllt, gleichfalls verengt. Nach Spaltung der beiden Abschnitte und Exstirpation der Narbenmassen liegen beide Enden der Urethra dicht aneinander.

23. 5. Entlassen.

18. A. M., 20 Jahren, aufgen. 28. 11. 99. Eichel mit Vorhaut verwachsen, Harnröhre vorne stark verengt. Harninfiltration am Damme, Perforation daselbst.

Spaltung, wobei sich ein Substanzverlust von 5 cm ergiebt, gleich hinter dem Scrotum beginnend. Centrales Ende der Harnröhre wird nur mit Mühe gefunden. Vorne Hypospadie angelegt.

Verlauf: Hohes Fieber, ohne dass eine Ursache zu finden ist. — Gestorben am 9. 12.

Section: Beiderseits Pleuritis fibrinosa; Endocarditis. Strictura urethrae cum fistula perinealis.

19. A. Sch., 79 Jahre, aufgen. 26. 5. 98. Konnte von Kindheit an schlecht Wasser lassen; seit 5 Wochen Harnentleerung sehr erschwert; seit 8 Wochen Verhärtung am Damme. Zur Zeit Urethra vorne stark verengt, bis zum Scrotum hin geschwollen, sodann folgt hinter demselben zunächst ein oberflächlicher Abscess, in der Tiefe ein ausgedehntes Infiltrat bis zur Pars prostatica hin. Spaltung bis in die Harnröhre hinein.

8. 6. Probeschnitt auf die rechte Niere, weil Pat. hoch fiebert und über Schmerzen rechts hinten klagt. Es findet sich nur ödematöses Gewebe um die Niere herum; letztere selbst ist hyperämisch, aber ohne Eiterpünktchen in der Oberfläche. — Gestorben 13. 6.

Obduction ergiebt als Todesursache Bronchopneumonie und Peritonitis. Notirt ist: Vulnus perinei ex urethrotomia ext. propter stricturam partis spongiosae.

20. R. S., 50 Jahre, aufgen. 28. 3. 89. Im 22. Lebensjahre Gonorrhoe, 10 Jahre später die ersten Beschwerden beim Uriniren, bald nachher von Ried operirt. Neuerdings wieder Verengerung. Sonde sitzt schon 5—6 cm hinter dem Orific. ext. fest. Dort, vor dem Scrotum beginnt die Strictur; sie reicht bis zum hinteren Ende der Pars bulbosa, endet dort als haarfeine Fistel in einem stark dilatirten Abschnitt der Harnröhre. 4 kleine Steine in demselben.

Zwecks Freilegung der Strictur muss das Scrotum gespalten werden. Diese Wunde schliesst sich wieder, aber es bleiben Fisteln vor und hinter dem Scrotum zurück, die noch wiederholte erfolglose Operation nöthig machen; wegen Putrescenz des Urins ist später Drainage der Blase nöthig.

Ende Februar 1890 entzog sich Pat. der weiteren Behandlung und starb bald nachher zu Hause.

21. E. M., 10 Jahre, aufgen. 5. 4. 06. Vor einem Jahre plötzlich trüber Urin, Beschwerden beim Wasserlassen, Fieber, Anschwellung am Damme und hinten am Scrotum; vom Arzte incidirt, seitdem Fistel, die sich wieder zeitweise schloss. Seit gestern starke Schwellung, Fistel aufgebrochen unter Entleerung von eitrigem Urin. Jauchige Cystitis.

Schnitt auf den Damm ergiebt, dass die Harnröhre rechterseits zerstört ist. Dort stinkender Abscess, der mit der Fistel am Scrotum zusammenhängt. Links ist die seitliche Harnröhrenwand erhalten.

3. 5. Von den Eltern trotz aller Gegenrede abgeholt und auf dem Transport in die Heimath gestorben.

22. K. Sch., 6 Jahre, aufgen. 5. 4. 05. Vor 3 Jahren einmal Entzündung der Harnröhre mit Entleerung von Eiter. Pat. kann jetzt nur tropfenweise Urin entleeren.

Status: Kleiner zarter Knabe. Penis birnenförmig, mit Urin in wechselnder Menge gefüllt. Sonde gleitet bald weiter in der Harnröhre, bald fängt sie sich in einem Sacke; wird sie jetzt etwas bei Seite gedrückt, so lässt sich trüber Urin in grosser Menge auspressen.

Schnitt in der Raphe (von König in meiner Abwesenheit operirt, letzte Operation des Altmeisters) legt vor dem Scrotum eine kleinapfelgrosse Cyste frei, die mittelst eines bleistiftdicken Stieles mit der Harnröhre in Verbindung steht. Die Cyste lässt sich leicht ausschälen, der sehr kurze Stiel reisst ab und ihm folgt fast die ganze Harnröhrenwand in einer Länge von 5 mm, nur oben bleibt ein schmaler Schleimhautstreifen bestehen; es gelingt aber Vernähung des Defectes in querer Richtung. Cyste ist mit dicker Schleimhaut ausgekleidet, enthält eitrig-flockige Niederschläge.

Geheilt entlassen.



XXXV.

Ueber Osteochondritis deformans juvenilis.[1]

Von

Prof. Dr. Georg Perthes,

Director der chirurg. Universitätsklinik in Tübingen.

(Mit 8 Textfiguren.)

Bei der Erkrankung, die ich unter dem Namen der Osteochondritis deformans des jugendlichen Hüftgelenkes hier besprechen möchte, handelt es sich um einen durch subchondrale Destructionsherde bedingten, im Laufe von Jahren sich vollziehenden eigenartigen Schwund der oberen Femurepiphyse. Fälle dieser Art sind in den letzten Jahren nicht so selten unter dem Namen der Arthritis deformans juvenilis beschrieben worden, unter anderem auch von mir selbst[2]). Wenn ich trotzdem hier die Aufmerksamkeit wieder darauf lenke, so geschieht es, weil ich bei genauem Studium und unter gemeinsamer Arbeit mit meinem Assistenten Herrn Dr. Schwarz zu der Anschauung gekommen bin, dass es sich bei den Fällen, die ich hier im Auge habe, um einen von der Arthritis deformans der Erwachsenen grundverschiedenen Krankheitsprocess handelt, und dass auch die andere Auffassung, die dieser Erkrankung zu Theil geworden ist, nämlich die als Tuberculose in der oberen Femurepiphyse, nicht berechtigt ist. Es handelt sich vielmehr um einen besonderen und eigenartigen Krankheitsprocess, der mit Regelmässigkeit zu einem charakteristischen klinischen Bilde führt und, wie es scheint, einen bestimmten Ablauf nimmt. Die Besprechung der Affection erscheint besonders auch deshalb gerechtfertigt, weil

1) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. März 1913.

2) Perthes, Ueber Arthritis deformans juvenilis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 107. S. 111.



das Krankheitsbild noch zu wenig bekannt ist und sicherlich nicht selten mit anderen Hüfterkrankungen verwechselt wird.

Unsere Darstellung stützt sich auf Beobachtungen an 15 Fällen der Tübinger Klinik, die von Herr Dr. Schwarz ausführlicher bearbeitet und veröffentlicht werden[1]) und die zusammen mit den 6 früher von mir veröffentlichten Fällen aus der Leipziger Poliklinik ein Material darstellen, das ein Urtheil über das typische Auftreten der Erkrankung gestattet. Von den 15 Tübinger Fällen waren nicht weniger als 12 zunächst früher als tuberculöse Coxitis diagnosticirt und behandelt; doch erlaubte die Nachcontrolle der Fälle und die Röntgenbilder die sichere Feststellung, dass die zuerst gestellte Diagnose auf tuberculöse Coxitis eine irrige war. Es wurde dabei möglich, sichere Fälle heraus zu finden, von denen die vor einer längeren Reihe von Jahren — in einem Fall 13 Jahre zuvor — aufgenommenen Befunde und Röntgenbilder vorlagen. So war es möglich, ein Urtheil über den Ablauf der Erkrankung zu gewinnen.

Die Erkrankung beginnt im Alter zwischen 5 und 10 Jahren; weitaus in der Mehrzahl der Fälle — an den Tübinger Fällen sogar ausnahmslos — nur in der einen Hüfte. In 13 von den 15 Tübinger Fällen handelt es sich um Knaben. Meistens fällt den Eltern an den kleinen Patienten, die selbst nicht über Beschwerden klagen, ein hinkender Gang auf. Schmerzen fehlten in 8 von unseren Tübinger Fällen vollkommen, in den übrigen 7 Fällen wurde im Beginn der Erkrankung nur über leicht ziehende, zuweilen nach dem Knie ausstrahlende Schmerzen geklagt. Niemals waren die Beschwerden derart, dass sie die Kinder gezwungen hätten, das Bein zu schonen. Stets haben die Kleinen alle Laufspiele mitgemacht und sich mit ihren Kameraden getummelt. Das, was die Eltern veranlasste, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, war der hinkende Gang.

Der Arzt constatirt bei der Untersuchung, dass der Gang dem einer einseitigen congenitalen Luxation ähnelt. Der Oberkörper neigt sich beim Belasten der erkrankten Hüfte auf die kranke Seite. Man findet dementsprechend hier auch das Trendelenburg-sche Symptom der congenitalen Hüftverrenkung wieder, wenn auch meistens nicht in so hohem Grade wie bei der Luxatio coxae. Immerhin war in unseren Fällen stets deutlich erkennbar, dass das

1) Schwarz, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. 1913.

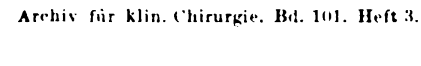


Becken beim Stehen auf einem Bein auf der nicht belasteten gesunden Seite tiefer trat, während sich der Oberkörper compensatorisch nach der kranken Seite hinneigte.

Bei der Untersuchung des Hüftgelenkes findet man das Femur in der Regel in normaler Mittelstellung, zuweilen auch in mässiger Adduction. Manchmal ergiebt sich beim Vergleich mit der gesunden Seite ein geringer Trochanterhochstand, der jedoch 1 bis höchstens 2 cm nicht übersteigt. Eine reelle Verkürzung des Beines ist, wenn überhaupt vorhanden, nur sehr gering, eben durch Messung nachweisbar. Auffallend ist jedoch in der Mehrzahl der Fälle, dass der Trochanter der erkrankten Seite seitlich viel stärker hervortritt als auf der gesunden; ein Symptom, auf das Schwarz besonders aufmerksam gemacht hat.

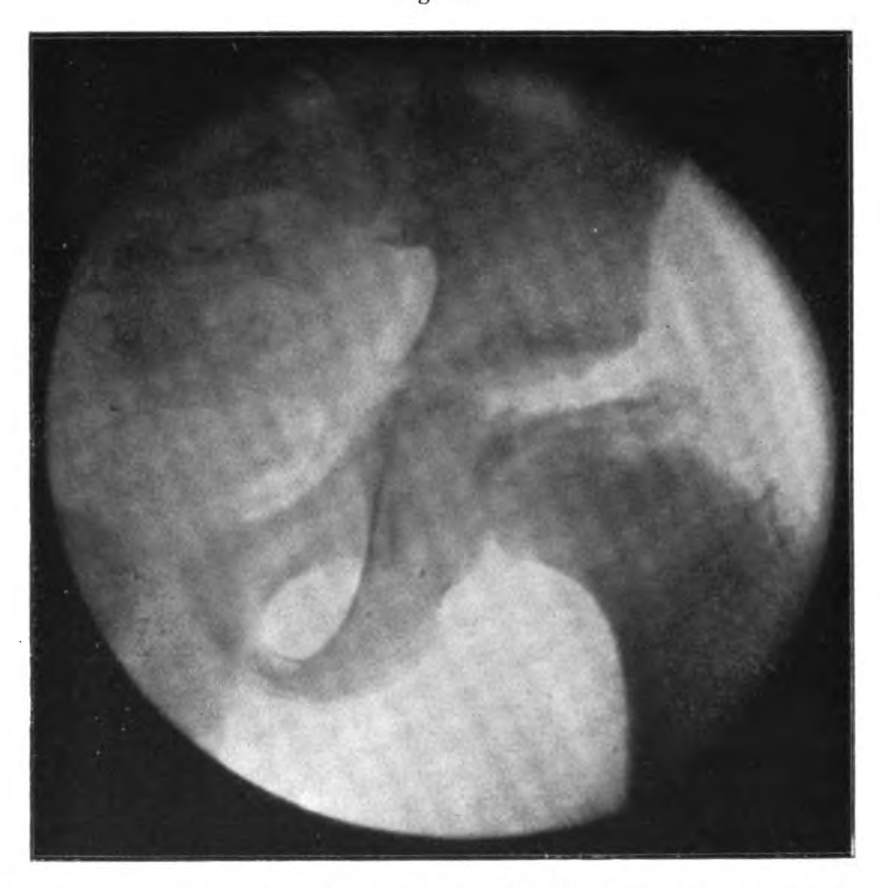
Die activen und passiven Bewegungen — und damit kommen wir zu dem nach meiner Ansicht wichtigsten Symptom — sind im Sinne der Flexion vollkommen frei, im Sinne der Abduction stark beschränkt. In der Mehrzahl unserer Fälle erwies sich zu dem Zeitpunkte der ersten Untersuchung die Abduction trotz vollkommen freier Flexion als vollkommen aufgehoben; die Rotation ist in wechselndem Grade mässig beschränkt. Die Flexionsbewegungen sind dabei vollkommen schmerzlos. Es fehlt jede reflectorische Muskelspannung. Druck auf den Trochanter oder die Gelenkgegend, sowie Stauchung des Beines in die Pfanne sind nicht schmerzhaft. Ein mässiger Grad von Muskelatrophie kann besonders an der Glutaealmusculatur gefunden werden. Crepitation wurde an keinem unserer Tübinger Fälle beobachtet. Bei zwei meiner Leipziger Fälle hatte sich ein lautes Knacken in einem bestimmten Momente der Flexionsbewegung gefunden; doch handelte es sich dabei nur um ein ganz kurzes Geräusch, niemals um ein die Bewegung begleitendes Reiben, wie es für die Arthritis deformans so charakteristisch ist. Dieses klinische Bild, in welchem der Gegensatz zwischen aufgehobener Abduction bei freier Flexion neben dem Hinken und dem gänzlichen Mangel von Druck- und Stauchungsschmerz wohl am meisten in die Augen fällt, kehrte immer wieder. Nur bei einem Falle, bei dem auch das Röntgenbild darauf schliessen liess, dass es sich um ein noch frühzeitiges, unentwickeltes Stadium der Krankheit handelte, war die Abduction erst wenig hindert.

Den klinischen Symptomen entsprechen eigenartige im Röntgenbilde erkennbare Veränderungen. Es wird stets eine Abflachung der




oberen Femurepiphyse und eine Deformation des Kopfes beobachtet, die in den späteren Stadien sehr erhebliche Grade annehmen kann. Im Beginn der Erkrankung findet man im Innern der Epiphyse herdweise Auflockerung oder völlige Defecte der Knochensubstanz. In dem Röntgenschatten der Kopfkappe erscheinen

Fig. 1.

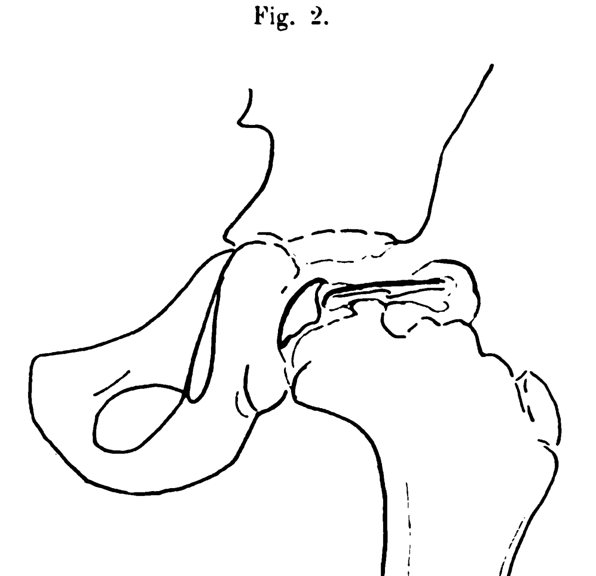


Linkes Hüftgelenk eines 9jährigen Knaben nach 2jährigem Bestand des Leidens. (Fall K. S., vergl. S. 794.)

helle Flecken oder vollkommene Lücken, die zwischen Kopfoberfläche und Epiphysenscheibe gelegen sind, auch bis an die eine oder andere dieser Grenzen direct heranreichen können. Wenn diese herdweise Knochendestruction grösseren Umfang annimmt, so erscheint die Kopfkappe in zwei oder mehrere Theile zerfallen; die Reste der Kopfkappe zeigen oft einen dichteren Knochenschatten als die normalen Knochen der Nachbarschaft, so dass wir einen besonders reichlichen Kalkgehalt annehmen müssen. Mit dem herdweisen

Knochenschwund geht eine beträchtliche Höhenreduction der Epiphyse einher. Offenbar ist der nicht mehr genügend widerstandsfähige Knochen der Epiphyse unter der Belastung direct eingesunken. Meistens kommt es dabei zu einer Verbreiterung der Epiphyse, so dass besonders die äusseren Theile der platt gedrückten Kopfkappe über die äussere obere Partie des Schenkelhalses überzuquellen scheinen. Die Begrenzungslinie der Kopfkappe nach dem Gelenk zu verliert dabei ihre normale Rundung. Sie nimmt im grossen Ganzen einen horizontalen oder nach innen leicht abfallenden Verlauf

Fig. 2.



Skizze zu Fig. 1.

an, weist aber darin nicht selten unregelmässige nach dem Centrum des Kopfes zu concave Eindellungen auf. Während in den ersten Stadien der Krankheit die Knorpelfuge keine Veränderung im Röntgenbilde erkennen lässt, findet man in Fällen, die offenbar einem schon vorgeschritteneren Stadium angehören, die Epiphysenscheibe unregelmässig zersprengt, an einzelnen Stellen durch Knochenschatten ersetzt, an anderen wieder geht das normalerweise regelmässig schmale Band der Knorpelfuge in breite helle Partien über, die mit den Destructionsherden in der Kopfkappe in continuirlichem Zusammenhang stehen. Auch der Hals des Femur kann sich, wenn auch in untergeordneter Weise, an dem Processe betheiligen. Man findet

in der oberen und äusseren Ecke des Collum aufgehellte Partien, in denen die normale Knochenstructur verloren gegangen ist, die sich gegen die benachbarten Partien mit normal erhaltener Knochenstructur meistens in scharf gezeichneten Bogenlinien abgrenzen. Auffallend ist eine sehr beträchtliche Vergrösserung des Trochanter major, die in einem kleinen Theil der Fälle beobachtet wurde.

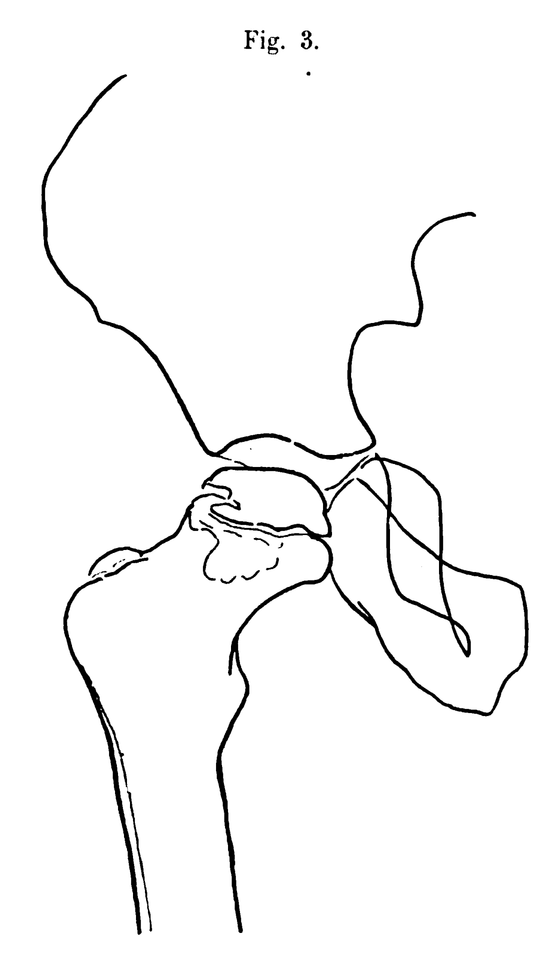
Die Pfanne weist öfters zunächst gar keine Veränderungen auf. Später aber zeigt sie Formveränderungen, die der Form des deformirten Schenkelkopfes entsprechen. Der Gelenkspalt erscheint besonders da, wo die Epiphyse in sich zusammengesunken ist, ganz erheblich verbreitert.

Ich habe früher den auffallenden Gegensatz zwischen Abductionshemmung und freier Flexion dadurch erklären zu können geglaubt, dass der deformirte Kopf in seinen Bewegungen rein mechanisch beeinträchtigt wird. In der That kann ja ein Schenkelkopf, der Kegel- oder Walzenform angenommen hat, sich nur um seine Längsachse drehen, wenn die Pfanne in ihrer Form entsprechend gestaltet ist. Auf diesen mechanischen Verhältnissen kann jedoch die Abductionshemmung nicht allein beruhen. Man findet zuweilen eine Abductionsbeschränkung schon dann sehr deutlich ausgesprochen, wenn die Abflachung der Kopfkappe erst einen geringen Grad erreicht hat. Bei dem Versuche passiver Abduction sieht und fühlt man regelmässig eine Anspannung der Adductorenmuskeln, welche an dem Zustandekommen der Abductionshemmung nicht unbetheiligt sein kann. Es wird das durch die Untersuchung in Narkose bewiesen, welche bisher allerdings erst in einem Fall von mir vorgenommen wurde. Bei einem 9 jährigen, seit einem Jahr hinkenden Mädchen stand das linke Hüftgelenk in leichter Abductionsstellung und war nicht zu abduciren, trotzdem die Flexion völlig frei war. Nach Eintritt völliger Muskelerschlaffung in Narkose wurde die Abduction bis etwa zur Hälfte des normalen Umfanges möglich. Es blieb auch dann noch ein gewisser Rest von Abductionshemmung bestehen. Da aber im nicht narkotisirten Zustand die Abduction ganz aufgehoben war, so muss dem Spasmus der Adductoren doch die erste und hauptsächlichste Rolle bei der Entstehung der Abductionsbehinderung zuerkannt werden. Diese auch in völlig schmerzfreien Fällen auftretende und nur auf die Gruppe der Adductoren beschränkte Muskelcontractur ist eine recht bemerkenswerthe Erscheinung.

Wie sich die Beobachtungen, die wir in unseren 21 Fällen beim Eintritt in die ärztliche Behandlung machten, zu einem durchaus einheitlichen Gesammtbilde zusammenschlossen, so ist auch, wie es scheint, der weitere Verlauf des Leidens ein recht regelmässiger. Mit der absoluten Aufhebung der Abduction und einer parallel gehenden Beschränkung der Rotation scheint der Höhepunkt der Beweglichkeitsbeschränkung erreicht zu sein, der mindenstens eine Reihe von Monaten, zuweilen aber auch 1—2 Jahre bestehen bleibt. Dann wird die active und passive Beweglichkeit wieder freier. Man findet bei der ein Jahr nach der ersten Untersuchung vorgenommenen Nachcontrole in der Regel, dass die Abduction wieder zur Hälfte des Normalen oder noch weiter möglich geworden ist. Dass zu der zuerst bestehenden Abductionshemmung später auch eine Flexionshemmung sich hinzugesellt, wurde in unseren Fällen niemals beobachtet. Trotz der Besserung der Beweglichkeit des Hüftgelenks zeigt das Röntgenbild in den ersten Jahren der Erkrankung stets eine Zunahme der Destruction des Femurkopfes. Es scheint, dass die weitere Einschmelzung der Kopfkappe die mechanischen Hemmungen der Abduction wieder beseitigt. Im Röntgenbilde sieht man später, noch deutlicher wie bei den ersten Untersuchungen, die Seitentheile des Kopfes oder der Kopfreste unter dem oberen Pfannenrande aussen und seitlich hervortreten. Dem entspricht die klinische Beobachtung, dass auch die ganze Trochantergegend seitlich aussen noch prominenter erscheint, als es schon im Anfang der Fall ist. Der Gang bleibt in diesem Stadium nach wie vor hinkend, das Trendelenburg'sche Phänomen positiv. Dieser unschön hinkende Gang kann, wie uns eine entsprechende Nachcontrole lehrte, mehr als 4 Jahre bestehen bleiben. Doch kommen auch in dieser Hinsicht trotz der stärkeren Destruction wesentliche Besserungen vor. So fanden wir in einem Fall, zwei Jahre nach der ersten Untersuchung das Hinken nur noch angedeutet und, was besonders bemerkenswerth ist, das Trendelenburg'sche Phänomen nicht mehr vorhanden. Die Abductionsmusculatur, die bei dem Krankheitsbeginn vielleicht durch Verringerung des Abstandes von Ursprung und Insertion relativ geschwächt war, hat sich offenbar wieder angepasst und genügend gekräftigt, um beim Schritt in der normalen Weise das Becken gegen das Femur abgesteift zu erhalten. — Die spontanen Schmerzen, die, wie oben gesagt, überhaupt nur in dem kleineren Theil der Fälle in mässigem Grade vorübergehend

auftraten, fanden wir in dem weiteren Verlaufe des Leidens in unseren Fällen stets verschwunden, wobei allerdings zu bemerken ist, dass unsere kleinen Patienten zum Theil unter der irrthümlichen Diagnose der tuberculösen Coxitis mit dem Beckengipsverband behandelt worden waren.

Fig. 3.



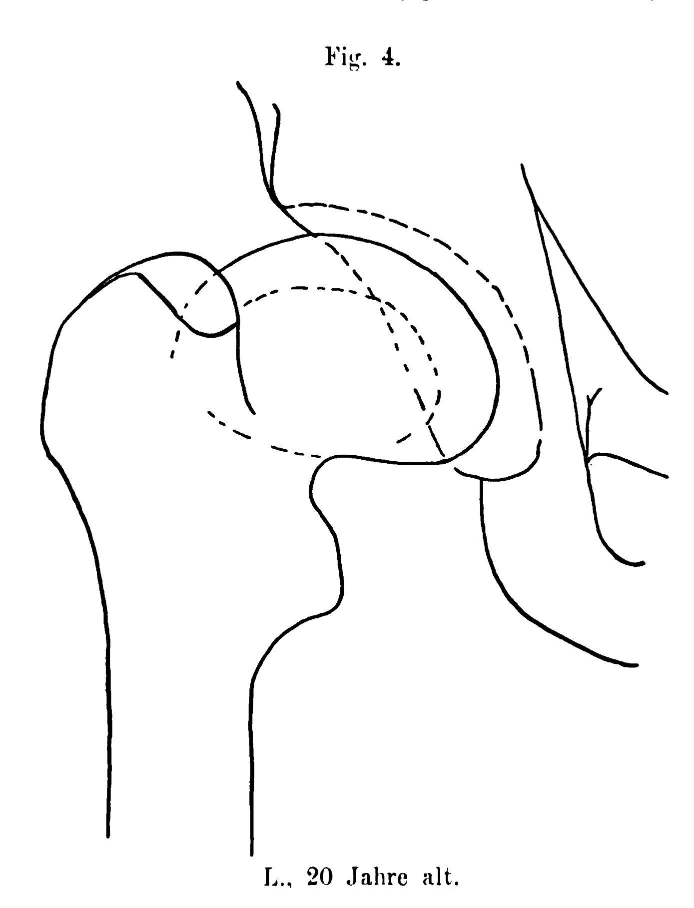
L., 9 Jahre alt.

Für die Beurtheilung des Endausganges der Krankheit kommen von unserem Materiale bis jetzt 2 (bezw. 5) Fälle in Betracht, über welche 5—13 Jahre nach dem Krankheitsbeginn Feststellungen vorliegen, die es wahrscheinlich machen, dass der jetzt bestehende Status den Abschluss des Leidens darstellt.

1. Im Jahre 1900 wurde bei dem damals 9jährigen, hinkenden Knaben (A. L.) in der Ambulanz der Tübinger Klinik freie Flexion, aufgehobene Abduction, beschränkte Rotation im rechten Hüftgelenk und ein durchaus für unsere Erkrankung typischer Röntgenbefund festgestellt (vergl. Fig. 3). Im

März 1912 wurde der junge Mann im Alter von 20 Jahren von Herrn Collegen Grashey in München nachuntersucht. Er ist Buchhandlungsgehilfe, fühlt sich vollkommen wohl, ist sehr leistungsfähig, machte in den letzten Jahren grosse Märsche, 10—12 Stunden am Tag ohne Ermüdung und ohne Schmerz, hat überhaupt nie Schmerzen im rechten Bein, ist auch sonst gesund. Bis voriges Jahr turnte er fleissig, stellte es aber ein, weil sich ein rechtsseitiger Leistenbruch zeigte. Der Gang des kräftigen, etwas untersetzt gebauten jungen Mannes ist nicht hinkend; Verkürzung (Spina bis Mall. ext.) knapp 1 cm,

Fig. 4.



L., 20 Jahre alt.

Trochanter steht etwas über Roser-Nélaton'scher Linie, springt aber kaum stärker vor. Trendelenburg'sches Zeichen nicht vorhanden, kein Druck-, kein Stauchungsschmerz, keine Adductionscontractur, keine Crepitation. Hüftgelenk kann nicht ganz gestreckt werden, Beugung frei. Abduction rechts 40, links 60°, von 20° an tritt zwangsmässige Aussendrehung dabei auf. Adduction rechts 40, links 30°, Aussenrotation rechts 45, links 60°, Innenrotation rechts wie links 10°, von einer Mittelstellung mit gerade nach vorn sehender Patella ausgehend. Abduction des rechtwinklig gebeugten Hüftgelenks rechts wie links 60°. Musculatur links kräftig, rechts schwächer. Patient steht als Buchhandlungsgehilfe fast den ganzen Tag und bevorzugt dabei das linke Bein. Oberschenkelumfang 25 cm oberhalb des Kniegelenkspalts rechts 52, links



53,7 cm. An den Waden kein wesentlicher Unterschied. Keine Krampfadern, kein Plattfuss.

Die Röntgenbilder zeigen am linken Hüftgelenk normalen Befund, rechts (vergl. Fig. 4) ist der Schenkelkopf stark deformirt, die Kopfkappe stark abgeflacht und sehr verbreitert, sitzt dem kurzen Schenkelhalse wie ein breitkrempiger Hut, dessen Krempen den Hals seitlich überragen, auf. Die obere Fläche des Kopfes erscheint überall glatt, zeigt eine schöne geschwungene und unterbrochene Curve, die jedoch nicht kreisförmig, sondern oval verläuft. Von Aenderungen der Knochenstructur ist in der Kopfkappe an den Röntgenbildern nichts zu sehen.

2. Der Knabe K. H. begann im Alter von 5 Jahren im Winter 1907/08 nach wiederholtem Hinfallen beim Schlittschuhlaufen zu hinken, klagte dabei aber niemals über Schmerzen, spielte auf der Strasse ganz wie früher. — 20. 10. 08 Untersuchung in der Ambulanz der Klinik: „Coxitis sin. incipiens. Freiwilliges Hinken, Aufhebung der Abduction und Rotation." Röntgenbild zeigt eine sehr bedeutende Abflachung der Kopfkappe, die im allgemeinen einen dunkleren Schatten gebend, in ihrem Innern oberhalb der intacten Epiphysenlinie einen quer gestellten helleren Streifen enthielt. Unterhalb der Knorpelfuge im Schenkelhals aufgehellte Gebiete, die sich mit bogenförmiger Begrenzungslinie gegen die normale Knochenstructur des Schenkelhalses abgrenzen. Behandlung mit Beckengipsverband 9 Monate lang. Danach von der Mutter Besserung beobachtet.

Nachuntersuchung 1. 3. 12. Der jetzt 9 Jahre alte Knabe fühlt sich völlig wohl, springt und spielt wie die anderen Kinder, schont das früher erkrankte linke Bein in keiner Weise, niemals Schmerzen, Gang sehr gut. Nur bei aufmerksamer Beobachtung ein minimales Hinken festzustellen. Nach Angabe der Mutter soll das Hinken nach längerem Gehen auf schlechten Wegen deutlicher sein. Trendelenburg'scher Versuch vollkommen negativ. Abduction und Aussenrotation in Streckstellung sehr wenig behindert, sonst alle Bewegungen normal. Kein Crepitiren, kein Druck- und Stauchungsschmerz. Trochanter beiderseits gleich hoch, 2 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie.

Auf dem Röntgenbilde erscheint der Femurkopf zusammen mit dem Halse als ein sehr plumpes, breites, massiges Gebilde. Die stark abgeflachte Epiphyse legt sich wie eine Schale über die obere Partie des stark verdickten Schenkelhalses. Die Epiphysenlinie ist überall deutlich zu erkennen, verläuft leicht gewellt. Die Begrenzungslinie der Kopfkappe nach dem Gelenk zu ist eine flach convexe, gleichmässig fortlaufende Curve. In der abgeflachten Kopfkappe mit Ausnahme eines kleinen, von der Epiphysenscheibe ausgehenden Streifchens keine Aufhellungsherde. Der mässige Schenkelhals zeigt deutliche Knochenstructur.

Zu diesen zwei Fällen von Endstadien der Erkrankung kommen noch drei weitere, die ich als Ergänzung nicht unerwähnt lassen möchte, trotzdem bei zweien das vorliegende Material nicht ganz vollständig ist, während der letzte nach dem Röntgenbild noch nicht ganz vollkommen abgeschlossen erscheint.

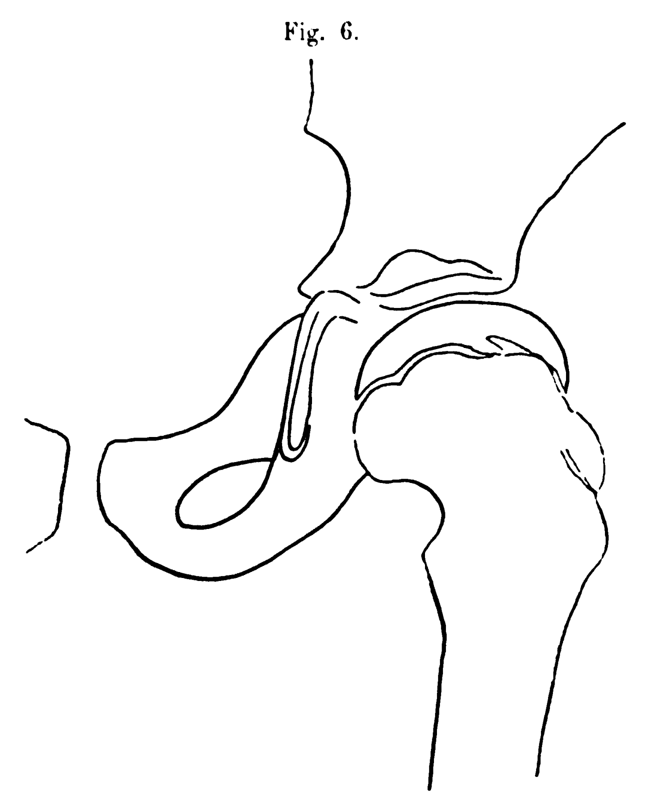


Fig. 5.



H., 6 Jahre alt.

Fig. 6.



H., 9 Jahre alt.

3. Bei dem jetzt 23jährigen Menschen, dem im Winter 1897/98 in der Ambulanz wegen Coxitis die Anlegung eines Streckverbandes angeordnet worden war, muss auf Grund des vorliegenden Röntgenbildes — klinische Daten fehlen leider — mit Bestimmtheit angenommen werden, dass es sich um unsere Erkrankung gehandelt hat. Der Gang ist jetzt vollkommen normal, nicht hinkend.

4. Der jetzt 16jährige junge Mann, älterer Bruder eines mit florider Osteochondritis deformans in Beobachtung stehenden Knaben, begann im Alter von 4 Jahren zu hinken, ohne sonstige Beschwerden. Erst im 10. Lebensjahre begann das Hinken sich zu bessern und ist jetzt vollständig verschwunden. Jetzt besteht von abnormen Symptomen nur geringe Prominenz der Trochantergegend, leichte Beschränkung der Abduction. Dagegen auffallende Veränderungen im Röntgenbild: Der Schenkelkopf hat infolge hochgradiger Abplattung der Epiphyse eine ovale Form angenommen. Die Epiphyse legt sich als langes, schmales Band im weiten Bogen über den Kopf herüber, ihre Begrenzung ist scharf. Die Knochenstructur ist gleichmässig, entspricht den benachbarten normalen Knochenpartien. Die Epiphysenlinie grenzt sich in schön geschwungenem Bogen gegen den deutlich verbreiterten Schenkelhals ab. Der Trochanter major weist eine beträchtliche Hypertrophie auf.

5. Der damals 6 Jahre alte Knabe A. H. begann im Frühjahr 1907 zu hinken und über leichte Schmerzen im linken Knie und Hüfte zu klagen. Trotzdem sprang er mit seinen Kameraden munter umher. 23. 9. 07 Untersuchung in der Ambulanz der chirurgischen Klinik: „Coxitis sin. incipiens. Abductionsbeschränkung, Länge des rechten Beines 61, des linken 60 cm.“ Röntgenbild: Kopfkappe in der Höhe stark reducirt, mediane Partie der Kopfkappe vollkommen durch ein helles, nur noch schwach conturirtes Gebiet ersetzt. Der erhaltene laterale Theil der Kopfkappe giebt sehr dunklen Schatten. Beträchtliche Auflockerung der oberen und unteren Partien des Schenkelhalses mit scharfen bogenförmigen Begrenzungslinien gegenüber der unteren normale Knochenstructur aufweisenden Schenkelhalspartie. Behandlung mit Gipsverband bis Februar 1908, seitdem Schmerzen dauernd verschwunden.

Nachuntersuchung 20. 2. 12. Gang kaum hinkend, Trendelenburg'sches Symptom negativ, linke Trochanterpartie springt stark nach aussen und oben vor. Stand des Trochanters beiderseits gleich, 2 cm oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie. Keine Crepitation. Kein Schmerz bei Bewegungen. Abduction bis zu $^3/_4$ der Norm möglich. Adduction nicht beschränkt. Innenrotation bei Streckung unmöglich, bei Beugung etwas beschränkt. Uebrige Bewegungen, insbesondere Flexion vollkommen frei.

Röntgenbild: Starke Verdickung und Verbreiterung des oberen Femurendes; die dem sehr dicken Schenkelhalse aufsitzende flache Epiphyse erscheint in der Mitte unterbrochen, dementsprechend weist die Begrenzungslinie des Knochenschattens der Epiphyse in der Mitte eine Eindellung auf, hat aber im lateralen Abschnitt die Gestalt einer ununterbrochenen flachen Curve. Dadurch, dass die Verbreiterung des Kopftheiles auch nach unten innen zu erfolgt ist, wird ein der Coxa vara ähnliches Bild erzeugt.



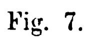
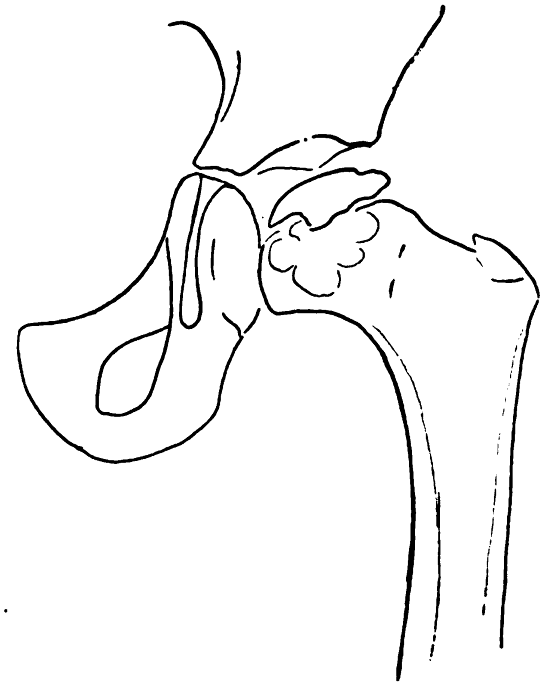
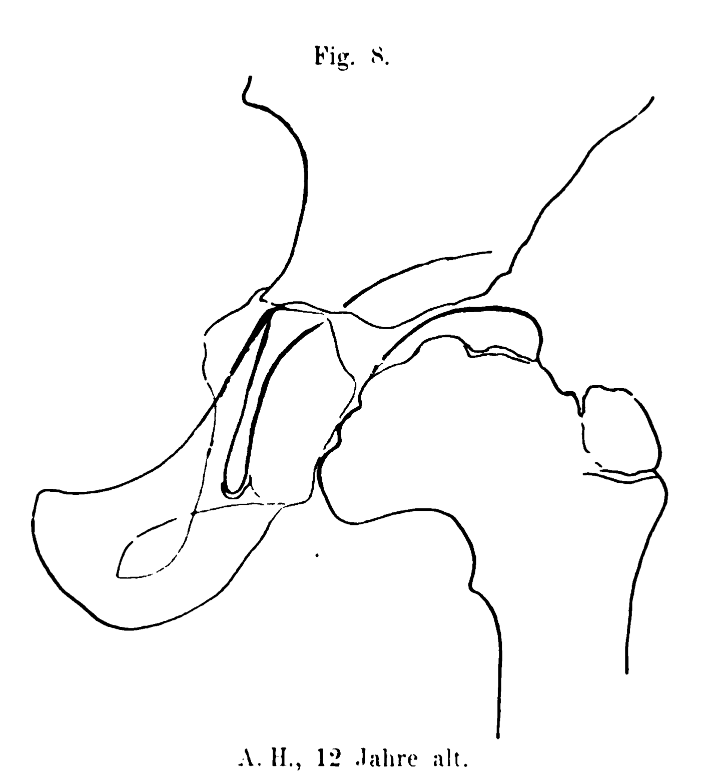


Fig. 7.



A. H., 6 Jahre alt.

Fig. 8.



A. H., 12 Jahre alt.

Wir sehen also im Röntgenbilde als **Endstadium** eine starke Deformation des oberen Femurendes: Ein breiter, platter Kopf geht in einen kurzen und sehr dicken Hals des Femur über. Dem entspricht, dass klinisch eine gewisse geringe Abductionshemmung bestehen geblieben ist. Sonstige wesentliche Functionsstörungen fehlen. Im Allgemeinen ist die Beweglichkeit der Hüfte frei, keine Schmerzen, kein hinkender Gang mehr.

Ob das Endstadium, das in unseren, 4 Jahre oder länger nachcontrolirten Fällen beobachtet wurde, wirklich den Abschluss (bezw. im letzten Falle ein dem Abschluss nahekommendes Stadium) darstellt, das kann natürlich nur durch weitere jahrelange Verfolgung der beobachteten Fälle bewiesen werden, eine Aufgabe, die ich nicht für ganz unwichtig halte. Im Röntgenbild macht, wenigstens in den unter 1, 2, 4 referirten Fällen, die Form des oberen Femurkopfes im Gegensatz zu dem Anfangsstadium, aus dem sie sich entwickelte, durchaus den Eindruck des Fertigen, Abgeschlossenen. Es ist ferner bemerkenswerth, dass diesen hier referirten Fällen mit functionell sehr günstigem Endergebniss bis jetzt kein einziger mit functionell schlechtem Endresultat gegenübersteht. In keinem Falle fanden wir etwa eine Ankylose, oder die Erscheinungen einer schweren, stetig fortschreitenden Arthritis deformans, die sich doch in Crepitation, allmählicher Zunahme der Bewegungshemmungen in verschiedener Richtung hätten äussern müssen. Unsere Befunde ähnelten durchaus dem Fall 5 der Arbeit von **Eden**, einem jetzt 32jährigen Fabrikarbeiter, der nach analoger Erkrankung in der Jugend jetzt keine Beschwerden und als objectiven Befund nur eine mässige Abductionshemmung des einen Beines und eine starke Deformation des oberen Femurendes aufweist.

Unter dem Vorbehalte, dass eine weitere, über Jahre sich erstreckende Nachcontrole nothwendig ist, glaube ich also, aus dem vorliegenden Materiale den Schluss ziehen zu können, dass der uns interessirende Process **nach jahrelangem Bestehen mit einer beträchtlichen Deformation des Femurkopfes, jedoch ohne nennenswerthe Verkürzung der Extremität zur Ausheilung kommt, dass eine geringe Abductionshemmung dauernd bestehen bleiben kann, dass aber weitere schädliche Folgen für die Dauer nicht resultiren.**

Dass die Krankheit, deren klinische Erscheinungsform und Verlauf zu zeichnen versucht wurde, ein typisches, mit Regelmässig-



keit wiederkehrendes Bild abgiebt, das ist mir durch den Vergleich unseres Tübinger Materials mit meinen früheren Beobachtungen aus der Leipziger Poliklinik zur Gewissheit geworden. Wenn man nun die in der Literatur unter dem Titel Arthritis deformans juvenilis veröffentlichten Fälle zum Vergleich heranzieht, — zu den von mir 1910 referirten Beobachtungen sind noch die Arbeiten von Bibergeil[1]), Levy[2]), Eden[3]), Wolffsohn und Brandenstein[4]) hinzugekommen —, so findet man da manches mit unseren Beobachtungen ganz Uebereinstimmende, aber doch auch wieder Fälle, die nicht zu dem eben beschriebenen typischen Bilde passen. Es beruht das darauf, dass das unter dem Titel Arthritis deformans juvenilis veröffentlichte Material kein einheitliches ist. Um so wichtiger scheint es mir, dass Calvé[5]) unter dem Titel: „Sur une forme particulière de Pseudocoxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur" eine Serie von zehn Beobachtungen zusammenstellen konnte, die in den klinischen Erscheinungen und in dem Röntgenbefunde sich mit unserem Material in vollkommener Uebereinstimmung befinden. Auch das weist wieder darauf hin, dass wir da ein typisches Krankheitsbild vor uns haben, was von dem der früher beobachteten Hüfterkrankungen abweicht.

Wie haben wir nun diese Krankheit von pathologischen Gesichtspunkte aus aufzufassen? Sind wir wirklich berechtigt, wie auch ich das 1910 gethan habe, sie als etwas der Arthritis deformans der Erwachsenen im Princip Gleiches zu betrachten?

Es ist nicht zu leugnen, dass in der Form des Schenkelkopfes, die das Röntgenbild bei der zur Discussion stehenden Krankheit zeigt, mit den Formen, die wir von der echten Arthritis deformans her kennen, eine weitgehende Uebereinstimmung besteht. Auch bei der Arthritis deformans der Erwachsenen kommen solche Kegel- und Walzenformen zu Stande und es resultiren Pilzformen des

1) Bibergeil, Weitere Mittheilungen über Osteoarthritis deformans coxae juvenilis, zugleich ein Beitrag zu den Spätfolgen nach unblutig reponirter Hüftluxation. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1912. Bd. 30. S. 163.

2) Levy, Beiträge zur Frage der Coxitis, Coxa vara und sogenannten Osteoarthritis deformans juvenilis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109. S. 255.

3) Eden, Ueber Osteoarthritis deformans coxae juvenilis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 117. S. 148.

4) Wolfsohn und Brandenstein, Ueber Osteoarthritis coxae juvenilis duplex. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 96. S. 656.

5) Calvé, Revue de Chirurgie. Année 42. 1910. Vol. 30. T. 7.



Schenkelkopfes, wie wir sie als Endstadien unserer „Pseudocoxitis" kennen lernten. Auch führt das Ueberquellen der abgeplatteten Epiphyse bei unserer Krankheit zur Bildung einer Art von Randwülsten, die man zu den bei Arthritis deformans beobachteten in Analogie setzen kann. Dass aber die Deformation des Femurkopfes bei der Arthritis deformans der Erwachsenen durch eine so weit gehende Destruction im Inneren der Epiphyse an der Epiphysenfuge und den ihr angrenzenden Partien eingeleitet und bedingt wird, das ist von den Röntgenbildern der typischen Arthritis deformans der Erwachsenen bis jetzt nicht bekannt. Auch weist der klinische Befund bei den beiden Vergleichsobjecten doch wesentliche Verschiedenheit auf. Bei der Arthritis deformans wird infolge der für das Leiden wesentlichen Knorpelusur Crepitation kaum jemals vermisst. Bei der fraglichen „Pseudocoxitis" dagegen fehlt die Crepitation[1]).

Die Arthritis deformans der Erwachsenen ist ein langsam, aber stetig progredientes Leiden, das schliesslich zu einer weitgehenden Versteifung des Hüftgelenks führt. Die uns interessirende Krankheit dagegen heilt — so müssen wir wenigstens aus dem vorliegenden Material schliessen — zwar mit Deformation des Kopfes, aber doch mit vollkommen freier Beweglichkeit des Hüftgelenkes aus. Diese klinischen Differenzen drängen schon dazu, wie auch Levy in seiner Arbeit aus der Küttner'schen Klinik sehr richtig betont, dass die als Osteoarthritis juvenilis beschriebene Krankheit etwas wesentlich anderes ist, als die gewöhnliche Arthritis deformans. Die Entscheidung über die Identität oder Nichtidentität beider Processe kann aber nur durch die pathologische Untersuchung gegeben werden.

Die Gelegenheit dazu bot sich uns in folgendem Fall:

Der Knabe (K. S.) begann, 7 Jahre alt, im März 1910 zu hinken und klagte, besonders Abends, über Schmerzen in der linken Hüfte, die ins Knie ausstrahlten. Das hinderte ihn jedoch nicht, immer umherzuspringen. Im Juni 1910, nach einem Fall, vorübergehende Verschlimmerung der Schmerzen für 3—4 Tage. 9. 11. 10 Vorstellung in der chirurgischen Poliklinik; Beschränkung der Abduction und Aussenrotation bei völlig unbehinderter Flexion. Röntgenbild: Abflachung der Epiphyse, die auf halber Höhe zusammengedrückt erscheint; in ihrem Centrum einige unregelmässige Aufhellungen. Behandlung

1) Das plötzliche Knacken, das in zwei meiner Leipziger Fälle bei bestimmten Phasen der Bewegung in dem Gelenk zu Stande kam, ist von dem Reiben der knorpelentblössten Gelenkantheile aufeinander doch sehr verschieden.



mit Gipsverbänden mit einigen kurzen Unterbrechungen. Ein Röntgenbild vom 18. 10. 11 zeigt, dass die noch weiter zusammengedrückte Epiphyse besonders in ihrem mittleren Abschnitte in mehrere, durch unregelmässige, helle Lücken getrennte Partien zerfallen ist. Die Knorpelfuge erscheint unregelmässig unterbrochen, der Schenkelhals etwas verdickt.

Nachuntersuchung 9. 3. 12. Seit der Behandlung mit Gipsverbänden sind die subjectiven Beschwerden vollständig verschwunden; der Gang zeigt noch deutliches Hinken, Trendelenburg'sches Symptom deutlich positiv. Die Gegend des linken Trochanters springt beim Stehen, besonders aber beim Gehen seitlich deutlich hervor. Trochanter beiderseits 1 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Kein Druck, kein Stauchungsschmerz. Im Liegen steht das linke Bein in ganz geringer Abduction; Beweglichkeit, Flexion, Extension und Adduction normal, Abduction bis ungefähr ein Drittel der Norm möglich, Rotation in Streckstellung nur wenig, in Beugestellung dagegen stark beschränkt, keine Crepitation bei Bewegungen. Röntgenbild (vergl. Fig. 1): Der Zerfall der Epiphyse ist fortgeschritten, die oberen äusseren Partien des Schenkelhalses zeigen deutlich umschriebene Aufhellungen, die äusserste oberste Partie des abgeflachten Schenkelkopfes bildet einen nach oben und aussen zu vorspringenden Wulst, der unter dem Pfannendach seitlich vorsteht. Da differentialdiagnostisch Tuberculose in Frage gezogen wurde, Aufnahme behufs Tuberkulinprobe. Pirquet'sche Cutanreaction deutlich positiv, Subcutanprobe mit $^1/_{10}$, dann $^1/_2$, schliesslich 1 mg Alttuberkulin wird ohne jede allgemeine oder Herdreaction vertragen. Um die Natur des vorliegenden Processes klarzustellen und im Falle, dass Tuberculose vorlag, den offenbar noch nicht in das Gelenk durchgebrochenen Herd auszuräumen, in dem Falle aber, dass es sich nicht um Tuberculose handelte, womöglich die bestehende Abductionshemmung zu beseitigen, wird die Eröffnung des Hüftgelenks beschlossen.

Operation 10. 7. 12. Langenbeck'scher Resectionsschnitt. Das Gelenk enthält eine kleine Menge seröser Flüssigkeit. Die Synovialis, von der ein kleines Stück zur mikroskopischen Untersuchung excidirt wird, zeigt sich völlig unverändert, der Knorpelüberzug des in weiter Ausdehnung freiliegenden Schenkelkopfes ist vollkommen glatt und von normaler Farbe; dagegen zeigt sich eine auffallende Deformirung der Oberfläche des Kopfes; dieser hat seine Rundung vollkommen verloren, erscheint von oben plattgedrückt und in der Mitte flach eingedellt. Die Kopfepiphyse springt gegenüber dem sehr kurzen Schenkelhalse mit einem sehr breiten Wulst vor. Der Oberschenkelkopf fühlt sich überall, auch im Bereiche der Eindellung in der Mitte, knochenhart an. aus dem am Rande des Femurkopfes vorspringenden Wulste wird ein keilförmiges Stück so ausgemeisselt, dass die Schneide des Keiles nach dem Centrum des Kopfes zu liegen kommt, die Basis des Keiles den grössten Theil des Wulstes umfasst. Der entstandene Defect lässt sich durch Heranschieben der lateral stehenden Partie leicht schliessen. Damit ist der vielleicht die Abductionshemmung abgebende Wulst beseitigt. Bei der Untersuchung des excidirten Stückes, das 12 mm tief, 20 mm breit und 5 mm dick ist, zeigt der Gelenkknorpel die durchweg ganz gleichmässige Dicke von 3—4 mm. In dem darunter liegenden Knochen fallen zahlreiche Knorpelinseln auf, mit unregelmässig



zackiger Begrenzung. Die grösste dieser Knorpelinseln liegt dicht unter dem Gelenkknorpel und ist mit dieser durch einen dünnen Stiel verbunden. Die Knochensubstanz neben den Knorpelinseln zeigt dieselbe harte Consistenz wie gesundes Knochengewebe. Mikroskopisch zeigt der Gelenkknorpel das Bild des hyalinen Knorpels mit überall guter Kernfärbung. Von dem Gelenkknorpel geht eine Verbindungsbrücke zu der grössten Knorpelinsel in der Tiefe. Hier weist der Knorpel etwas faserige Structur auf; des weiteren finden sich noch eine Anzahl isolirter Knorpelinseln. In den Zwischenräumen zwischen den Knorpelinseln finden sich normale Knochenbälkchen und von diesen eingeschlossen auffallend weite, mit Fettmark ausgefüllte Markräume. Zeichen entzündlicher Infiltration finden sich nicht. Heilung per primam, 4 Wochen Gipsverband. Nachbehandlung mit Massage und Gymnastik.

Befund 17. 3. 13. Keine subjectiven Klagen, kann gut gehen und laufen. Im Stehen sieht man den linken Trochanter noch seitlich vorspringen, Gang nur andeutungsweise hinkend, Trendelenburg'sches Symptom positiv, wenn auch nicht mehr sehr ausgesprochen. Kein Druck-, kein Stauchungsschmerz. Bewegungen: An vollständiger Flexion fehlen passiv etwa 20°, Abduction aus der Mittelstellung links bis zum Winkel von 115° möglich, rechts bis 130°. Rotation in Streckstellung in normaler Ausdehnung möglich. Bei rechtwinkliger Beugestellung Rotation stark beschränkt, geringe Atrophie der linken Oberschenkelmuskeln.

Wir waren erstaunt, beim Einblick in das Gelenk in diesem Falle nur die Form des Femurkopfes verändert, den Knorpelüberzug des Gelenkes, das soweit nur irgend möglich genau inspicirt wurde, überall vollkommen normal zu finden. Von Verfärbung des Knorpels oder gar von Auffaserung und Bildung von Schlifffurchen war ebensowenig etwas zu entdecken, wie von Osteophyten. Die Untersuchung des aus dem Femurkopfe entnommenen Gewebskeiles ergab denn auch die Bestätigung der schon aus den Röntgenbildern entnommenen Anschauung, dass es sich hier um subchondrale Processe in dem Femurkopfe handelte. Besonders bemerkenswerth war die Anwesenheit grosser, mit dem Gelenkknorpel durch schmale Brücken zusammenhängender Knorpelinseln im Innern der Spongiosa des Kopfes und zweitens eine Verbreiterung der mit Fettmark gefüllten Markräume der Spongiosa auf Kosten der Knochenbälkchen, die an Mächtigkeit gegenüber dem Marke sehr zurücktraten.

Die Vermuthung lag nahe, dass die Knorpelinseln von der Epiphysenscheibe abstammen und Reste des zersprengten Wachsthumsknorpels darstellen konnten. Sie liegen jedoch zu nahe unter dem Gelenkknorpel, als dass sie auf die Epiphysenscheibe bezogen werden konnten. Auch macht die Ueberlegung, dass diese Knorpel-

inseln offenbar den im Röntgenbilde in dem Femurkopfe zu sehenden hellen Flecken entsprechen, dass diese hellen Flecke aber in mehreren Fällen mit noch besser erhaltener Knorpelfuge deutlich neben der Epiphysenscheibe zu sehen sind, diese Ableitung der Knorpelinseln durch Zerfall der Epiphysenscheibe unwahrscheinlich.

Wie die Entstehung dieser Knorpelinseln zu erklären ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Es ist denkbar, dass sie auf eine primär unvollständige Ossification des Knorpels, aus welchem die Kopfkappe sich gebildet hat, zurückzuführen ist. Wahrscheinlicher erscheint jedoch, dass es sich um eine Knorpelneubildung handelt. Mit dieser auf den ersten Blick vielleicht befremdlich erscheinenden Möglichkeit der Neubildung von Knorpel innerhalb des spongiösen Knochens muss um so mehr gerechnet werden, als z. B. bei der Heilung von Knochenwunden und bei der Callusbildung die Entstehung von Knorpel thatsächlich beobachtet ist. Die bei der Knochenregeneration thätigen „Osteoblasten sind ihrer Natur nach Bindegewebszellen“, „die von ihnen herstammenden Zellen können auch zu echten Knorpelzellen werden, indem sie eine homogene Zwischensubstanz bilden, in deren Hohlräumen die Zellen liegen. Es können auf diese Weise alle Uebergänge vom Bindegewebe zum Faserknorpel und hyalinem Knorpel, endlich zu Knochen vorkommen“ (Marchand, Der Process der Wundheilung, S. 278). Der Privatdocent der pathologischen Anatomie, Herr Dr. Dibbelt, welcher sich bekanntlich mit knochenpathologischen Untersuchungen besonders befasst hat, hatte die Freundlichkeit, mich durch Vorlegen einiger Präparate von dem gelegentlich reichlichen Auftreten von Knorpel im Callus bei der Fracturheilung zu überzeugen. Mag die auf derartige Beobachtungen gegründete Annahme einer Wiederverknorpelung des Knochens die richtige sein oder nicht, wir dürfen jedenfalls als Thatsache festhalten, dass es sich bei der uns beschäftigenden Erkrankung um rein innerhalb der Epiphyse sich abspielende Krankheitsprocesse handelt; der Gelenkknorpel selbst erwies sich makroskopisch und mikroskopisch als unverändert. Diesen Mangel an Knorpelauffaserung und Knorpeldefecten constatirten wir in unserem Falle besonders auch an der Stelle, an der nach dem Röntgenbild der Hauptherd der Krankheit angenommen werden musste. Die Intactheit des Gelenkknorpels ist nun doch ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Arthritis deformans, bei deren Pathologie die Bildung von Knorpel-

nekrosen und später von Knorpeldefecten einen ganz wesentlichen Antheil darstellt.

Allerdings hat Ziegler[1]) 1877 festgestellt, dass bei der Arthritis deformans des höheren Alters im Knochen subchondrale Knorpelherde vorkommen. Diese subchondralen Knorpelherde werden von Ziegler sogar neben subchondralen Cysten und fibrösen Herden als der wesentliche Befund bei der Arthritis deformans angesprochen und auf eine Wiederverknorpelung des Knochens in Verbindung mit fibröser Metamorphose theils des Knochens, theils des Knochenmarkes bezogen. Spätere Untersuchungen haben jedoch dieses Vorkommen von subchondralen Knorpelherden jedenfalls nicht als regelmässigen Befund bei der Arthritis deformans erkennen lassen. So constatirt z. B. Kimura[2]) in seiner aus Ziegler's Institut stammenden Arbeit nur fibröse, aber nicht knorpelige subchondrale Herde und findet das Wesentliche des Processes in der Knochenatrophie. Auch Walkhoff[3]) und Axhausen[4]) berichten von der Bildung faserigen Markgewebes und von subchondralen Bindegewebswucherungen, nicht aber von Befunden isolirter Knorpelherde. Besonderes Gewicht aber ist darauf zu legen, dass alle bei der Arthritis deformans beobachteten subchondralen Vorgänge neben Veränderungen an dem Gelenkknorpel einhergehen. Degeneration des Gelenkknorpels und Knorpelnekrose wurde in unserem operirten Fall aber vollkommen vermisst. Da wir gar keine Veränderung des Gelenküberzuges constatiren konnten, so können wir dabei auch wohl nicht von einer Arthritis deformans sprechen.

Mit Rücksicht darauf, dass bisher nur in einem Falle ein Einblick in das Gelenk gewonnen wurde, scheint es mir besonders wichtig, dass das Fehlen der Crepitation in den anderen klinisch analogen Fällen die gleiche intacte Beschaffenheit des Gelenkknorpels auch in ihnen zum mindesten sehr wahrscheinlich macht.

---

1) Ziegler, Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Virchow's Archiv. Bd. 70. S. 502.

2) Kimura, Ueber Knochenatrophie und deren Folgen, Coxa vara, Ostitis und Arthritis deformans. Ziegler's Beiträge. 1900. Bd. 27.

3) Walkhoff, Ueber Arthritis deformans. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft. 1905. S. 229.

4) Axhausen, Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94. — Axhausen, Ueber einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. S. 520. — Axhausen und Pels, Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Zeitschr. f. Chir. Bd. 110.

Der von uns erhobene pathologische Befund steht in Widerspruch zu den bisher bei der Arthritis deformans juvenilis gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. An den Resectionspräparaten, die in den Fällen von Maydl[1]), Riedel-Zesas[2]), Kuester-Zesas[3]) und Negroni[4]) gewonnen wurden, waren regelmässig Knorpeldefecte, Auffaserungen des Knorpels vorhanden; daneben Osteophyten und zuweilen auch (Kuester-Zesas) Schliffurchen an dem vom Knorpel entblössten Knochen, kurzum Veränderungen, wie sie dem bekannten Bilde der echten Arthritis deformans entsprechen. In dem Fall 1 von Frangenheim[5]) war der „hochgradig atrophische" Gelenküberzug am Kopfe zwar „nirgends abgeblättert", aber es fanden sich doch bei mikroskopischer Untersuchung breite Knorpelstreifen in ganzer Dicke von Bindegewebe unterbrochen. Alles das konnte in unserem Falle nicht gefunden werden. Dem entspricht es aber auch, dass die klinischen Befunde der eben citirten Fälle gegenüber den unserigen sehr weitgehende Differenzen aufwiesen. So waren bei den Fällen Frangenheim's und Maydl's passive Bewegungen im rechten Hüftgelenk überhaupt nicht auszulösen. In unseren Fällen war dagegen die Flexion regelmässig frei. Die Fälle von Riedel-Zesas und Kuester-Zesas zeigten ausgesprochene Crepitation, auf deren Fehlen in unseren Fällen wir wiederholt hingewiesen haben.

Die Differenzen, die zwischen der hier von uns geschilderten Erkrankung und einem Theil der als Arthritis deformans juvenilis geschilderten Fälle bestehen, nöthigen meines Erachtens zu dem Schluss, dass es sich um wesensverschiedene Dinge handelt. Es giebt in der That offenbar eine echte Arthritis deformans des jugendlichen Alters, die mit beträchtlichen Veränderungen des Gelenküberzuges einhergeht und in ihren klinischen Erscheinungen wie in ihrem Verlaufe sich nicht sehr von der Arthritis deformans des höheren Alterx unterscheidet. Von dieser Arthritis deformans juvenilis muss aber die von uns ins Auge gefasste Krankheit unter-

1) Maydl, Coxa vara und Arthritis deformans coxae. Wiener klin. Rundschau. 1897. No. 10.

2 u. 3) Zesas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888. Bd. 27. S. 586 und Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie u. Unfallchirurgie. 1909. Bd. 7. H. 2 u. 3.

4) Negroni, vergl. das Referat. Centralbl. f. Chir. 1905.

5) Frangenheim, Zur Pathologie der Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenks. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 65. S. 19.



schieden werden, die allein auf pathologischen Processen im Innern des Femurkopfes ohne Betheiligung des Gelenkknorpels beruht, und die im Gegensatz zur Arthritis deformans mit einer durch die entstandene Deformität des Kopfes nur wenig beschränkten Beweglichkeit des Hüftgelenkes zur Ausheilung kommt. Es dürfte der Klarheit dienen, wenn die verschiedenen Dinge auch mit einem verschiedenen Namen benannt werden. So möchte ich denn dafür eintreten, dass die ohne Betheiligung des Gelenküberzuges rein subchondral ablaufende Erkrankung nicht als Arthritis bezeichnet wird. Da es sich um eine im Inneren des Knochens unter Knorpelneubildung vollziehende Erkrankung handelt, die zur Deformität des Femurkopfes führt, so dürfte der Name Osteochondritis deformans vielleicht nicht unangemessen sein. Dass es sich um eine Entzündung handelt, soll damit natürlich ebensowenig ausgesprochen werden, wie bei der Osteochondritis dissecans, jener viel umstrittenen, ebenfalls mit subchondraler Knochendestruction einhergehenden Krankheit, an deren Existenz besonders nach den Feststellungen von Ludloff[1]) doch nicht mehr gezweifelt werden kann.

Ich bin mir wohl bewusst, dass das vorliegende Material, besonders in pathologisch-anatomischer Hinsicht, für die Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes noch recht spärlich ist. Aber wir kommen in der Kenntniss dieser Krankheiten nicht weiter, wenn wir nicht die hier als Osteochondritis deformans geschilderte kleine und eigenartige Gruppe von Fällen aus dem Material der Arthritis deformans juvenilis herausnehmen. Durch diese gewissermaassen als Arbeitshypothese vollzogene Trennung ist selbst dann nichts verloren, wenn entgegen den auf Seite 787—790 mitgetheilten Beobachtungen die weitere Verfolgung unserer Fälle lehren sollte, dass die Osteochondritis deformans des jugendlichen Hüftgelenks schliesslich doch im Laufe mehrerer Jahre in eine echte Arthritis deformans übergehen kann. Es wäre dann sogar diese Feststellung, dass einer echten Arthritis deformans eine zunächst im Inneren des Femurkopfes ohne Betheiligung des Gelenküberzuges sich abspielende Erkrankung vorangehen kann, von ganz besonderem Interesse. Vorläufig spricht allerdings das vorliegende Material entschieden gegen die Möglichkeit eines solchen Ueberganges und wir werden daher gut thun, bis zum Beweise des Gegentheils streng zwischen der im

1) Ludloff, Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1910. Theil II. S. 515.



Femurinnern ohne Betheiligung des Gelenkknorpels ablaufenden Osteochondritis deformans und der wesentlich in dem Gelenkknorpel sich abspielenden Arthritis deformans zu unterscheiden.

Die bei unserer Osteochondritis deformans im oberen Femurende constatirten Krankheitsherde haben in der letzten Zeit dadurch noch ein besonderes Interesse erhalten, dass sie als tuberculös angesprochen worden sind. Waldenström[1]) machte in seiner Arbeit über die Tuberculose im Collum femoris des Kindesalters die Bemerkung, dass die Fälle von tuberculösen Herden im Kopf und oberen Halsabschnitt mit den Fällen von sogenannter Arthritis deformans juvenilis eine weitgehende Uebereinstimmung zeigen. Im Gegensatz zu den von Waldenström als „untere tuberculöse Collumherde" beschriebenen perforiren diese in dem oberen Theile des Collum dicht an dem Epiphysenknorpel gelegenen Herde niemals in das Gelenk, führen niemals zu einer synovialen tuberculösen Coxitis, niemals kommt es zu einem Senkungsabscess, vielmehr heilt die Krankheit mit einer charakteristischen Deformation, einer Abflachung des Femurkopfes aus. Die von Waldenström sehr gut reproducirten Röntgenbilder von „oberen Collumherden" ähneln unseren bei der Osteochondritis deformans erhaltenen sehr. Trotzdem Waldenström von Herden im Collum spricht, sieht man an den Bildern auch Herde in der Kopfkappe unter Mitbetheiligung des Epiphysenknorpels. Die Form des Femurkopfes ist ganz die gleiche wie bei unseren Fällen. Dem entspricht die Uebereinstimmung der klinischen Symptome: freie, schmerzlose Flexion bei stark gehemmter Abduction und Rotation, Beginn des Leidens mit Hinken und leichtem Schmerz, der zuweilen sich verschlimmern, dann aber für Monate und Jahre trotz des im Röntgenbild andauernd nachweisbaren Herdes verschwinden kann. Es ist nach alledem an der Gleichartigkeit der von Waldenström als „oberer Collumherd", von anderer Seite als „Arthritis deformans juvenilis", von uns als „Osteochondritis deformans" bezeichneten Fälle meines Erachtens nicht zu zweifeln. Die oberen tuberculösen Collumherde haben nun Waldenström im Gegensatz zu den unteren Collumherden niemals Anlass zur Operation gegeben. Ein autoptischer Befund liegt nicht vor. Der Beweis, dass diese Affection tuber-

1) H. Waldenström, Die Tuberculose des Collum femoris im Kindesalter und ihre Beziehung zur Hüftgelenksentzündung. (Monographie.) Stockholm 1910. P. A. Nordstedt u. Söner.



culöser Natur sei, wird von Waldenström daher nur auf die Tuberculinreaction gegründet. In den sämmtlichen 7 Fällen Waldenström's war die Pirquet'sche Reaction positiv und in zwei Fällen wurde nach Injection von 0,4 bezw. 0,3 mg Tuberculin ausser Temperatursteigerung ein „gesteigerter Druckschmerz über dem Collum femoris bei schmerzfreier Gelenkkapsel, also eine deutlich positive Localreaction“ constatirt.

Wenn auch die positive Pirquet'sche Reaction für die tuberculöse Natur eines örtlichen Processes nichts beweist, so schien mir doch mit Rücksicht auf die von Waldenström bei der Subcutanprobe erhaltenen Ergebnisse wichtig, in unseren Fällen von Osteochondritis deformans den Nachweis zu erbringen, dass es sich nicht um Tuberculose handelte. Die in unseren 3 Fällen angestellte Pirquet'sche Reaction war einmal deutlich positiv, zweimal vollkommen negativ. Die Subcutanprobe mit $^4/_{10}$ bis 1 mg Alttuberkulin fiel jedoch in allen 3 Fällen vollkommen negativ aus, eine Feststellung, die sich mit den Ermittelungen der Lexer'schen Klinik (Eden) in sehr guter Uebereinstimmung befindet. — Der Verdacht, dass es sich um einen noch extraarticulären, tuberculösen Herd handeln könne, der vielleicht vor seinem Durchbruch in das Gelenk noch durch Ausräumung zur Heilung zu bringen war, berechtigte mich in erster Linie dazu, die Klarstellung des pathologischen Befundes in dem auf Seite 795 mitgetheilten Falle auf operativem Wege zu unternehmen. Der oben wiedergegebene makroskopische und histologische Befund beweist, dass es sich da nicht um Tuberculose handelt. Es ist also sicher nicht richtig, wenn Waldenström die als Arthritis deformans juvenilis beschriebenen Fälle für seine Schenkelhalstuberculose reclamirt; im Gegentheil ist es wahrscheinlich, dass das von dem sonstigen Verlaufe paraarticulärer tuberculöser Herde so abweichende Verhalten der Waldenström'schen „oberen Collumherde“ darauf beruht, dass es sich gar nicht um Tuberculose handelt.

Die im Röntgenbilde und bisher, allerdings noch in sehr ergänzungsbedürftiger Weise durch die Autopsie in vivo festgestellten pathologischen Befunde geben vielleicht auch einige Anhaltspunkte zur Beantwortung der bisher noch dunklen Frage der Aetiologie.

Der Process, der sich im oberen Femurende bei der Osteochondritis deformans juvenilis abspielt, ist nicht progredient. Er bleibt vielmehr auf ein umschriebenes Gebiet, die Epiphyse, die

Epiphysenscheibe und den obersten, äussersten Abschnitt des Halses beschränkt. Wir dürfen daher wohl annehmen, dass es sich um eine Ernährungsstörung im Bereiche der — nach Lexer's Untersuchungen — das genannte Gebiet versorgenden Arterie handelt. Es liegt nahe, daran zu denken, dass ein Trauma diese Arterie geschädigt und dann secundäre Knochendestruction in dem von ihr abhängigen Gebiete hervorgerufen haben könnte. Die anamnestischen Angaben in den bisher beobachteten Fällen können freilich eher dazu veranlassen, einer solchen traumatischen Aetiologie skeptisch gegenüberzustehen. In meinen 6 Leipziger Fällen war nur einmal von einem leichten Unfall die Rede, der eine Contusion der später erkrankten Hüfte bedingt haben konnte. In den 15 Tübinger Fällen, in denen Herr Dr. Schwarz ganz besonders auf ein Trauma in der Anamnese fahndete, wurde trotzdem ein solches 6 mal bestimmt in Abrede gestellt, und zwar gerade in Fällen, in denen der Krankheitsbeginn am kürzesten zurücklag, also am besten in der Erinnerung sein musste. In den übrigen Fällen wurden allerdings bestimmte Gelegenheitsursachen angegeben: Fall beim Schlittschuhlaufen, Stoss gegen die Hüfte beim Schlittenfahren, Sprung aus der Höhe von $1^1/_2$ m auf aufgeschichtetes Heu, ein langer Marsch, anhaltendes Seiltanzen bei einem Mädchen; alle diese Traumen waren aber, sofern man sie überhaupt als solche anerkennen will, sehr unbedeutend. Der Krankheitsbeginn wurde meistens erst längere Zeit nach dem angeblichen Unfall beobachtet. Ein Trauma, welches das Gehen unmittelbar nach der Verletzung unmöglich gemacht hätte, hat in keinem der Fälle stattgefunden. Trotz alledem möchte ich die traumatische Aetiologie nicht mehr als ganz ausgeschlossen betrachten, mit Rücksicht auf die Thatsache, dass in den letzten Jahren bei der Nachuntersuchung reponirter congenitaler Hüftluxationen mehrfach eine Osteochondritis deformans in dem reponirten Gelenke beobachtet worden ist [Bibergeil[1]), Bade[2]) u. A.]. An der Tübinger Klinik wurde von Herrn Dr. Schwarz ein ähnlicher, sehr bemerkenswerther Fall aufgefunden:

Ein Jahr, nachdem auswärts bei dem 4 Jahre alten Mädchen ein vergeblicher Versuch der Einrichtung einer rechtsseitigen, angeborenen Hüftverrenkung vorgenommen war, fand sich (im Jahre 1908) an dem linken, nicht luxirt ge-

---

1) Vergl. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 306. S. 187.

2) Mittheilung auf dem Congress der deutschen orthopädischen Gesellschaft 1913.



wesenen Gelenk eine erhebliche Abflachung der Femurepiphyse, die etwas nach aussen verschoben erscheint. 4 Jahre später (im Jahre 1912) zeigt sich auf dem Röntgenbilde dieses selben linken Femurs Kopf und Hals in eine dicke, walzenförmige, bis an den Trochanter heranreichende Masse verwandelt, deren Achse zum Femurschafte senkrecht steht. Die der früheren Epiphyse entsprechende oberste Partie der Walze weist unterhalb der Rinde zahlreiche aufgehellte, nicht verknöcherte Herde auf. Wir haben also das uns von der Osteochondritis deformans her bekannte Bild vor uns, nur in besonders hohem Grade entwickelt.

Diese Beobachtung lässt doch wohl die Deutung zu, dass bei dem Repositionsversuche auch die linke, nicht luxirte Hüfte eine Contusion, vielleicht eine Lockerung der Epiphyse erlitten hat. Vom pathologischen Standpunkte aus muss es jedenfalls als durchaus möglich anerkannt werden, dass die von uns beobachteten Destructionsherde des Knochens mit Knorpelneubildung als Spätfolge einer durch die Contusion bedingten Gefässzerreissung sich entwickeln.

Dass aber alle unsere Fälle eine solche Genese haben, ist deshalb nicht anzunehmen, weil in einer ganzen Reihe von Fällen und zwar gerade bei Kindern, die sich offenbar in sorgsamer Pflege befanden, die Eltern doch zu bestimmt angaben, dass eine Verletzung nicht vorgelegen habe. Es ist ja auch sehr wohl möglich, dass es nicht immer der gleiche Vorgang ist, welcher die Ernährungsstörung in dem betreffenden Gebiet des Femurkopfes einleitet. Für meine 1910 ausgesprochene Vermuthung, dass wir es hier vielleicht mit den Spätfolgen einer sehr milden osteomyelitischen Infection im frühesten Kindesalter zu thun haben könnten, hat freilich das Tübinger Material weitere Anhaltspunkte nicht gebracht. Recht bemerkenswerth erscheinen dagegen mehrere Beobachtungen über familiäres Auftreten der Osteochondritis deformans juvenilis. So fanden sich unter unseren Tübinger Fällen zwei Brüder, der eine mit florider, der andere mit ausgeheilter Erkrankung. Ebenso sah Eden das Leiden bei Vater und Sohn, Küttner sogar in drei Generationen (vergl. Levy), Calvé (Fall 2 und 16) bei Bruder und Schwester. Man sieht, die Frage der Aetiologie ist noch weit entfernt von ihrer Lösung. Wir müssen uns vorläufig damit bescheiden, Möglichkeiten zu erwägen und alle Beobachtungen zu sammeln, die einen Fingerzeig in der einen oder andern Richtung abgeben können.

Die bei der Osteochondritis deformans in der Femurepiphyse und zuweilen auch in dem Epiphysenknorpel selbst beobachteten



Destructionsherde sind vielleicht auch für die Aetiologie der Coxa vara von einer gewissen Bedeutung. Die Traumen, die bei der echten Coxa vara zur Lösung der Epiphyse und ihrer Verschiebung nach innen und unten führen, sind ja meistens so gering, dass man mit Recht von einer spontanen Epiphysenlösung spricht und veranlasst wird, sich nach Vorgängen umzusehen, die, ähnlich wie die die Spontanfracturen bedingenden Processe, einen solche Spontanlösung der Epiphyse einleiten könnten. Hier haben wir einen solchen Krankheitsprocess nachweisbar vor uns! Allerdings behält bei der Coxa vara die nach unten dislocirte Kopfkappe ihre normale Form wenigstens zunächst bei, während bei unserer Osteochondritis deformans die Krankheit mit einer Abflachung der Kopfkappe beginnt. Wir haben aber gesehen, dass die Lage der Destructionsherde bei der Osteochondritis deformans innerhalb des oberen Femurendes nicht immer ganz dieselbe ist, dass sie zuweilen auch der Knorpelfuge nahe liegen. Es ist also wohl denkbar, dass noch ehe es zu einer bedeutenden Abflachung des Kopfes gekommen ist, eine Lockerung und Spontanlösung der Epiphyse durch die Krankheit eingeleitet werden könnte. Weitere Untersuchungen müssen über diese Beziehungen zur Entstehung der Coxa vara Klarheit bringen.

Die Osteochondritis deformans selbst nur als eine Abart der Coxa vara aufzufassen und sie, wie Lewy will, als Coxa vara capitalis zu bezeichnen, kann ich mich nicht entschliessen. Denn wir haben im Anfang der Erkrankung jedenfalls keine Varusstellung, keine Verbiegung des Schenkelhalses, sondern nur eine durch die Destructionsherde im Kopf bedingte Abflachung des oberen Kopfabschnittes vor uns. Da der Name der essentiellen Coxa vara für die Fälle mit Lösung und Verschiebung des Femurkopfes nach unten und innen reservirt ist, so würde es Verwirrung schaffen, wollte man die Fälle als Coxa vara capitalis bezeichnen, in denen die Kopfkappe an ihrer Stelle verbleibt, aber im Innern Destructionsherde entwickelt.

Zum Schluss sei noch einmal darauf hingewiesen, dass die hauptsächlichste practische Bedeutung der Osteochondritis deformans juvenilis durch die Möglichkeit der Verwechselung mit der tuberculösen Coxitis gegeben ist. Wie das Beispiel der Tübinger Klinik lehrt, sind diese Fälle sehr oft auch von erfahrenen Chirurgen als tuberculöse Coxitis aufgefasst worden. Es kann das, wie auch Levy betreffend betont, leicht zu einer unzutreffenden, zu optimi-

tischen Beurtheilung der mit der Coxitisbehandlung erzielten Resultate führen. Nachdem die Osteochondritis deformans juvenilis jetzt genauer bekannt geworden ist, bietet die Differentialdiagnose auf Grund der klinischen Erscheinungen und das Röntgenbildes keine Schwierigkeiten mehr. — Vor einer Verwechselung mit der echten Coxa vara, der spontanen Epiphysenlösung, die ja bekanntlich sehr ähnliche klinische Symptome macht, schützt nur das Röntgenbild, dieses aber leicht und sicher.

Die Therapie wird im Allgemeinen nicht sehr activ sein müssen. Wir haben kein Mittel, um den Ablauf der im Femurkopfe sich abspielenden Processe zu beschleunigen. So werden wir uns im Allgemeinen darauf beschränken dürfen, der Atrophie, insbesondere der Abductoren durch Massage entgegenzuwirken. Den Eltern der kleinen Patienten, die selbstverständlich unter ärztlicher Controlle bleiben müssen, werden wir sagen dürfen, dass der hinkende Gang zwar einige Jahre bestehen, dann aber sich sehr bessern oder sogar normal werden wird, dass jedenfalls das Zurückbleiben ernsterer Störungen nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht zu erwarten ist. Zwei Umstände erheischen ein etwas energischeres Vorgehen: Die besonders im Beginn des Leidens vorübergehend auftretenden Schmerzen und die abnorme Adductionsstellung, welche gelegentlich beobachtet wird. Allerdings sind die Schmerzen in der Regel nur unbedeutend und können von selbst verschwinden. Doch wird ihre Beseitigung durch Ruhigstellung des Gelenkes zweifellos begünstigt. Nachdem sich gezeigt hat, wie die unter der irrthümlichen Diagnose der tuberculösen Coxitis mit Beckengipsverband behandelten Fälle ihre Schmerzen verloren und in der Beweglichkeit des Hüftgelenkes nichts eingebüsst, sondern eher darin gewonnen haben, kann ich gegen die Anwendung des Gipsverbandes principielle Einwendungen nicht mehr machen. Nur wird man mit Rücksicht auf die drohende Muskelatrophie den Verband möglichst kurze Zeit anwenden und es fragt sich, ob man die Ruhigstellung zwar nicht so vollkommen, aber doch für den vorliegenden Zweck genügend, nicht besser durch den für wenige Wochen angewendeten Extensionsverband mit gleichzeitiger Massage der Hüftmuskeln erreichen würde.

Wenn das erkrankte Gelenk sich nicht in Mittelstellung, sondern in einer ausgesprochenen Adductionsstellung einstellt, so nimmt durch die scheinbare Verkürzung des Beines das Hinken einen höheren Grad an und wird recht auffallend. Die Adductionstellung wird

also zu corrigiren sein. Ob das besser durch allmähliche Extension oder durch Redressement in Narkose zu geschehen hat, muss die weitere Erfahrung lehren. Ich selbst habe mich in einem Fall des letzteren Verfahrens mit gutem Erfolge bedient. Für dieses Vorgehen spricht besonders der Umstand, dass in Narkose die Adductionscontractur durch die Muskelerschlaffung zum grossen Theile verschwindet, dass also das Redressement, wenn man es überhaupt als solches bezeichnen will, durchaus kein forcirtes zu sein braucht.

Die weitere Beschäftigung mit der Osteochondritis deformans dürfte für die Behandlung wichtige neue Erfahrungen bringen. Schon jetzt aber lässt sich erwarten, dass die Therapie eine nicht operative bleiben wird. Die Resection des Femurkopfes, die ich für vorgeschrittene Fälle 1910 als im Bereich der Möglichkeit liegend betrachtete, in der Idee, dass die Krankheit so ablaufe wie die Arthritis deformans der Erwachsenen, kommt heute, wo wir die functionell günstigen Endresultate kennen gelernt haben, nicht mehr in Betracht. Die Abmeisselung hemmender Knochenvorsprünge kann ich, so günstig auch das in einem Fall von mir erzielte Resultat ist, doch jetzt mit Rücksicht auf die relative Harmlosigkeit des ganzen Leidens und die durch die Operation bedingte lange Nachbehandlung nur für ausnahmsweise indicirt erachten.

XXXVI.

Zur operativen Behandlung der Tibiapseudarthrose.

Von

Professor Dr. Arnold Wittek (Graz).

(Mit 7 Textfiguren.)

Unter den blutigen Methoden zur Behebung von Pseudarthrosen ergab die Knochenbolzung, wie sie zuerst von v. Hacker und Lexer ausgeführt wurde, die besten Resultate. Die centrale Bolzung an der Tibia bereitet allerdings grosse Schwierigkeiten, die darin ihre Ursache haben, dass sich die Fragmente nicht luxiren lassen, wenigstens nicht in dem Maasse, dass sich nach Einführung des Bolzens in ein Bruchstück die zweite Hälfte des Spahns in das andere Fragment implantiren liesse. So war Lexer gezwungen, einen Periost-Knochenlappen zur Eröffnung des Markraumes anzulegen, um den Bolzen central einlegen zu können. Dann wurde der Lappen wieder in seine frühere Stellung gebracht und durch Naht fixirt. Stuckey[1]) sagt ebenso, dass bei Pseudarthrose der Tibia, wenn die Fractur der Fibula bereits verheilt ist oder gar nicht vorhanden war, die Einführung des Bolzens in das zweite Fragment sich als völlig unmöglich erweise. In solchen Fällen soll der Markkanal eines Fragmentes von Anfang an unter Bildung eines Hautknochenlappens eröffnet werden. Dieses Vorgehen macht die Operation schon deshalb complicirter, weil es dabei wohl unmöglich sein dürfte, den Bolzen aus derselben Tibia zu nehmen, anderseits eine Fixirung mit Draht oder Umschlingung des Periost-Knochenlappens erforderlich ist. Letzteres hält Hoffmann[2]) für ungünstig,

1) L. Stuckey, Ueber die freie Knochentransplantation bei der Pseudarthrosenbehandlung. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 80. S. 83.
2) Hoffmann, Dieses Archiv. Bd. 90. S. 366.



weil es einen zu starken Fremdkörperreiz hervorrufe. Wenn man schliesslich den Forderungen Codivilla's[1]) Rechnung tragen will, dass bei der blutigen Behandlung von Pseudarthrosen mit möglichst geringem Substanzverlust ausgedehnte und sichere Berührungsflächen zwischen den Knochen geschaffen werden sollen, und dann für eine unmittelbare Fixation der so vorbereiteten Knochen Sorge getragen werden soll, so ergiebt sich der Wunsch nach einer Vereinfachung der Bolzungsbehandlung derartiger Fälle. Diesem Wunsche entstammt die im Folgenden erwähnte Methode.

Ein 36jähriger gesunder, 94 kg schwerer Mann verunglückte beim Rodeln in der Art, dass er mit der Fusssohle an einen Randstein der Strasse prellte. Es erfolgte ein Bruch des rechten Unterschenkels 3 Querfinger unterhalb des Kniegelenks. Unmittelbar nach der Verletzung (29. 12. 1911) wurde von ärztlicher Seite die Behandlung übernommen, die erst in Schienenverbänden (drei Wochen), dann in Extension (3 Wochen), wieder Schienenverband, und schliesslich vom 48. Tage an in einem Blaubindenverband bestand. Am 8. Tage nach Anlegung des letzten Verbandes und mit letzterem wurde dem Verletzten das Aufstehen mit Krücken gestattet. Ende Februar 1912 konnte der Kranke in seinem Verbande ohne Krücken schmerzfrei im Hause umhergehen. Am 22. 3. 1912 wurde der Verband entfernt. Das Bein war noch an der Bruchstelle beweglich. Trotzdem wird ab 24. 3. (ohne Verband) mit Krücken das Gehen erlaubt. Ab Mitte April werden als Stützen zwei Stöcke gebraucht. Die noch immer vorhandene abnorme Beweglichkeit wird vom Arzte mit einem gleichzeitig mit der Fractur erfolgten Riss der Ligamenta cruciata erklärt. Der Unterschenkel ist beim Auftreten im Sinne einer Valgusstellung abgeknickt. Es werden Uebungen zur Kräftigung der Musculatur vorgenommen, doch tritt keine Besserung des Beines mehr ein.

Am 16. 7. 12 kam der Verletzte in meine Behandlung. Die Untersuchung ergab eine Valgusknickung an der Bruchstelle, als Ursache derselben eine Pseudarthrose. Die Röntgenuntersuchung zeigt die letztere in der Tibia (Fig. 1) mit medialer Abweichung des distalen Fragmentes. Die Bruchlinie von innen oben nach aussen unten verlaufend. Die Fractur an der Fibula mit deutlicher Callusbildung verheilt. Die seitliche Aufnahme (Fig. 2) zeigt Knochenatrophie im centralen Bruchstück der Tibia mit Hyperextensionsstellung.

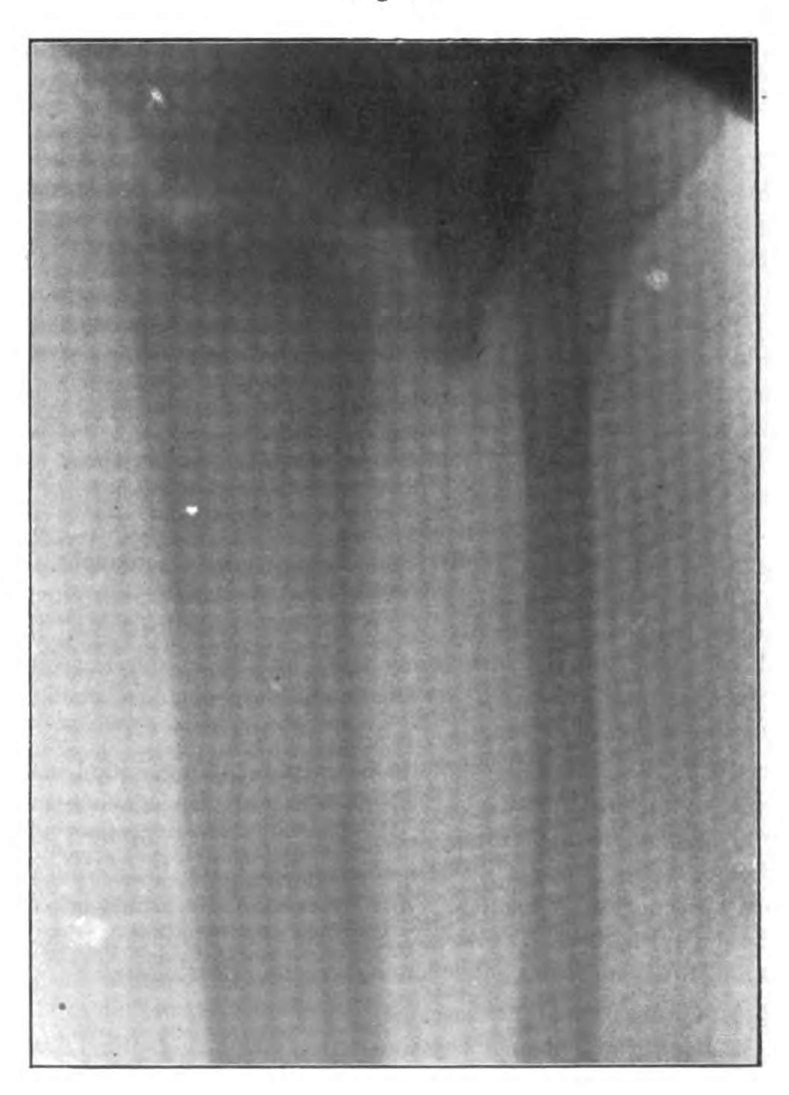
22. 7. Operation in Narkose. Mit einem Schnitt, der lateral der Patella beginnt, im Bogen zur Tuberositas tibiae verläuft und längs der Tibiakante bis zur Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels geführt wird. Spaltung der Fascie und Durchtrennung des Periosts von der Tibia-Epiphyse distalwärts, dem Hauptschnitte analog, wird die Fracturstelle freigelegt. Nach Durchtrennung bindegewebiger Massen gelingt es, die Winkelstellung der Fragmente so zu vergrössern. dass die ehemaligen Bruchflächen besichtigt werden können. Sie sind beide von bläulich gefärbten Knorpelmassen glatt überzogen.

1) Codivilla, Dieses Archiv. Bd. 92. S. 452.



Das Epiphysenstück pfannenförmig ausgehöhlt, das Diaphysenfragment als flachgerundeter Kopf ausgebildet. Nach Anfrischung der Bruchenden mit scharfem Löffel und Meissel ergiebt sich eine Diastase von kaum 1 cm. Aus der vorderen Tibiakante wird nun ein kleinfingerdicker, ca. 10 cm langer Bolzen ausgemeisselt. Der Bolzen hat distalwärts eine breite Basis, verschmälert sich

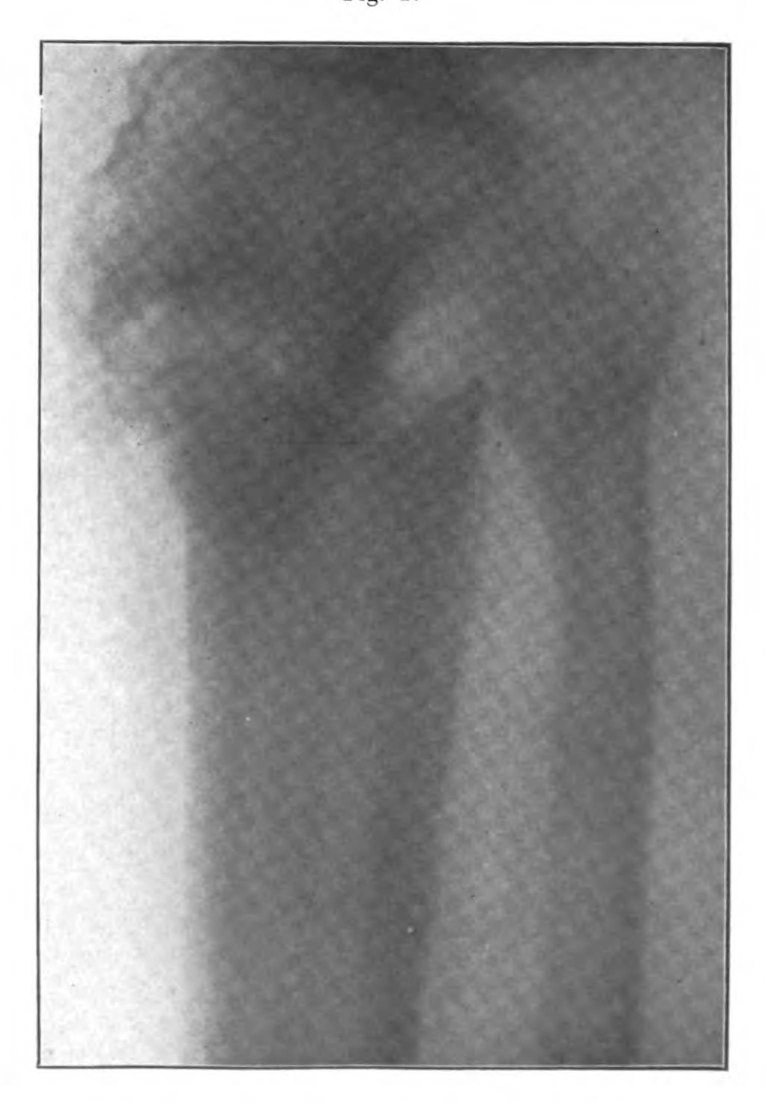
Fig. 1.



etwas nach oben zu und wird so genommen, dass die Crista tibiae ihn der Länge nach gleichmässig theilt (Fig. 3). Die Ausmeisselung erfolgt mit auf der Facies medialis und lateralis senkrecht aufgestelltem Meissel. Dadurch erhält der Bolzen einen rhombischen Querschnitt. Die Meisselflächen treffen sich bereits in der Markhöhle, die also der Länge nach eröffnet wurde. Hierauf wird in die Epiphyse mit dem Hohlmeissel central eine Hohlrinne ausgestanzt.

Die distalen Ränder an den Tibiameisselflächen etwas abgetragen, der Spahn in die Epiphyse mit seinem oberen Ende eingeführt und für sein breiteres unteres Ende eine neue Stufe in der Tibia an entsprechender Stelle ausgeschlagen. Es gelingt, den Spahn auf diese Art oben central, unten auf der Stufe, vollkommen fest einzukeilen (Fig. 4). Naht des Periostes, der Fascie

Fig. 2.

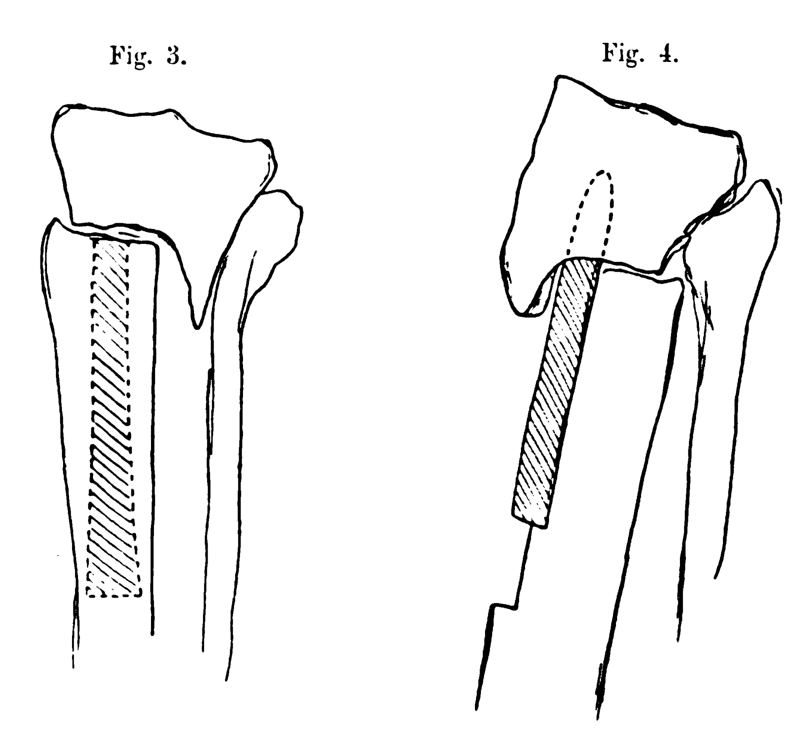


und Haut. Gipsverband, der Oberschenkel und Fuss miteinschliesst. Afebriler Verlauf, aber hohe Pulszahlen von 100—130, was übrigens auch gleich nach der frisch erfolgten Fractur beobachtet worden sein soll. Die Röntgencontrole der Operationsstelle im Gipsverband ergiebt in vierwöchiger Beobachtung unveränderte Stellung des eingekeilten Bolzens. Am 28. Tage Abnahme des Gipsverbandes. Die Bruchstelle zeigt leichtes Federn. Täglich Heissluft-

douche der ganzen Extremität, Massage des Oberschenkels, leichte passive Bewegungen im Knie. Active Bewegungen im Sprunggelenk.

Am 37. Tage erscheint die Fractur vollkommen consolidirt.

Faradisation der Muskeln, übrige Maassnahmen, wie seit dem 28. Tage; es kommen Tretübungen in Rückenlage als Widerstandsbewegungen hinzu. Am 41. Tage wird Patient ausser Bett gesetzt. Am 43. Tage wird ein einfacher Schienenapparat mit Tuberstütze, beweglichem Knie- und Sprunggelenk angelegt und so, mit nur theilweise belastetem Unterschenkel, mit Steh- und Gehübungen begonnen, die durch 2 Wochen sehr schmerzhaft sind. Am 57. Tage Entlassung aus der stationären Behandlung.


Fig. 3. Fig. 4.

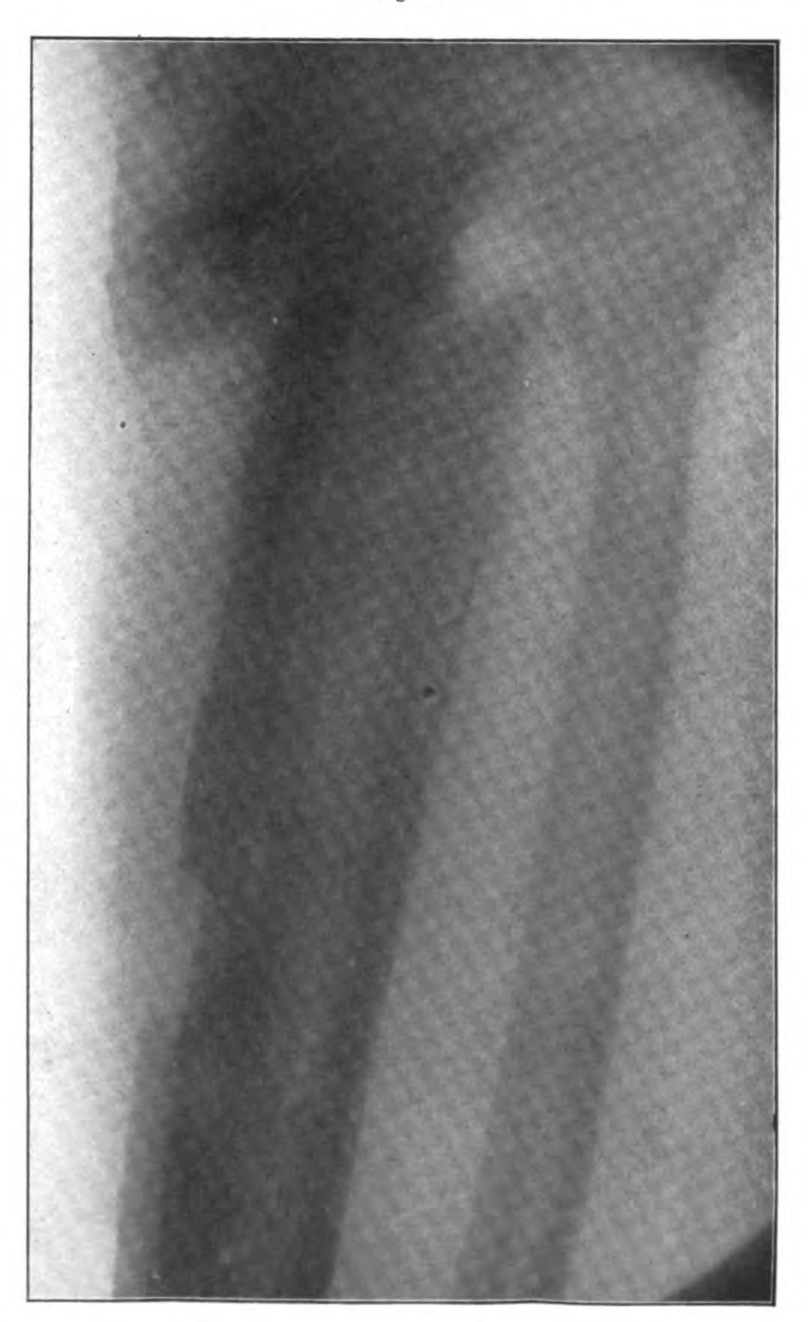
6 Wochen später (Ende October 1912) ergiebt eine Nachuntersuchung absolute Festigkeit. Die Röntgenaufnahme zeigt noch immer den Bolzen an ursprünglicher Stelle (Fig. 5). Es wird der Schienenapparat weggelassen.

Anfangs Januar 1913 trifft von dem Kranken die briefliche Nachricht ein, dass er stundenlange Spaziergänge ohne Stock vollkommen beschwerdefrei ausführen könne.

Am 28. 2. 1913 ergiebt die Untersuchung ein ausgezeichnetes functionelles Resultat mit absoluter Festigkeit der früheren Bruchstelle. Röntgenbilder illustriren die Consolidirung (Fig. 6 und 7). Das erste davon zeigt, wie der Spahn bereits fast ganz in neue Knochenmasse aufgenommen resp. umgewandelt ist, welche gleichzeitig die Stufe überwachsen und abgeflacht hat.

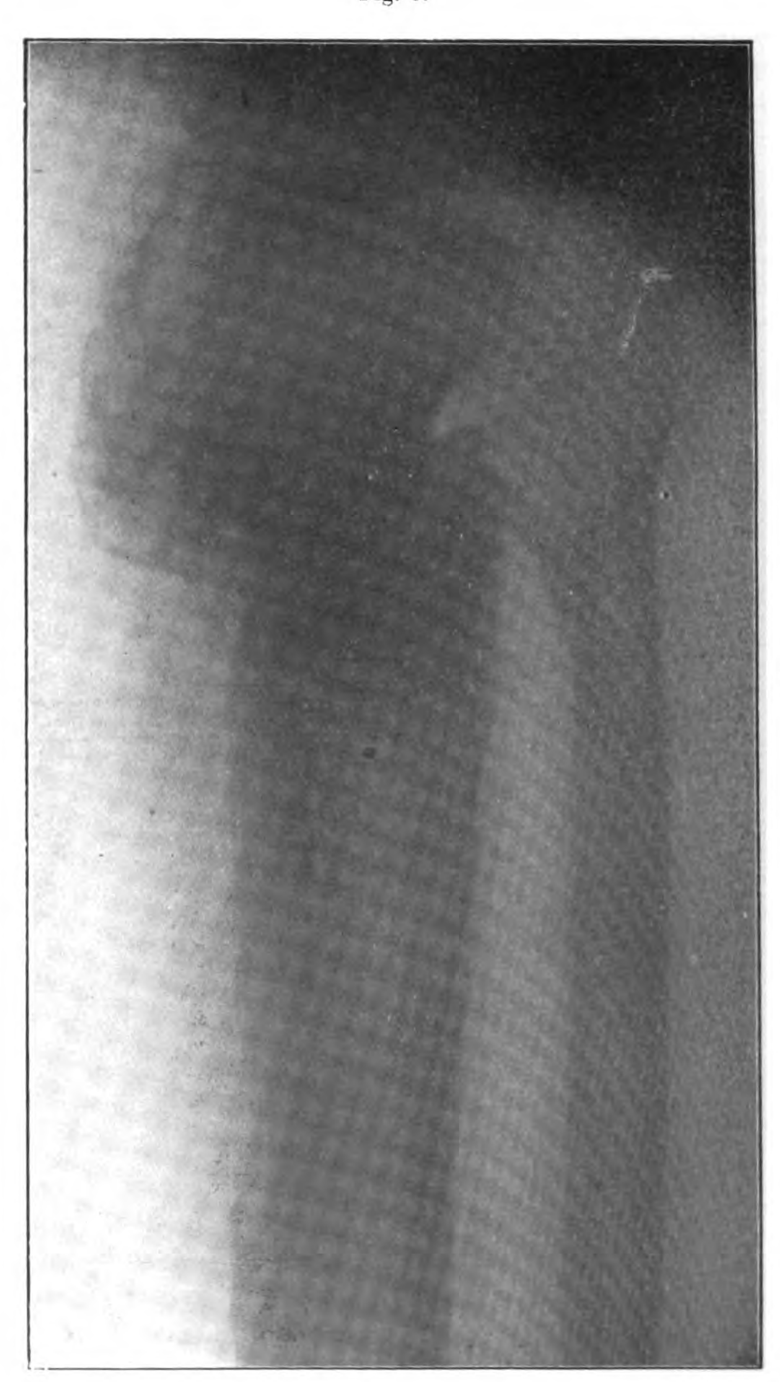
Wenn wir zunächst die Krankengeschichte überblicken, so sehen wir, dass dem Kranken zu einer Zeit, als die Fractur noch

Fig. 5.



Beweglichkeit zeigte, das Gehen trotzdem erlaubt wurde; vermuthlich, um durch den Reiz der Function eine raschere Consolidirung zu

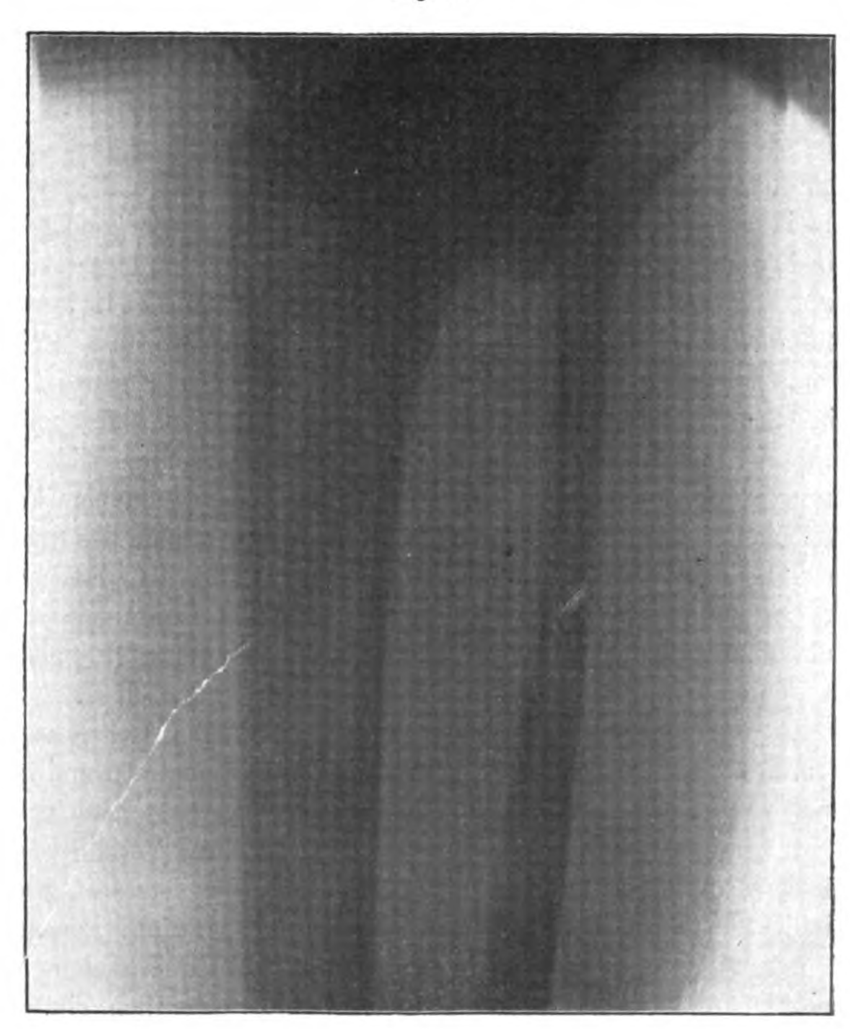
Fig. 6.



erzielen. Es wurde allerdings das Gegentheil davon erreicht, analog einem Falle, den Wegner[1]) mitgetheilt hat.

Auch Gazotti[2]), auf dessen experimentelle Studien ich noch zurückkommen will, hält dafür, dass für das Zugrundegehen der,

Fig. 7.



vom Implantat neugebildeten, Knochenzellen vorwiegend der Mangel des Reizes der Function verantwortlich zu machen sei. Wenn auch dieser Reiz gewiss von Einfluss auf die Consolidirung sein mag,

1) Wegner, Zur Frage von der Entstehung der Pseudarthrosen. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 1398.
2) Gazotti, Il Policlinico. Dec. 1912. Jan. 1913.

so ist nach den bekannt gewordenen Erfahrungen vor vorzeitiger Belastung zu warnen. Als functioneller Reiz muss daher eine Behandlung mit Heissluft, Massage, activen und passiven Bewegungen in unbelastetem Zustande des Beines genügen, bis zum thatsächlichen Festwerden der Fracturstelle. Frühzeitige Bewegung fordert auch Hoffmann (l. c.), da er in der zu lange dauernden Immobilisirung mit einen Grund für die gewöhnlich beobachtete Lockerung des Spahnes in der Folge nach der Operation erblickt. In unserem Falle wurde dieser Forderung allerdings erst nach Abnahme des Gipsverbandes, nach Vollendung der vierten Woche Rechnung getragen. Meiner Ansicht nach dürfte aber für die Vermeidung der vorzeitigen Lockerung, also vor Eintritt genügender Callusbildung, wohl die partielle Resorption des Implantates verantwortlich zu machen sein, wie dies schon Rehn und Wakabajashy[1]) betont haben. Nur der ebenda geäusserten Ansicht, dass deshalb die aus der Continuität mit Periost resecirte Fibula einem, der Tibia entnommenen, Spahn überlegen sei, kann ich nach meiner Erfahrung nicht zustimmen. Man muss nur den der Tibia entnommenen Bolzen stark genug nehmen. Ist, wie in meinem Falle, derselben der mächtige Compacta der vorderen Antheile des Schienbeines, inclusive Crista, entnommen, so ist eine vorzeitige Resorption nicht zu befürchten und bei dem gleichzeitigen Intactbleiben der Fibula eine früher eintretende Gehfähigkeit zu erwarten, als bei dem Fehlen eines beträchtlichen Stückes des Wadenbeines.

Es mag nun auffallen, dass trotz der Erfahrungen Axhausen's[2]) und anderer ein periostloser Spahn der Tibia entnommen und überpflanzt wurde. Es erschien mir aber genügend, wenn nach centripetaler Verschiebung des Bolzens das Periost durch Vernähtwerden über dem Implantat mit einem grossen Theile des letzteren wieder in innigen Contact kam. Es ist durch die Operation, abgesehen von der allerdings nicht zu unterschätzenden Unterbrechung der Zirculation des losgetrennten Knochenstückes eigentlich ein einer subperiostalen Osteotomie analoges, Situationsbild geschaffen worden. Der zweiten Fordernng Axhausen's nach Mitüberpflanzung von Mark wurde Rechnung getragen, da der Bolzen an der ganzen Länge seiner Innenseite Marksubstanz mitnahm. Nach dem Resultate

1) Rehn und Wakabajashy, Die Hornbolzung im Experiment und in der klinischen Verwendung. Dieses Archiv. Bd. 90. S. 449.

2) Axhausen, Dieses Archiv. Bd. 88. S. 23. Bd. 89. S. 281. Bd. 94. S. 241. Congressbericht der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908. I. S. 49.



muss man annehmen, dass genügende Mengen osteoplastischer Substanz vorhanden waren. Gazotti (l. c.) hat allerdings, in einer neuestens erschienenen Arbeit, auf Grund histologischer Untersuchungen von Knochenbolzungen an Kaninchen nachgewiesen, dass nicht nur das ganze Implantat, sondern auch alle, von den specifischen Elementen desselben ausgegangenen Knochenneubildungen ausnahmslos der Nekrose und Resorption verfallen. Er glaubt aus seinen Befunden den Werth der Knochenbolzung für die klinische Behandlung von Pseudarthrosem anzweifeln zu müssen. Diesem sceptischen Schlusse entsprechen nicht die klinischen Erfahrungen.

Die Nachtheile des von mir eingeschlagenen Operationsverfahrens scheinen mir erstens darin zu liegen, dass es wegen anderer Stellung der Fragmente nicht immer anwendbar sein dürfte. Wie oft das centrale Fragment in Hyperextension eingestellt ist, bei knapp unter dem Kniegelenk eintretender Tibiafractur, kann erst nach Durchsicht eines grösseren Materiales ermittelt werden. Jedenfalls ist bekannt, dass auch die Subluxation nach der Beugeseite vorkommt. Es dürfte diese Verschiedenheit wohl mit der Richtung der einwirkenden Gewalt, dem Verlauf der Bruchlinie u. a. m. zusammenhängen.

Der zweite Nachtheil ist die durch die Appositions-Bolzung, wie ich das Verfahren kurz nennen möchte, bedingte excentrische Adaptirung der Fragmente. Sie bedingt jedenfalls auch zum grossen Theile die in der ersten Zeit der Belastung auftretenden Schmerzen, die durch geänderte Statik und Inanspruchnahme neuer Druckrichtungen bedingt sein werden.

Die Vortheile liegen in der raschen Ausführbarkeit der Operation. Es ist damit eine Forderung Stukey's, den Bolzen möglichst rasch an seine Implantationsstelle zu bringen, vollauf erfüllt. Die Verbindung mit den beiden Bruchstücken ist eine ideal feste, die auch bis zur vollständigen Consolidirung ausgehalten hat. Die Consolidirung ist auffallend rasch eingetreten; am 37. Tage. Wenn man die Publicationen über das Thema der Pseudarthrosen-Operation überblickt, so findet man allerdings einmal Festwerden der Fracturstelle nach 3 Wochen (Hoffmann l. c.), aber mit späterer Abknickung wegen zu früher Abnahme des Gipsverbandes. Sonst sind entweder die Zeiten bis zur Consolidirung nicht angegeben oder dauern länger. So bei Stukey (l. c.) 47, 90, 115, 140 Tage. Eine Nachprüfung der Methode wird die Frage nach ihrem dauerden Werth beantworten.

XXXVII.

Beiträge zur operativen Behandlung der Lungenembolien.[1])

Von

Dr. Schumacher (Zürich).

M. H.! Seitdem Trendelenburg 1908 den kühnen Vorschlag gemacht, grosse Lungenembolien operativ anzugehen, sind — soviel mir bekannt geworden — 9 ausgeführte oder versuchte Lungenembolieoperationen publicirt worden (Trendelenburg 2, Sievers 2, Krüger 1, Läwen 1, Ranzi 1, Schmid 2). Ich kann diesen Fällen 3 [2]) weitere aus der Züricher Klinik anschliessen. Zweimal assistirte ich meinem Chef, Herrn Prof. Sauerbruch, einmal operirte ich selbst. Leider hat keiner unserer Patienten den Operationstisch lebend verlassen. Ich bin überzeugt, dass noch von verschiedener Seite über mit negativem Resultat operirte Fälle berichtet werden könnte. Wenn ich trotzdem auf Grund meiner drei Beobachtungen sowie von drei genau verfolgten, nicht operirten Fällen zur Trendelenburg'schen Operation zu sprechen wage, so geschieht es, weil bei der veränderten Stellung der Emboliefrage noch eine Reihe von Punkten der Aufklärung bedarf. Diese Klärung aber kann in mancher Hinsicht nur am frischen, vom operativen Standpunkte aus beobachteten Material erfolgen. Auch im Thierexperiment habe ich einzelnen Fragen näher zu treten versucht.

Die 6 Fälle sind folgende:

I. Operirte Fälle.

1. Frau B. W., 59 Jahre alt, wurde wegen eines Lupuscarcinoms der Stirn am 16. 4. 12 operirt. Der Eingriff bestand in Exstirpation und Trans-

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.

2) Einen 4. Fall operirte ich in der Zwischenzeit; siehe Nachtrag.

plantation nach Thiersch vom rechten Oberschenkel. Am 3. Tage klagte die Patientin über etwas Schmerzen in der rechten Wade. Sie wurde deshalb bis zum 11. Tage zu Bett gehalten. Da keine weiteren objectiven und subjectiven, auf eine Thrombose hindeutenden Erscheinungen sich zeigten, stand sie von da an auf. Am 26. Tage p. op. 2 Uhr 20 Min. bricht die Patientin, als sie sich den Strumpf ausziehen will, plötzlich zusammen. Der Arzt ist sofort zur Stelle. Er findet die Patientin leichenblass, mit bläulichen Lippen, ängstlichem Gesichtsausdruck, die Hand auf die Brust gepresst, bei klarem Bewusstsein. Sie klagt über Schmerzen in der Brust und Athemnoth. Die Athemfrequenz beträgt 30—36. Der Puls ist klein, irregulär, bis 150. Die Diagnose wird auf Lungenembolie gestellt. — Die Pat. erhält sofort Campher, Digalen und Pantopon subcutan und wird vorsichtig in den Operationssaal gefahren. Da aber der Zustand sich bessert, die Cyanose, welche der Blässe gefolgt war, abnahm, die Athmung ruhiger wurde und der Puls sich besserte, so wurde vorläufig mit einem Eingriff abgewartet, doch alles zur Trendelenburg'schen Operation vorbereitet. Der Zustand blieb ungefähr gleich bis 5 Uhr 30 Min. Die Pat. war stets vollkommen klar. An der Hörstelle der Pulmonalis constatirte man einen sehr lauten, klappenden, zweiten Ton; auch an der Hörstelle der Aorta war der Unterschied noch ein auffallender. Starke Pulsationen sind rechts vom Sternum sichtbar. Die Herzdämpfung nach rechts verbreitert. — Etwa von 5 Uhr 30 Min. an verschlechterte sich der Zustand. Der Puls wurde kleiner und frequenter und besserte sich trotz Herzmitteln nicht. Der eben erwähnte laute Pulmonalton verschwand ziemlich rasch. Die Cyanose nahm zu. Die immer vollständig klare Pat. ist mit einem operativen Eingriff einverstanden.

Operation 6 Uhr (Prof. Sauerbruch). Jod-Alkoholdesinfection. Chloroform-Sauerstoff unter leichtem Ueberdruck. Trendelenburg'scher T-Schnitt. Resection der 2. Rippe, Durchtrennen des Knorpels der 3. Rippe. Eröffnung der Pleura und Einsetzen des Rippensperrers. Der Zustand der Pat. hat sich inzwischen sehr verschlechtert, doch schlägt das Herz noch. Bei Eröffnung des Herzbeutels entleert sich reichlich Flüssigkeit. Das Durchführen der Trendelenburg'schen Sonde durch den Sinus pericardii erfolgt sehr leicht. Beim Durchziehen des Schlauches entsteht von der Rückseite der Pulmonalis her eine profuse Blutung. Sie steht, als der Schlauch nach unten-vorn angezogen wird zur Compression der beiden grossen Gefässstämme. Nach Eröffnung der Pulmonalis entfernt man mit der Embolizange 3 je fingerkuppengrosse, frische rothe, sehr lockere Gerinnsel aus dem rechten Hauptast. Inzwischen hat die Herzaction sistirt. Bei Nachlassen des Compressionsschlauches neue Blutung hinter der Pulmonalis hervor. Exitus.

Die Section ergab an der Hinterwand der A. pulmonalis einen 2 cm langen, den rechten Hauptast in der hinteren Circumferenz an seiner Basis fast ganz vom Stamme trennenden Riss. In beiden Hauptästen Gerinnsel; verschiedene grosse Aeste vollkommen durch Emboli ausgefüllt.

2. K. J., 37 Jahre alt, wurde am 7. 5. 12 wegen einer Inguinalhernie mit grosser intraabdomineller Netztorsion operirt. — Am 9. Tage nach der Operation meldet die Saalschwester, dass der Patient beim Unterschieben der Bettschüssel plötzlich ohnmächtig geworden sei und er sich seitdem nicht



erhole. Die Meldung erfolgte unerklärlicher Weise erst ca. $^1/_2$ Stunde nach dem Ereigniss. Der herbeigeholte Arzt fand den Pat. blass-livide aussehend. Puls kaum fühlbar, fliegend. Die Athmung ist dyspnoisch. Der Kranke ist unruhig und klagt über Schmerzen in der Herzgegend. Genaue Untersuchung unterbleibt wegen der Dringlichkeit des Zustandes. Sofort wird Campher und Pantopon sowie Sauerstoff verabreicht und der Patient mit der Diagnose Lungenembolie in den Operationssaal gefahren. Der Patient ist bei Bewusstsein bis zum Augenblick, wo er auf den Operationstisch gehoben wird. In diesem Moment collabirt er. Man hat den Eindruck eines neuen embolischen Insults.

Sofortige Operation. Trendelenburg'scher T-Schnitt. Resection der 2. Rippe. Eröffnen der Pleura. Durchschneiden des Knorpels der 3. Rippe. Einsetzen des Rippensperrers. Eröffnen des Herzbeutels. Das Umführen der Trendelenburg'schen Sonde geschieht sehr leicht. Inzwischen hat die Athmung sistirt, die Pupillen sind weit. Anziehen des Schlauches und Eröffnen der Pulmonalis. Aus dem linken Hauptast wird ein kleinfingergrosser derber Embolus extrahirt. Da Herzstillstand eingetreten, wird die Pulmonalis seitlich abgeklemmt und Herzmassage sowie künstliche Athmung eingeleitet, doch ohne Erfolg. Die Compression von Aorta und Pulmonalis hatte keine 40 Secunden gedauert.

Die Section ergab im rechten Hauptast der Pulmonalis ein mittelfingerdickes, 4 cm langes Gerinnsel, trocken, gerippt; der linke Hauptast war frei. In der linken und rechten Lunge mehrere durch Emboli verstopfte grössere Zweige. Der Plexus prostaticus ist besonders auf der rechten Seite bis zur Hypogastrica thrombosirt.

3. M. J., 51 Jahre alt. Bei der enorm dicken Patientin war eine sehr grosse Nabelhernie mit gleichzeitiger Fettresection nach Oehlecker operirt worden. Am 8. Tage, nachdem die Patientin einige Minuten vorher umgebettet war, wird sie plötzlich bewusstlos. Sie ist gleich wieder klar, klagt über schwere Athemnoth und Schmerzen in der Brust. Der Athem sehr frequent, der Puls kaum fühlbar, ganz irregulär. Diagnose lautet auf Lungenembolie. Die Frau erhält sofort Campher, Morphium und Sauerstoff und wird vorsichtig in den Operationssaal gefahren, wo Alles zur Trendelenburg'schen Operation bereit gemacht wird. Der Zustand verschlimmert sich nach der kurzen Erholung aus dem Shock sehr schnell. Daher schreitet man zur Operation höchstens 10 Min. nach dem Insult. Im Moment, da die Frau auf den Operationstisch gehoben wird, collabirt sie. Nach Jodanstrich wird sofort mit der Operation — die sterilen Instrumente liegen stets bereit — begonnen. Trendelenburgscher T-Schnitt. Resection der 2. Rippe. Eröffnen der Pleura. Der Knorpel der 3. Rippe wird von innen nach aussen durchtrennt. Einsetzen des Rippensperrers. Eröffnen des Herzbeutels. Herz schlägt ganz schwach und unregelmässig. Das Durchführen der Trendelenburg'schen Sonde gelingt sehr schwer, da der Sinus pericardii durch das enorm stark entwickelte subpericardiale Fett fast obliterirt ist. Nach Anziehen des Schlauches wird erst in den rechten Hauptast mit der Embolizange eingegangen, doch nichts gefasst. Dann aber aus dem linken Hauptaste ein grosser, sich gabelnder Embolus extrahirt. Der eine Schenkel misst 8,5, der andere 7,5 cm; die Dicke des gestreckten



Embolus entspricht der eines kleinen Fingers. Inzwischen ist jedoch Herzstillstand eingetreten und hat die Athmung völlig versagt. Verschluss der Pulmonalisincision durch seitliche Klemme. Herzmassage. Künstliche Athmung mittelst des Ueberdruckapparates. Es gelingt trotz lange fortgesetzter Herzmassage, der anfänglich einige fibrilläre Zuckungen folgten, nicht die Herzthätigkeit wieder in Gang zu setzen. Das Herz ist prall gefüllt.

Die Section ergab im Hauptstamm der Pulmonalis, direct unter der Incision ihrer Wand einen zusammengeknäuelten Embolus, der auch nach Ansicht von Herrn Prof. Busse (Director des pathologischen Instituts) wohl erst durch die lange Herzmassage emporgedrängt worden war. In mehreren kleinen Lungenarterienästchen kleine Embolien. Die linke Vena saphena und Vena epigastrica sind thrombosirt. An der Vereinigungsstelle der beiden Venae iliacae liegt ein lockeres Gerinnsel von 8 cm Länge und Kleinfingerdicke. Ferner findet sich in der Vena cava ein gleiches, 20 cm langes Gerinnsel.

II. Nicht operirte Fälle.

1. K. F., 38 Jahre alt, wurde wegen einer Ulcusstenose eine Gastroenterostomia retrocolica posterior angelegt. Am 5. Tage p. op., als die Schwester ihm die Bettschüssel unterschieben wollte, sank der Pat. plötzlich bewusstlos zurück. Als der sofort gerufene, nur etwa 50 m entfernt sich aufhaltende Arzt herbeieilte, trat bereits der Exitus ein (schätzungsweise nach allerhöchstens 2 Minuten). Die Diagnose lautete auf foudroyante Lungenembolie.

Die Section ergab einen auf der Theilungsstelle der A. pulmonalis reitenden Embolus, der in den rechten und linken Hauptast noch 1,5 resp. 2 cm weit hineinragte. Er besteht aus einem 3—4 mm dicken Gerinnsel, das einmal umgeschlagen ist. Weder der rechte noch der linke Hauptast sind ganz verlegt, besonders ist der letztere noch weit durchgängig.

2. H. K., 58 Jahre alt, wurde wegen einer kleinen Leberruptur operirt. Er macht direct im Anschluss an die Operation eine Pneumonie im rechten Unterlappen durch. Ausserdem wurde eine Myodegeneratio cordis klinisch angenommen. Am 12. Tage nach der Operation sank der Pat. beim Stuhlgang (im Bett) plötzlich zusammen, klagte über Schmerzen in der Brust und starke Athemnoth. Das anfänglich blasse Gesicht wurde allmählich cyanotisch. Die Diagnose lautete auf Embolie eines Hauptastes. Sofort wird Campher, Digalen und Morphium verabreicht. Der Puls ist sehr klein, ganz unregelmässig. An einen operativen Eingriff ist bei dem Allgemeinzustand des Mannes, besonders auch seinem schlechten Herzen nicht zu denken. Das Zurückbleiben der linken Brusthälfte bei der Athmung ist augenfällig, so dass man eine Verstopfung des linken Pulmonalisastes annimmt. Das Athemgeräusch ist sehr leise, sonst keine Veränderungen. Nachdem sich der Puls auf die Herzexcitantien etwas gebessert hat, fällt einem bei der Auscultation des Herzens die grosse Differenz zwischen dem ersten und zweiten Ton auf. Letzterer ist vor allem an der Hörstelle der Pulmonalis sehr laut, klappend. Diese Erscheinung verschwindet aber nach circa einer halben Stunde. Die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts lässt sich deutlich percutorisch nachweisen. Der Puls wird immer schlechter. Exitus 2 Stunden nach Beginn.



Die Section ergab an der Theilungsstelle einen den linken Hauptast verschliessenden Embolus von 10 cm Länge. In kleineren Aesten der rechten Lunge einige kleinere Emboli. Myodegeneratio cordis. Thrombose der linken Vena femoralis.

3. Ich verdanke diese Beobachtung Herrn Prof. Dr. Eichhorst, Director der medicinischen Klinik.

S. E., 46 Jahre alt, befand sich auf der med. Klinik wegen eines postpneumonischen Lungenabscesses. In der Folge entwickelte sich eine Thrombose der rechten Vena saphena. 14 Tage nach dem Auftreten der Thrombose verliess der Pat. gegen die Verordnung des Arztes das Bett. Er klagt plötzlich über stärkste Athemnoth, wird rasch schwer dyspnoisch. Der herbeieilende Arzt findet ihn moribund. Der Puls ist kaum mehr fühlbar. Die Herztöne sind nach Sistiren der Athmung noch einige Zeit zu hören. Der Exitus erfolgt innerhalb ca. 10 Minuten nach dem embolischen Insult. Ein Operationsversuch unterblieb aus äusseren Gründen.

Die Section ergab ein ad maximum dilatirtes rechtes Herz. An der Theilungsstelle der Pulmonalis findet sich ein zusammengeknäuelter, kleinfingerdicker Embolus, der sich in beide Hauptäste fortsetzt und sie völlig verlegt. Der gestreckte Embolus ist 60 cm lang.

Zur Symptomatologie der Lungenembolie möchte ich an Hand unserer Beobachtungen erwähnen, dass wir in zwei Fällen mit protrahirtem Verlauf, nachdem sich die Patienten vom ersten Insulte erholt hatten, einen auffallend lauten zweiten Pulmonalton constatirten, der mit Verschlechterung der Herzaction verschwand. Es erklärt sich dies Phänomen leicht durch den Rückprall des in die Pulmonalis geworfenen und ungenügend abströmenden Blutes. Es kann nur solange anhalten, als die Herzaction noch kräftig ist und die Pulmonalisklappen schliessen. Geräusche an der Herzbasis, wie sie verschiedentlich beobachtet worden sind, konnten wir nicht constatiren. Dagegen liess sich in den beiden gleichen Fällen die acute Dilatation des rechten Herzens durch eine auftretende Dämpfung rechts vom Sternum nachweisen. — Einmal nahmen wir auf Grund des starken Nachschleppens der linken Thoraxhälfte einen den linken Hauptast verstopfenden Embolus an. Die Section bestätigte diese Localisationsdiagnose.

Die Diagnose Lungenembolie ist namentlich in jenen Fällen leicht, wo äussere Umstände die richtige Deutung der plötzlich aufgetretenen Erscheinungen unterstützen (manifeste Thrombosen der Extremitäten; Unterbindung, Freilegung, Naht grösserer Venen bei der vorausgegangenen Operation; Eintritt des Ereignisses im Anschluss an Bewegungen: Umbetten, erstes Aufstehen, Defäcation).

Sie kann aber auch in anderen Fällen sehr schwer, ja unmöglich sein. So berichtet Ritzmann, in einer freilich retrospectiven Statistik, dass unter 35 tödtlichen Emboliefällen nur 6mal klinisch die richtige Diagnose gestellt worden sei. Busch (Material von Körte) andererseits theilt mit, dass von 10 klinisch diagnosticirten Lungenembolien 4 sich als Fehldiagnosen herausstellten. Es ist denn auch bereits zweimal die Trendelenburg'sche Operation infolge Fehldiagnose ausgeführt worden. In einem Falle handelte es sich um eine grosse Darmblutung (Veit), im andern um Myodegeneratio cordis (Friedmann).

In erster Linie ist es die Myodegeneratio cordis, die sehr leicht zur Fehldiagnose Lungenembolie Anlass giebt. Dies war auch bei allen vier Patienten Busch's der Fall gewesen. Die plötzlichen oder doch rapid verlaufenden Todesfälle bei Myodegeneratio cordis sind noch vielfach unaufgeklärt. Eigenartiger Weise — dies wurde mir auch von interner herzspecialistischer Seite (Prof. Dr. Müller-Zürich) bestätigt — treten sie oft bei Patienten auf, die früher keine oder nur geringe Erscheinungen ihrer Herzaffection geboten hatten; die namentlich nicht an stenocardischen Anfällen litten. Der Tod kann entweder momentan eintreten, oder aber der Anfall zieht sich über Minuten bis Viertelstunden hin. Die letzteren Fälle sind es, die namentlich zur Verwechslung mit Lungenembolie führen. Klinisch haben wir ganz identische Bilder vor uns. Auch hier collabiren die Patienten plötzlich, klagen über Schmerzen in der Brust, über Oppressionsgefühl und Athemnoth. Sie sind leichenblass mit angstvollem Gesichtsausdruck. Der Puls ist fliegend, irregulär, kaum fühlbar. Unter Erscheinungen acutester Herzinsufficienz erfolgt der Exitus. In derartigen Fällen kann wohl — wie dies ja auch im Falle Friedmann's geschah — unter der Fehldiagnose Lungenembolie die Trendelenburg'sche Operation fälschlicher Weise versucht werden. Die gewöhnlichen stenocardischen Anfälle bieten nicht gleiche differentialdiagnostische Schwierigkeiten in ihrem Verhältniss zur Lungenembolie. Die Anamnese hat uns im gegebenen Falle wohl schon mit diesem Ereigniss rechnen lassen. Auch der Patient selbst kennt seine sich wiederholenden Attaquen.

Auch bei Herzfehlern kommen momentane, mit Lungenembolien zu verwechselnde Todesfälle vor. Gerhard sah dies unter 300 Fällen von Herzfehlern 8mal. „In keinem der 8 Fälle wurde die vermuthete

Lungenembolie gefunden". Bei Patienten mit Herzfehlern ist also auch an diese plötzliche Todesart zu denken.

Eine weitere, seltene, Herzaffection, die mit Lungenembolie verwechselt werden kann, ist der Herzblock, die vollständige Ueberleitungsunterbrechung, das sog. Adam-Stockes'sche Syndrom. Der Anfall setzt mit Bewusstseinsverlust ein. Dem Erfahrenen wird das anfänglich vollständige Fehlen von Puls und Herztönen, dann die wieder einsetzende aber sehr verlangsamte Herzaction zur richtigen Diagnose verhelfen.

Aeusserst selten dürfte eine innere Blutung zur Verwechslung mit Lungenembolie Anlass geben. Die das Hauptcontingent stellenden Magenulcusblutungen äussern sich in solch abundanten Hämorrhagien doch meist durch Hämatemesis. Bei einer Darmblutung, etwa bei Typhus entwickeln sich die Erscheinungen doch viel langsamer als bei einer Lungenembolie. Es fehlt der plötzliche Brustschmerz, die acut einsetzende Dyspnoe, die sich entwickelnde Cyanose.

Bei der gewöhnlichen Ohnmacht steht die meist schnell vorübergehende Störung des Bewusstseins im Vordergrunde. Das Bild ist im ganzen ein viel ruhigeres als bei einer Lungenembolie. Auch hier fehlen die ebengenannten Erscheinungen.

Eine cerebrale Apoplexie ist mit einer Lungenembolie nicht zu verwechseln.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Differentialdiagnose zwischen Lungenembolie und einigen andern mit plötzlichem Collaps einhergehenden Affectionen sehr schwierig sein kann. Bei gewissen Herzstörungen ist sie mitunter ganz unmöglich. In praktischer Hinsicht ist dies von keiner Bedeutung bei den foudroyant zum Tode führenden Fällen. In den protrahirter verlaufenden Fällen jedoch könnte die Fehldiagnose Lungenembolie zu verhängnissvollen Consequenzen führen, wenn unter ihrem Eindrucke etwa die Trendelenburg'sche Operation versucht würde. Denn wir müssen betonen, dass Patienten von den schwersten Herzattaquen, mit den bedrohlichsten Erscheinungen sich wieder erholen können. Bei Herzkranken ist deshalb die Diagnose Lungenembolie nur mit grösster Vorsicht, nur wenn alles, auch die äusseren Umstände dazu stimmen, zu stellen.

Schwieriger als die Differentialdiagnose ist bei der Lungenembolie die Indicationsstellung für ein operatives Vorgehen.

Als Vorfrage ist erst zu erörtern, wie der Tod nach Lungenembolie erfolgt. Ich glaube, wir haben drei Todesarten zu unterscheiden:

1. Bei der ersten folgt der Tod sofort, in kürzester Frist dem embolischen Insulte. Wir können von einem fast momentanen Tode sprechen. Der Patient sinkt bewusstlos zusammen, der Puls wird nicht mehr fühlbar, das Sensorium nicht mehr frei. Nach einigen Athemzügen ist der Exitus erfolgt. In diesen, freilich den seltensten Fällen glaube ich von einem Shocktode sprechen zu dürfen. Unsere Beobachtung 1 der nicht operirten Fälle ist ein typisches Beispiel. Weder der foudroyante Verlauf noch der Sectionsbefund können den Tod ohne Herbeiziehen von Shockwirkung erklären. Ein ähnlicher Fall findet sich unter den „momentanen" Todesfällen der Busch'schen Arbeit. Hier fand sich ein 7 cm langer, bleistiftdicker, auf der Theilungsstelle reitender Embolus. Auch dieser Embolus konnte die Pulmonalishauptäste keineswegs ganz verstopft haben.

Dass die Lungenembolie mit Shockerscheinungen einsetzt, ist unbestritten. Wir finden diese oft bei relativ kleinen Embolien in hohem Maasse im Anfangszustand des Patienten ausgesprochen. Die Lungenembolie ist das schönste Beispiel eines rein durch Reizung centripetaler Fasern des vegetativen Nervensystems bedingten Shocks. Dass solche nervöse Momente bei der Lungenembolie mit ihren schweren klinischen Erscheinungen eine grosse Rolle spielen, scheint mir auch daraus hervorzugehen, dass in Narkose die plötzliche Ligatur grosser, ganze Lappen versorgender Aeste der Pulmonalis ohne jede derartige Störungen unternommen werden kann.

Ich glaube also, dass beim Menschen — beim Hunde gelang es mir nicht, diese Todesart experimentell zu erzeugen[1]) — der Shock des embolischen Insultes direct zum Exitus führen kann.

2. In einer zweiten Gruppe von Fällen erfolgt der Tod in wenigen bis etwa 10 Minuten nach Auftreten der Embolie. Haben wir oben von momentanen Todesfällen gesprochen, so können wir hier von rapid verlaufenden Lungenembolien reden. Es handelt sich hier um grosse lange Emboli, die den Stamm der A. pulmonalis verlegen oder aber auf der Theilungsstelle reitend sich in den rechten

1) Die Thierexperimente machte ich zusammen mit Herrn Dr. Jehn, Assistenten der Klinik, im pharmakologischen Institut. Herrn Prof. Dr. Cloetta, Director des Instituts, sei hier für sein gütiges Interesse und die Förderung unserer Untersuchungen ergebenst gedankt.



und linken Hauptast hineinerstrecken, sich in typischer Weise zusammenknäueln und beide Hauptäste complet verstopfen. Ein schönes Beispiel dieser Art bietet uns Fall 3 der nicht operirten Fälle.

Unter 17 zur Section gelangten Emboliefällen in Ranzi's Zusammenstellung findet sich diese Todesart 5 mal. Als Todesursache kommt in diesen Fällen die vollständige rascheste Unterbrechung des ganzen kleinen Kreislaufes mit seinen Folgen neben acutester Ueberdehnung des rechten Herzens und schwerster Ernährungsstörung des Herzmuskels in Betracht.

Im Thierexperiment konnte ich diese Todesart regelmässig erzeugen, indem rasch hintereinander 3—4 grosse Emboli durch die V. jugularis externa hineingejagt wurden. Nach dem 3. oder 4. Embolus trat der letale Abfall des Blutdruckes rapid ein, während vorher der Blutdruck noch recht gut war. Die Section ergab regelmässig den vollständigen Verschluss des Stammes oder beider Hauptäste der Pulmonalis und eine enorme Stauung im Herzen und Erweiterung der rechten Hälfte.

3. In der dritten Reihe der Fälle erfolgt der Exitus erst nach vielen Minuten, ja nach Stunden. Dies sind die protrahirt verlaufenden Embolietodesfälle. Nach dem embolischen Insult — ich spreche vorläufig nur von einmaligen Embolien — erholen sich die Patienten von den schweren Anfangserscheinungen. Dann aber tritt rascher oder langsamer eine Verschlechterung der Herzaction ein, die sich durch Excitantien etc. nicht aufhalten lässt. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz. Diese Gruppe ist die weitaus grösste. Unter Ranzi's 17 Sectionsfällen finden sich 12, die diesem Typus entsprechen. Die Section ergiebt in diesen Fällen eine Embolie eines einzigen Hauptastes oder einen auf der Theilungsstelle reitenden, wenigstens den einen Hauptast noch theilweise freilassenden Embolus, oder mehrere verstopfte secundäre Aeste, oder endlich zahlreiche verlegte periphere Zweige. In diesen Fällen ist aber stets mit einer nachträglichen Vergrösserung des Embolus durch angelagerte Gerinnsel zu rechnen. Diese secundär hinzugekommene fortschreitende Verlegung von neuen Bahngebieten trägt in vielen Fällen dieser Gruppe erst eigentlich die Schuld am tödtlichen Ausgang.

Diese protrahirt verlaufenden Embolietodesfälle konnten wir auch im Thierexperiment erzeugen. Als wichtigen Sectionsbefund

bei diesen die Embolie mehrere Stunden überlebenden Thieren möchte ich hier nur neben der starken Erweiterung des rechten Herzens supericardiale und intramusculäre Blutungen erwähnen.

Wie steht es nun mit der Indication zur Trendelenburgschen Operation, was sind ihre Chancen in den einzelnen Gruppen?

Bei der ersten aber kleinsten Gruppe, den Shocktodesfällen, ist natürlich jede Hilfe ausgeschlossen.

Die Fälle der zweiten Gruppe würden die günstigsten anatomischen Verhältnisse für eine operative Entfernung des Embolus bieten. Denn hier handelt es sich ja um einen einzigen grossen, im Stamm oder an der Theilungsstelle der Pulmonalis sitzenden Embolus. Die Kürze der Zeit, welche aber in diesen Fällen zwischen dem embolischen Insult und dem Exitus liegt, bringt es mit sich, dass kaum je vor Beginn der Agone, meist erst nach erfolgtem Herz- und Athemstillstand mit der Operation begonnen werden kann. Die Thierversuche von Läwen und Sievers geben vielleicht der Hoffnung Raum, dass auch dann noch durch Zuhilfenahme geeigneter Maassnahmen während und nach der eigentlichen Operation (künstliche Athmung, Herzmassage, Adrenalininjection) eine Wiederbelebung möglich ist. Nach Cackowicz' Zusammenstellung beträgt die längste Dauer des Herzstillstandes beim Menschen, wo es noch gelang durch künstliche Athmung und Herzmassage eine dauernde Herzaction in Gang zu bringen, 10 Minuten. Zu bedenken haben wir aber, dass in unsern Fällen eine schwere Störung des Herzens durch Ueberdehnung und maximale Stauung stattgefunden hat.

In der dritten Gruppe hätten wir auch in den relativ rasch verlaufenden Fällen genügend Zeit um noch am lebenden Patienten mit der Operation zu beginnen. Hier aber erheben sich die im Einzelfalle oft enorm schwer zu beantwortenden Fragen: soll überhaupt operirt werden und wie lange darf mit einem operativen Versuche gewartet werden? Der eine Grund, der die Entscheidung so schwer macht, ist, dass doch ab und zu ein Patient, der über viele Minuten ja Stunden die bedrohlichsten Erscheinungen zeigte, unter der gewöhnlichen stimulirenden Therapie durchkommt. „Jedem erfahrenen Arzt sind solche Fälle bekannt" schreibt Garrè. Immerhin scheint mir, dass derartige Fälle den jeweiligen Beobachtern als seltenste Ereignisse im Gedächtniss bleiben. Aeltere statistische Angaben über die Mortalität bei grossen Lungenembolien sind hier nicht verwerthbar. Nur neues Material, das

vom operativen Standpunkte aus kritisch beobachtet wurde, kann hier mitsprechen.

Als zweiter Punkt ist hervorzuheben, dass eine grosse, vielleicht sogar die grösste Zahl dieser in die dritte Gruppe gehörender Emboliefälle Verhältnisse aufweist, die eine operative Entfernung der Emboli ganz oder theilweise unmöglich machen. Nur Emboli, die in die Hauptäste noch hineinragen — oder besser mit ihrem Ende noch in ihnen verweilen — können von der Pulmonalis aus extrahirt werden. Vor der Operation zu entscheiden, ob ein Hauptast oder mehrere secundäre Aeste verlegt sind, ist ganz unmöglich. Oft wird man in den protrahirt verlaufenden Fällen, in denen man sich schliesslich zur Operation entschliesst, nur die secundär dem Thrombus angelagerten Gerinnsel erreichen und entfernen, den eigentlichen Embolus aber nicht, wie in unserem Falle 1.

Zu einer völlig klaren Indicationsstellung zur Trendelenburg'schen Embolieoperation wird man — das liegt im Wesen der Sache — nie kommen. Ich glaube die Frage so formuliren zu dürfen:

1. Bei Emboliefällen, die in wenigen Minuten in Agone übergehen, also jenen, die wir als rapid verlaufende bezeichnet haben, sind wir in darauf eingerichteten Betrieben mehr weniger verpflichtet die Operation auszuführen, da vielleicht doch die Wiederbelebung nach Extraction des in diesen Fällen erreichbaren Embolus von Erfolg begleitet sein könnte.

2. Bei jenen Emboliefällen, die wir als protrahirt verlaufende gekennzeichnet haben, sind wir berechtigt zu einem operativen Versuche, wenn sich der Zustand trotz energischer Stimulation u. s. w. bedrohlich verschlimmert. Die Berechtigung leiten wir ab aus den Fällen von Trendelenburg und Sievers, die 37 resp. 15 Stunden den Eingriff überlebten, vor allem aber aus dem allbekannten Falle Krüger's, den wir als einen vollen Operationserfolg ansehen dürfen, da die Patientin erst $5^1/_4$ Tage später einer eitrigen Pleuritis erlag. Auch in diesen Fällen erst in der Agone oder erst post mortem die Operation zu versuchen, wie Ranzi beantragte, scheint mir nicht angebracht. Das völlig ermattete und in seiner Ernährung schwer geschädigte Herz, das seine letzte Kraft bereits hergegeben hat, wird dann kaum je mehr auf Wiederbelebungsversuche ansprechen. — Sollte sich unsere zweimalige Beobachtung über Auftreten und allmähliches Verschwinden eines lauten zweiten Pulmonaltones für



eine grössere Zahl von protrahirt verlaufenden Embolietodesfällen bestätigen, so dürfte vielleicht in dem Verschwinden des lauten Klappentones und der gleichzeitigen Entwicklung einer rechts vom Sternum gelegenen Dämpfung, dem Anzeichen einer gewaltigen Erweiterung des rechten Herzens, ein klinisches Zeichen gegeben sein, dann spätestens zur Operation zu schreiten.

Stricte Contraindicationen gegen einen Versuch operativer Hülfe bei Lungenembolie wären etwa schwere Herzaffectionen, unheilbare, quälende Krankheiten, allgemeiner Marasmus.

Patienten, bei denen Emboliegefahr besteht, sollten in chirurgischen Betrieben wenn möglich in der Nähe des Operationssaales, jedenfalls nicht durch grosse Distanzen und Treppen von ihm getrennt untergebracht werden. Patienten, bei denen eine Embolie eingetreten ist, werden in der Zürcher Klinik — wie dies in der Trendelenburg'schen Klinik geschah — sofort mit gehöriger Vorsicht in den Operationssaal gefahren resp. in dessen Vorzimmer und hier constant ärztlich beobachtet. Das Trendelenburg'sche Instrumentarium ist stets gebrauchsfertig, bei protrahirt sich gestaltenden Fällen wird auch sonst alles zu einer allfälligen plötzlichen Operation bereit gelegt. Der Patient soll wenn möglich im Bett operirt werden. Bei zwei unserer Operationsfälle erlebten wir im Moment, da der Patient aus dem Bett auf den Operationstisch gehoben wurde, einen schweren Collaps, den wir als neuen embolischen Insult auffassten. Beide Patienten waren dadurch in Agone, bevor der Hautschnitt angelegt wurde. Bei der einen Patientin ergab dann die Section einen grossen Embolus im Stamm der Arterie gerade unter der Nahtstelle der Pulmonalis, der offenbar bei der langfortgesetzten Herzmassage emporgedrängt worden war. Er dürfte sich beim Emporheben der Patientin gelöst haben. Foudroyanten Tod durch Eintritt eines Embolus ins rechte Herz haben wir auch bei einem Hunde gesehen, bei dem vorher zwei Emboli den einen Hauptast verlegt hatten, ohne schwere Störungen zu bedingen.

Der Trendelenburg'sche T-Schnitt gab uns in allen Fällen raschesten und bequemen Zugang. Nachdem die 2. Rippe resecirt resp. nach aussen gebrochen ist, wird die Pleura eröffnet und die 3. Rippe am Knorpel am besten von innen nach aussen durchtrennt. Dann wird der Rippensperrer eingesetzt. Auch er liegt bei uns stets bereit. Er erhält die Bresche in der Brustwand weit und gleichmässig klaffend, spart einen Assistenten und vermeidet störende



Hände im Operationsgebiet. Das Umführen der Trendelenburg'schen Sonde um die grossen Gefässstämme machte nur in einem Falle Schwierigkeiten. Der Sinus pericardii war bei der enorm dicken Patientin durch subpericardiales Fett fast obliterirt. Bei unserem erstoperirten Patienten entstand beim Durchziehen des Compressionsschlauches ein Riss an der Hinterwand der Pulmonalis. Das gleiche Missgeschick war Trendelenburg bei seinem erstoperirten Patienten widerfahren, in Folge Einschneidens des durchzogenen Bandes (an Stelle eines Schlauches). In unserem Falle hatte sich offenbar die Kante des Gummischlauches an der Hinterwand der Pulmonalis gefangen, diese mitgezogen und eingerissen. Dies Ereigniss veranlasste mich, den Schlauchansatz an der Trendelenburg'schen Sonde etwas abzuändern.

Nachdem die Gefässe vorgezogen und die Pulmonalis incidirt worden ist, möchte ich empfehlen, den Compressionsschlauch einen Augenblick locker zu lassen, sodass sich der rechte Ventrikel durch die Pulmonaliswunde entleeren kann. Dadurch würde sofort das rechte Herz entlastet, die enorme Stauung in den Herzgefässen behoben und die Ernährung des Herzens etwas verbessert. Wir wissen ja durch Läwen's und Siever's Versuche, dass bei künstlicher Athmung auch nach Abklemmen der grossen Gefässstämme eine geringe Menge arterialisirten Blutes zwischen dem linken Herzen und der Lunge hin- und hergeworfen wird. Dies käme nach Aufhebung der die Circulation in den Herzgefässen verhindernden Stauung dem Herzen selbst zu gute. So schnell als möglich zur Verhinderung weiterer Herzschädlichkeiten zu wirken, scheint mir das Wichtigste. Den Einfluss einer solchen Entlastung des rechten Herzens konnten wir auch im Thierexperiment darthun. Wenn bei einem Hunde, der einen tödtlichen Embolus erhalten hatte, und dessen Blutdruck (an der Carotis gemessen) bereits auf 0 gesunken war, der centrale Stumpf der V. jugularis frei gemacht wurde, schoss das dunkle Blut im Strahl heraus, der gleich auch zu pulsiren begann (Insufficienz der Atrio-Ventricularklappen). Und sofort registrirte das Kymographion auch wieder beginnende Pulsationen und für kurze Zeit ein leichtes Wiederansteigen des Blutdruckes.

Nach dieser Entlastung des Herzens wird der Schlauch wieder angezogen. Die Emboliezange wird erst in den rechten Hauptast der A. pulmonalis eingeführt. Die rechte Lunge erst frei zu machen,



ist wegen des linksseitigen Pneumothorax angezeigt. Wir können ja — wie dies z. B. im Falle Krüger's eintrat, — nach Extraction eines Embolus gezwungen sein die Pulmonaliswunde seitlich abzuklemmen und Herzmassage einzuleiten, um später nochmals die Emboliezange einzuführen. Da ist dann die rechte Lunge doch functionsfähig. Dies gilt vor allem, wenn keine Ueberdruckapparate und keine Apparate zur künstlichen Respiration zu Gebote stehen. Dann scheint nach statistischen Erhebungen die Embolie des rechten Hauptastes der A. pulmonalis auch etwas häufiger zu sein als die des linken.

Die enorme Bedeutung der Sauerstoffzufuhr, der künstlichen Respiration haben Läwen's und Siever's durch ihre Experimente dargethan. In Fällen, wo noch Narkose nöthig ist, soll möglichst die Sauerstoff-Mischnarkose angewandt werden. Die künstliche Respiration haben wir in unseren Fällen durch rhythmisches Aufsetzen und Abnehmen der Ueberdruckmaske und Anwendung eines stärkeren Sauerstoffdruckes ausgeführt. Trendelenburg hatte einen eigens construirten Respirationsapparat nach vorausgegangener Tracheotomie anwenden wollen. Das durch reichliche künstliche Sauerstoffzufuhr in der Lunge arterialisirte Blut wird, nach Entlastung des Herzens durch Abströmen des Inhaltes des rechten Ventrikels, wie ich sie vorgeschlagen, zuerst wieder während des Abklemmens der Gefässstämme dem Herzen selbst zu gute kommen.

Nach Extraction der Emboli, nachdem die Herzthätigkeit wieder selbstständig im Gange ist, die Pulmonaliswunde genäht und der Herzbeutel geschlossen, halte man sich nicht mit Reinigen der Brusthöhle auf. Unter Blähung der Lunge — sofern entsprechende Apparate zur Verfügung stehen — wird die Thoraxwunde luftdicht geschlosen. Die nachträgliche Beseitigung des Hämothorax — eventuell auch eines Pneumothorax — erfolgt durch Punction und Aspiration. Eine primäre, der Trendelenburg'schen Operation möglichst bald folgende Ventildrainage der Pleurahöhle scheint (vergl. auch den Fall Krüger's) in jenen Fällen angezeigt, wo in der drängenden Eile doch ein Verstoss gegen die Asepsis nicht unwahrscheinlich war.

Um das Einfliessen von Blut in den Herzbeutel und damit eine Begünstigung der Infection der Pericardhöhle zu vermeiden, möchte ich rathen, die Ränder der Pericardincision nicht durch angelegte Klemmen während des Operationsverlaufes gespannt und vom Herzen abgezogen zu erhalten.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, einen weiteren Fall von rapid verlaufender Lungenembolie zu operiren.

Fall 4. D. F., 34jährige Frau, wurde am 28. 4. 13 wegen Fractura cruris sin. infolge Falles aufgenommen. Gipsverband.

Am 7. 5. collabirt die Patientin, als man sie nach dem Umbetten in ihr Bett herüberhebt. Sie ist momentan bewusstlos, blass, pulslos, kommt rasch wieder zu sich und klagt über starke Schmerzen unter dem Sternum; äussert Todesangst. Der sofort gerufene Arzt stellt die Diagnose Lungenembolie und lässt die Patientin in den Operationssaal bringen. Morphium und Campher subcutan. Sauerstoffathmung. Der Zustand scheint sich daraufhin etwas zu bessern, wird aber rasch wieder schlechter, daher entschliesst man sich zur Operation. Die Verbreiterung der Herzgrenze nach rechts — um fast 3 Querfinger den Sternalrand überschreitend — ist schon nach den ersten Minuten perkutorisch nachweisbar. Herztöne kaum hörbar.

Operationsbeginn im Bett 15 Minuten nach Embolie; Patientin, die eben noch gesprochen hat und deshalb die Chloroform-Sauerstoffmaske aufgesetzt erhalten hatte, reagirte noch etwas beim Hautschnitt, nachher nicht mehr, obwohl nur noch O-Ueberdruck ohne Narcoticum gegeben wurde. Eröffnung der Pleura etc. wie bei den anderen Fällen. Herz schlägt bei Eröffnung des Pericards nicht mehr. Nach Umführen des Schlauches um die Gefässe und Incision der Pulmonalis lässt man den rechten Ventrikel sich entleeren. Die Embolizange wird erst 2 mal in den rechten Ast eingeführt und fördert das erste Mal einen 6,5 cm langen und 8 mm dicken, das zweite Mal einen kurzen, sich gabelnden (der eine Zweig theilt sich wieder in 3 kleinere Zweige), weichen Embolus hervor. Dann werden in zwei Malen aus dem linken Hauptast zwei 7,5 resp. 5 cm lange und 9 mm dicke, geriefte, trockene Emboli extrahirt. Während der ganzen Zeit war durch rhythmisches Auf- und Absetzen der Ueberdruckmaske und entsprechende Thoraxcompressionen künstliche Athmung gemacht worden. Abklemmen der Pulmonalisincision. Herzmassage 20 Minuten lang erfolglos fortgesetzt.

Sectionsbefund: Im linken Hauptast, 3 cm hinter seinem Abgang, ein kleinfingerdicker Embolus, der auf der ersten Verzweigung reitet. Der rechte Hauptast ist leer, doch sind alle Aeste erster Ordnung mit kleinen, nicht zusammenhängenden Emboli verstopft. Thrombose der tiefen Venen des Unterschenkels.

XXXVIII.

Ueber directe Herzmassage.[1]

von

Prof. Dr. L. Wrede (Jena).

(Mit 2 Curven.)

Wer viel mit Allgemeinnarkosen zu thun hat, kennt den Herzstillstand in der Narkose und hat ihn fürchten gelernt. Leider ist er sehr schwer zu bekämpfen. Das beste Mittel ist neben künstlicher Athmung die Herzmassage, welche entweder indirect durch rhythmische Compression des Brustkorbes nach König-Maass, oder direct am Herzen selbst ausgeübt wird. Die directe Massage ist bei weitem die wirksamere von beiden, aber sie ist ebenso eingreifend, wie leider häufig erfolglos. Daher stehen ihr viele Chirurgen ablehnend gegenüber und versuchen sie gar nicht erst. Will man die Methode der directen Herzmassage richtig bewerthen, so muss man sich klar sein, was sie leisten soll, und was sie leisten kann. Sie soll, so lange das Herz stillsteht, einen ausreichenden Blutaustausch im Körper herbeiführen, damit die Organe ihre Lebensfähigkeit behalten und das Uebermaass an Anästheticum wieder abgeben können. In zweiter Linie soll sie das stillstehende Herz wieder zu neuer Thätigkeit erwecken.

Ueber die Vorgänge im Gefässsystem während der Herzmassage ist man sich nicht einig. Schiff, der Erfinder der Methode, nannte die directe Herzmassage eine künstliche Circulation. Aber in der Folgezeit ist ihr diese Eigenschaft mehrfach bestritten worden, besonders von Gallet. Dieser betonte, dass nach dem Aufhören des Massirens der Blutdruck sofort auf Null absinkt, und dass

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. März 1913.



während der Massage der Druck im Venensystem in ähnlicher Weise, wenn auch nicht so hoch, wächst wie im Arteriensystem. Nach seiner Anschauung wird das Blut in gleicher Weise aus dem Herzen in die Arterien- wie in die Venenbahnen gepresst, es kommt eine Art Flut- und Ebbebewegung, aber kein Kreislauf zustande. Dem gegenüber hat schon d'Halluin beachtenswerthe Gegengründe angeführt. Er wies darauf hin, dass der Blutdruck in den Arterien eine continuirliche Höhe behält, solange die Massage fortgesetzt wird. Er betonte, dass das Gesicht des Patienten sich nach einiger Zeit röthet, dass die Reflexe an den Augen wiederkehren und spontane Athmung auftritt, also eine Irrigation der Medulla oblongata zu Stande kommen muss. Ich habe die Beobachtungen d'Halluin's am Menschen und am Versuchsthier bestätigt gefunden. Unter der Herzmassage können rosige Gesichtsfarbe, Augenreflexe, spontane Athmung wiederkehren. Den continuirlichen Massageblutdruck am Versuchsthier zeigten Ihnen die Curven. Ein sicherer Beweis für das Zustandekommen eines Blutkreislaufes scheint mir aber durch diese Beobachtungen nicht erbracht zu sein. Sie lassen sich auch zur Noth durch die Annahme einer Ebbe- und Flutbewegung des Blutes im Sinne von Gallet erklären.

Ich habe daher versucht experimentell die Frage zu lösen und glaube in der That einen besseren Wahrscheinlichkeitsbeweis als d'Halluin für das Vorhandensein eines Kreislaufs gefunden zu haben. Ich habe getödteten Hunden Carminum coeruleum-Lösung in die linke Vena jugularis externa eingespritzt und danach künstliche Athmung und directe Herzmassage ausgeführt. Nach gewissen Zeiträumen wurde Blut mittels einer Spritze den Gefässen entnommen, mit Natriumcitratlösung versetzt und centrifugirt. Es gelang auf diese Weise leicht den Farbstoff im Blutserum wiederzufinden und zwar nicht nur im Venenblut, sondern auch im Arterienblut. Der Farbstoff aus der Vene musste also ein Capillarsystem überwunden haben, um in die Arterie zu gelangen vermuthlich dasjenige der Lunge. Der Farbstoff fand sich ferner auch im Blut der Vena portarum. Dorthin kann er nur gerathen sein entweder auf dem natürlichen Wege, wenn er von der Vena juguralis aus das rechte Herz, die Lunge, das linke Herz, die Arterienbahn und die Darmcapillaren passirt hatte, oder aber wenn er retrograd durch die Lebercapillaren hindurchgepresst worden war. Liess sich also auch kein Kreislauf



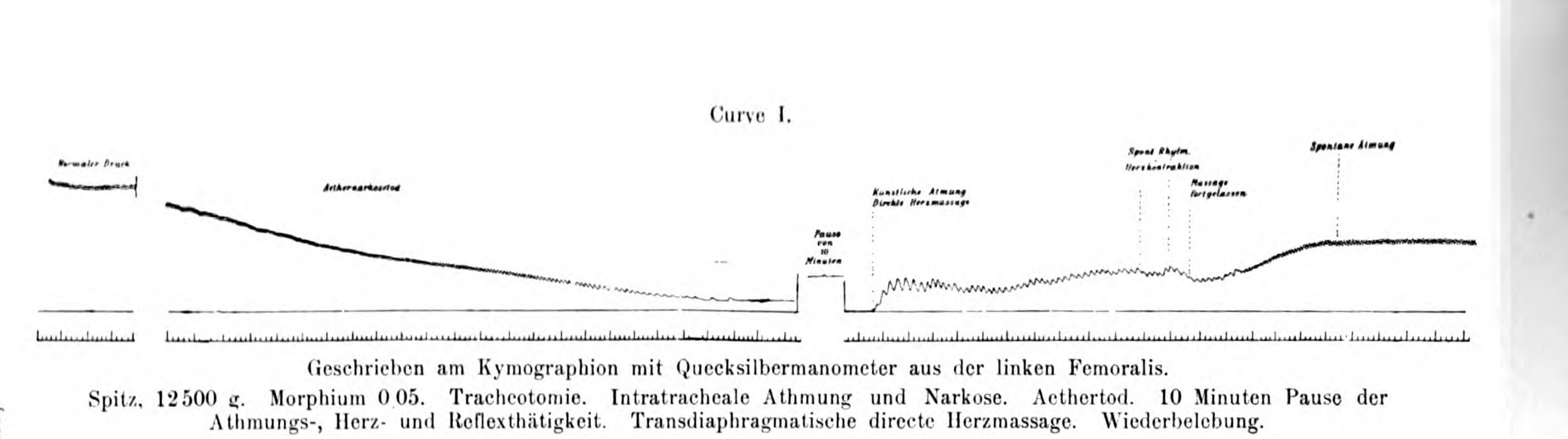
einwandsfrei beweisen durch meine Versuche, so geht doch soviel aus ihnen hervor, dass die Herzmassage imstande ist, den Widerstand einer Capillarbahn zu überwinden. Es liegt kein Grund vor gegen die Annahme, dass sie die Körpercapillaren nicht ebenso gut wie die Lungen- und Lebercapillaren überwinden sollte. Da nun ausserdem während der Massage der Arterienblutdruck nach Gallet fast doppelt so hoch ist, als der Venenblutdruck, so dürfen wir wohl annehmen, dass thatsächlich ein Blutkreislauf, wenn auch ein herabgesetzter, zu Stande kommt. Die klinischen Erfahrungen stehen ja auch durchaus mit diesen experimentell gewonnenen Anschauungen im Einklang.

Wenn nun auch demnach die Möglichkeit besteht, eine künstliche Blutversorgung des Organismus mittels der Herzmassage durchzuführen, so wird es doch stets von der allergrössten Wichtigkeit bleiben, die natürliche Versorgung durch die Herzthätigkeit sobald als möglich wieder in Gang zu setzen.

Auch dazu verhilft die Herzmassage. Zunächst wirkt sie mechanisch erregend auf das Herz. Nicht nur das isolirte Froschherz lässt sich durch einfache Berührung wieder zum Schlagen bringen, auch das Menschenherz reagirt auf mechanische Reize mit Contractionen. Diese Eigenschaft lässt sich nachweisen, wenn man ein Herz massirt, welches zu erlahmen droht. Oft genügen einige wenige Massagestösse das Herz wieder zu kräftiger rhythmischer Thätigkeit anzufeuern. Auf dieser mechanischen Erregbarkeit des Herzens beruht ja wohl auch im wesentlichen die Wirksamkeit der indirecten Herzmassage nach König-Maass.

Neben dieser mechanischen Einwirkung auf das Herz verursacht aber die Herzmassage noch eine zweite nicht minder wichtige, das ist die Durchspülung des Herzens mit frischem Blute. Kuliabko hat gezeigt, dass das menschliche Herz durch einfache Durchströmung mit sauerstoffhaltiger Locke'scher Flüssigkeit noch 24 Stunden nach dem Tode des Individuums zum Schlagen gebracht werden kann. Um so mehr muss das vermittelst einer Durchblutung mit dem eigenen Blute gelingen. Es sollte also unser Bestreben sein, gerade diese Seite der Herzmassagewirkung auszunutzen. Die Durchströmung des Herzens mit Blut hängt nun ab von dem Widerstande, welchen das aus dem linken Ventrikel ausgepresste Blut in der Aorta findet d. h. vom Blutdruck in der Aorta. Je schwerer das Blut in die Aorta vordringen kann, um so leichter wird es den Seitenweg in

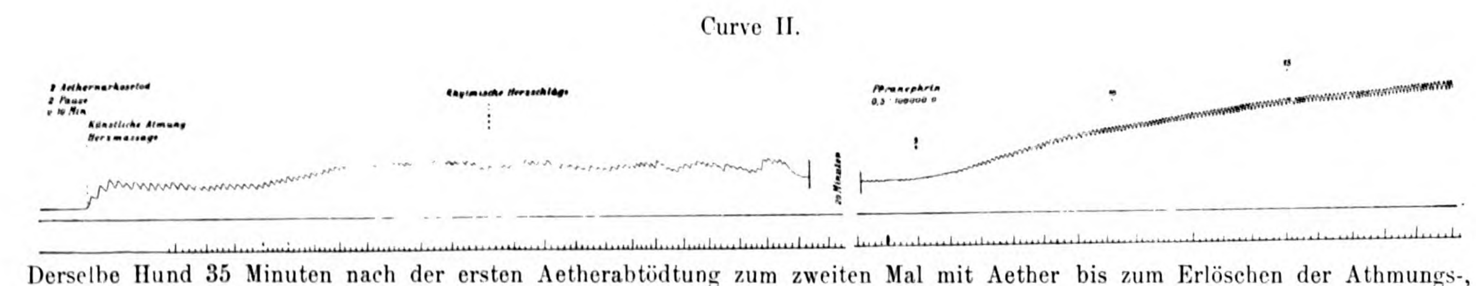
Curve I.



Geschrieben am Kymographion mit Quecksilbermanometer aus der linken Femoralis.

Spitz, 12500 g. Morphium 0.05. Tracheotomie. Intratracheale Athmung und Narkose. Aethertod. 10 Minuten Pause der Athmungs-, Herz- und Reflexthätigkeit. Transdiaphragmatische directe Herzmassage. Wiederbelebung.

Curve II.



Derselbe Hund 35 Minuten nach der ersten Aetherabtödtung zum zweiten Mal mit Aether bis zum Erlöschen der Athmungs-, Herz- und Reflexthätigkeit narkotisirt. Abtödtungsdauer 27 Minuten. Wiederum 10 Minuten Pause. Dann Wiederbelebungsversuche. Regelmässige Herzthätigkeit auf die Dauer nicht zu erreichen. Blutdruck steigt nicht über den durch Massage erzielten Druck. 27 Minuten nach Beginn der Herzmassage Paranephrinlösung 0,5 : 100. Sofort Blutdruckanstieg.



die Coronargefässe des Herzens wählen. Darum sind während der Herzmassage alle Mittel herbeizuziehen, welche den Aortenblutdruck erhöhen können, von den mechanischen angefangen (z. B. Tieflagerung des Oberkörpers, Umwickeln und Abschnüren der Gliedmaassen mit v. Esmarch'schen Gummibinden, Zudrücken der Aorta abdominalis, Anfüllen der Aortenbahn mit Flüssigkeit) bis zu den chemischen Mitteln, von denen die Nebennierenpräparate den ersten Platz einnehmen. Schon Gottlieb hat auf die Bedeutung dieser Präparate in Verbindung mit Herzmassage für die Wiederbelebung todt narkotisirter Thiere hingewiesen. Ich kann die Wirksamkeit des Mittels im Thierexperiment auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen nur bestätigen. Der Blutdruck steigt auf Nebennierenpräparate hin fast ohne Ausnahme, selbst wenn der Wiederbelebungsversuch schon über eine Stunde und mehr gedauert hat. Ein Beispiel giebt Ihnen die zweite Curve. Die Nebennierenpräparate wirken blutdrucksteigend durch Gefässverengung, indem sie die sympathischen Nervenendigungen der Gefässe reizen. Sie haben aber daneben auch noch eine ausgezeichnete Wirkung auf das Herz selbst, indem sie die Coronargefässe erweitern, also die Durchblutung erleichtern und indem sie die Nervi accelerantes erregen. Ich habe oftmals bei meinen Thierexperimenten gesehen, dass der Herzschlag durch Massage und künstliche Athmung allein nicht zu erzielen war, dass er aber dann alsbald einsetzte, wenn Paranephrin in die Blutbahn eingeführt wurde (siehe die Curve II). Leider ist das Mittel nicht indifferent und in seiner Wirkung flüchtig, da es sich in alkalischen Medien wie dem Blute nicht hält.

Kretschmer hat gezeigt, dass man durch dauerndes Einfliessenlassen von Nebennierenpräparatlösungen in die Blutbahn von Kaninchen auch eine dauernde Blutdruckerhöhung erzielen kann. Mir ist Aehnliches bei meinen Versuchen gleichfalls geglückt, aber nicht regelmässig, vielleicht weil ich zu schwache Lösungen benutzte. Dagegen habe ich ebenso wie Gottlieb durch wiederholte Einführung der Präparate stets wiederholte Blutdrucksteigerungen erzielen können.

Das beste Mittel, den Blutdruck auf normale Höhe zn treiben, ist natürlich die Wiederbelebung der Herzthätigkeit und der Medulla oblongata mit ihrem Gefässcentrum. Die Wiederherstellung der Herzthätigkeit allein genügt nicht, so lange die Gefässe gelähmt sind.

In meinen Versuchen an ätherisirten und chloroformirten Hunden wurde dabei der Blutdruck nicht wesentlich höher, als während der künstlichen Circulation durch die Herzmassage. Ein Beispiel davon sehen Sie an der zweiten Curve. Diese Erscheinung ist übrigens ein guter Beweis für den ausgiebigen Ersatz der Herzpumpe durch die Massage. Erst wenn die Medullathätigkeit erwacht, kenntlich an dem Auftreten spontaner Athemzüge, geht auch der Blutdruck in die Höhe und erreicht sogar übernormale Werthe.

Dieses Auftreten spontaner Athemzüge unter Steigen des Blutdrucks verläuft in ganz typischer Weise. Die Athemzüge erfolgen trotz ausgiebiger künstlicher Lungenlüftung in rhythmischen Intervallen, ihr Charakter wird immer deutlicher dyspnoisch, bis sie nach längerem Bestehen, zumeist unter Rückkehr des Cornealreflexes, wieder verschwinden, und das Thier wieder ruhig daliegt. Ich erkläre mir diese bei meinen Versuchsthieren ganz regelmässig auftretende Athmungserscheinung damit, dass das wiedererwachende Athemcentrum zunächst mit dyspnoischer Athmung auf die noch im Uebermaass aus dem Körper dem Blute zuströmenden Stoffwechselproducte antwortet und erst nach deren völliger Entfernung normale Athemreize aufweist, welche dann durch die künstliche Lungenlüftung allein genügend befriedigt werden. Ich glaube bei Beobachtung dieser Vorgänge auch eine practisch nicht unwichtige Thatsache gefunden zu haben, nämlich dass mir alle Hunde eingegangen sind, welchen ich vor völliger Beruhigung des Athemcentrums die künstliche Lungenlüftung entzogen habe. Diese Beobachtung wäre unter analogen Verhältnissen beim Menschen zu berücksichtigen.

Ueberhaupt ist auf eine gute künstliche Athmung bei der Herzmassage peinlichst Werth zu legen. Ihre ausserordentliche Wichtigkeit ergiebt sich schon aus dem Umstand, dass sie es ist, welche das circulirende Blut von dem Inhalationsanästheticum befreien muss, und dass sie es ist, welche die Minderwerthigkeit der Circulation durch um so reichlichere Sauerstoffzufuhr ausgleichen muss.

Ich bin überzeugt, dass in sehr vielen Fällen die Wiederbelebung der Patienten durch Herzmassage missglückt ist, weil die künstliche Athmung mangelhaft war. In anderen Fällen ist es wohl nicht mehr gelungen, die Bindung des Anästheticums an die



lebenswichtigen Organe zu sprengen. Schliesslich giebt es Fälle, bei welchen der Zeitraum zwischen Herzstillstand und Beginn genügender Blutversorgung für die Lebensfähigkeit einzelner Organe zu gross gewesen ist.

Gerade der letztere Umstand hat practisch eine wesentliche Bedeutung. Das Grosshirn des Menschen verträgt das Fehlen der Durchblutung sehr schlecht. Fast augenblicklich stellt es seine Function ein, wenn man ihm die Blutzufuhr abschneidet, und die Function kehrt auch später nicht wieder, wenn die Circulationsunterbrechung längere Zeit gedauert hat. Es scheint als ob ein Zeitraum von 10—15 Minuten wenigstens beim Chloroformtod des Menschen practisch die obere Grenze der Toleranz ist. Sick's Fall, bei dem erst nach $^3/_4$ Stunden mit der Herzmassage begonnen wurde, und doch die Grosshirnfunctionen wiederkehrten, ist nicht beweisend, weil inzwischen Sylvester'sche Athmung und indirecte Herzmassage gemacht worden waren. Was die Medulla oblongata anbetrifft, so ist sie schon widerstandsfähiger als das Grosshirn. Vor allem aber ist das Herz selbst ganz überraschend lebensfähig. Gerade das Herz, mit dessen Stillstand man gewöhnlich das Eintreten des Todes zu bestimmen pflegt, überlebt den Gesammtorganismus ausserordentlich lange. Bekannt ist das ja vom Froschherzen, weniger bekannt aber vom Menschenherzen, über das wir dem russischen Forscher Kuliabko ganz wunderbare Aufschlüsse verdanken. Die Tabelle zeigt die bekannteren Versuche. Man ersieht aus ihr, dass Kuliabko ein menschliches Herz noch 24 Stunden nach dem Tode wieder hat zum Schlagen bringen können. Diese enorme Lebensfähigkeit des Herzens würde also zu den besten Aussichten für eine Wiederbelebung berechtigen, wenn ihr nicht die geringe Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems gegenüber stände. Es ergiebt sich daher die Schlussfolgerung, dass nicht zu spät, practisch binnen der ersten 10 Minuten nach dem Herzstillstand, die Herzmassage begonnen sein muss, wenn man auf einen vollen Erfolg rechnen will. Daraus folgt aber nicht auch, dass eine rechtzeitig begonnene Massage frühzeitig abgebrochen werden darf, weil sie weiterhin keinen Erfolg mehr verspräche. Diese Frage hängt nicht von der absoluten Lebenfähigkeit der Organe, sondern von ihrer genügenden Blutversorgung ab, welche wir durch zweckmässige Herzmassage und künstliche Athmung bewirken müssen. Ich glaube, dass manchmal die Rettungsversuche zu früh abge-



Lebensfähigkeit des menschlichen Herzens.

Autor	Herkunft des Herzens	Zahl der Stunden nach dem Tode	Verfahren des Nachweises	Erfolg: Rhythmisches Schlagen
Hédon et Gilis .	Enthaupteter.	$^3/_4$	Injection von defibrinirtem Blut in die Aorta.	Rechtes Herz.
Prus	Erhängter.	2	Directe Herzmassage.	Vorhöfe.
Kuliabko . . .	3 Monate alter Knabe. Gestorben an doppelseitiger Pneumonie.	20	Nach der Methode von Langendorff wird das isolirte Herz von der Aorta aus mit warmer sauerstoffhaltiger Locke'scher Flüssigkeit durchblutet.	Ganzes Herz.
	Verschieden.	30	„	Herzohren oder Vorhöfe.
d'Halluin . . .	Syphilitisches Achtmonatskind. Gestorben einige Stunden nach der Geburt.	$1^1/_2$	„	Herzohren u. Kammern.
	2 Tage altes Kind. Gestorben an Krämpfen.	$1^3/_4$	„	Herzohren u. Kammern.
	Todtgeborenes Kind.	7	„	Rechtes Herzohr.
	Todtgeborenes Kind.	8—36	„	Herzohren.
	Todtgeborenes Kind.	9—37	„	Herzohren.
	Todtgeborenes Kind.	24	„	Ganzes Herz.
	Dasselbe Kind.	40	„	Linkes Herzohr.
Hering	Nervenkranker Erwachsener. Gestorben an Bronchopneumonie.	$3^1/_2$	Dieselbe Methode, nur mit Ringerscher Lösung.	Ganzes Herz, aber dissociirt.
	Nervenkranker Erwachsener. Gestorben an Bronchopneumonie.	11	„	Ganzes Herz, aber dissociirt.
	Nervenkranker Erwachsener. Gestorben an Bronchopneumonie.	3	„	Vorhöfe.

brochen wurden. Ich selbst habe in einem Falle, den ich auf der Naturforscherversammlung in Münster 1912 vorgetragen habe, das Herz $1^1/_2$ Stunden massirt, bis es endlich rhythmisch wieder zu schlagen anfing. Der Patient kam lebend vom Operationstisch und seine Gehirnfunctionen stellten sich wenigstens theilweise wieder her. Er lebte 3 Tage und starb an Schädigungen seines Herzens, welche möglicherweise vermeidbar waren. Trotz des ungünstigen Endausganges hatte die langdauernde Herzmassage also doch immerhin einen gewissen Erfolg gehabt.

Nun wird man sich aber eines fragen müssen, ob denn dieser gewaltthätige Eingriff einer directen Herzmassage keine schädigenden Folgen für das Herz hat. Diese können allerdings eintreten, obwohl sie bisher in der Literatur meines Wissens noch nirgends Erwähnung gefunden haben. Bei der Section meines am 3. Tage nach $1^1/_2$ stündiger Herzmassage gestorbenen Patienten fand sich neben einer eitrigen Pericarditis eine eigenthümliche Fleckenbildung im Myocard. Wie Herr Prof. Rössle-Jena feststellte, handelte es sich um fleckweise verstreute Nekrosen mit Zerreissung und scholligem Zerfall der Muskelfasern. Rössle vergleicht diesen Befund mit den Mittheilungen von Külbs, welcher nach experimentellen Contusionen des Hundeherzens scholligen Untergang der Musculatur beschrieben hat an denjenigen Stellen des Myocards, wo Blutungen stattgefunden hatten.

Ich habe nun versucht, im Thierexperiment zu entscheiden, ob es gelingt ein Herz durch directe Massage wieder zu beleben, ohne es allzusehr zu schädigen. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen, weil es schwer ist, eine langdauernde Massage am Thier durchzuführen. Entweder pflegten mir die Herzen nach einigen Minuten wieder zu schlagen, oder aber die Thiere überlebten eine längere Massage nicht solange, dass Nekrosen sich ausbilden konnten. Ein schlagendes Herz aber zu massiren, war für die Fragestellung zwecklos, weil das derbcontrahirte schlagende Herz ein viel kräftigeres Drücken verlangen würde, als das nichtschlagende schlaffe Herz. Immerhin glaube ich aus meinen bisherigen Versuchen soviel folgern zu können, dass es gelingt, selbst bei längeren Massagen ohne erhebliche Blutungen im Myocard davon zu kommen. Nur darf man sich nicht verführen lassen, bei verzögertem Eintritt des Herzschlages durch vermehrten Massagedruck nachhelfen zu wollen.

Demnach glaube ich, die directe Herzmassage der Beachtung empfehlen zu können, als das einzige Mittel, von dem man in verzweifelten Fällen von Herzstillstand noch etwas erwarten kann. Mehr als die Wiederherstellung einer Blutversorgung des Körpers mit ihrem möglichen Nutzen darf man aber nicht von ihr verlangen. Todte aufzuwecken ist auch der directen Herzmassage nicht gegeben. Darum sollte man sich auch durch häufige Misserfolge von ihrer Verwendung nicht abschrecken lassen.

XXXIX.

Kleinere Mittheilungen.

(Aus dem Gouvernements-Landschaftskrankenhause in Kostroma.)

Zur Technik der Nahtanlegung bei Gastrostomie nach Witzel.

Von

Dr. M. M. Krjukow.

Die Operation der Anlegung einer Magenfistel kommt gewöhnlich bei erschöpften Kranken zur Ausführung, und in Folge dessen ist es erwünscht, dieselbe möglichst rasch und einfach zu gestalten. Das eine sowohl wie das andere wird theilweise durch die Verringerung der auf den Magen und auf die Aponeurose der Bauchwand anzulegenden Nähte erreicht.

So kann man bei der Gastrostomie nach Witzel eine besondere Umnähung des Drains vermeiden, wenn man eine einzige Etage von Nähten auf die Aponeurose sammt Perineum und auf die Magenwand anlegt.

Die Technik der Nahtanlegung ist folgende: Nach Eröffnung der Bauchhöhle, eventuell in der Linea alba, nach Einführung des Drains in den Magen und Umnähung desselben um die Oeffnung herum wird eine Reihe von Knotennähten auf die Serosa und Muscularis der Magenwand oberhalb des Drains angelegt und zugezogen. Auf die Enden eines jeden Fadens wird je eine Nadel aufgesetzt. Ferner wird der Faden von innen nach aussen, d. h. durch das Peritoneum und die Aponeurose gezogen. Sobald sämmtliche Fäden auf diese Weise durchgezogen sind, werden sie an der Aponeurose wieder geknotet, deren Wunde auf diese Weise geschlossen und gleichzeitig der Magen an der Bauchwand fixirt wird. Die Nähte an der Magenwand müssen unbedingt für sich geknotet sein, da sie sonst beim Zusammenziehen der Bauchwand durchschneiden können. Die Hautwunde wird für sich geschlossen.

Wenn auch diese Methode die Operationsdauer kürzt, so ist es doch hinsichtlich der Schnelligkeit vortheilhafter, sich folgender Modification zu bedienen:

Der Faden wird mit einer Nadel durch die Aponeurose und das Peritoneum auf der einen Seite geleitet, dann wird die Serosa und die Muscularis des Magens an zwei Stellen des Drains gefasst; sogleich wird der Faden mit zwei Knoten oberhalb der Drainage geknotet; zur Bildung des Knotens dient



erstens der Faden mit der Nadel und zweitens der zwischen dem ersten Einstich in die Magenwand und der bereits durchstochenen Aponeurose sammt Peritoneum gespannte Theil des Fadens. Nach der Zusammenziehung der Knoten wird der Faden durch das Peritoneum und die Aponeurose auf der anderen Seite geführt. Sobald eine Reihe solcher Nähte angelegt ist, werden sie auf der Aponeurose geknotet. Besondere Hautnaht.

Ich bediene mich der letzteren Methode schon seit 2 Jahren und bin mit derselben vollkommen zufrieden. Man soll nur nicht dünne Darmseide nehmen, da dieselbe beim Zusammenziehen der Aponeurose reissen kann.

Auf dieselbe Art und Weise kann man den Magen bei der Gastrotomie nach Marwedel fixiren. Man darf hierbei die Serosa und Muscularis zur Bildung eines Bettes für die Drainage nicht zerschneiden, sondern man muss zwei kleine Incisionen in einer Entfernung von 4—5 cm voneinander durch die Serosa und Muscularis mittelst stumpfer Sonde, beispielsweise mit der Koch-schen Sonde machen, zwischen die Mucosa und Muscularis durchgehen und dann mittelst Torsionspinzette oder einer feinen Kornzange die Drainage durchziehen, deren unteres Ende durch eine Oeffnung in der Mucosa in den Magen eingeführt und umnäht wird. Hierauf werden Nähte nach der angegebenen Methode angelegt, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Magenwand oberhalb der Drainage nicht an zwei, sondern an einer Stelle gefasst wird, oberhalb der der Faden mittelst zwei Knoten geknotet und dann abermals auf der Aponeurose geknotet wird. Die hierdurch erzielte Fixation des Magens muss eine vollkommen ausreichende sein.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.




XL.

Der epidurale Raum.

Von

Dr. B. Heile (Wiesbaden).

(Hierzu Tafel X—XII und 11 Textfiguren.)

Einleitung.

Bei den Schmerzanfällen, die bei Erkrankungen des Wurzelgebietes des Nervus ischiadicus Kranke unerträglich quälen können, habe ich, wie andere vor mir, öfter erfolgreich Einspritzungen in den epiduralen Raum gemacht und darüber berichtet[1]). Die Schmerzen bei diesen Wurzelerkrankungen beschränken sich durchweg auf die eine Körperhälfte und sind nur vereinzelt doppelseitig. Die Einspritzungen, durch welche eine locale Beeinflussung der Nervenwurzeln hervorgerufen wird, sind also nur einseitig nöthig. Will man bestimmte Nerven treffen, so liegt der einzig sichere Anhalt in den Schmerzen, die unmittelbar nach der Einspritzung als ziehende, stechende oder wie elektrischer Schlag empfundene Ausstrahlungen beim Ischiadicus bis in den Fuss der Körperhälfte empfunden werden. Die Wurzeln des N. ischiadicus erstrecken sich von der ersten Lenden- bis zur zweiten Sacralwurzel; sie liegen innerhalb des Wirbelkanals, anfangs innerhalb der Dura, dann treten sie durch den epiduralen Raum auf dem Wege der Foramina intervertebralia aus dem knöchernen Kanal heraus. Therapeutisch angegriffen sind die Nervenwurzeln früher auch innerhalb der Dura vor ihrem Durchtritt durch den epiduralen Raum. Französische Autoren versuchten seinerzeit intradurale Einspritzungen. Die Gefahr dieses Eingriffes steht aber in keinem Verhältniss zu der Schwere der zu beeinflussenden Erkrankung. So ging Cathelin dazu über, die

1) Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chir. 1912.

Wurzeln beim Durchtritt durch den epiduralen Raum zu treffen. Hier sind sie allerdings eng umschlossen von einer Durascheide, wodurch eine directe, unmittelbare Behandlung der Nervensubstanz erschwert ist. Immerhin hat sich gezeigt, dass Einspritzungen in den epiduralen Raum mit anästhesirenden Flüssigkeiten, wie Cocain und seinen Derivaten, oder mit aufquellenden Flüssigkeiten, wie hyper- und hypotonischer Kochsazlösung, Schmerzanfälle zu bessern vermögen, die aus Reizzuständen der Wurzeln des N. ischiadicus herrühren.

Nach der Vorschrift von Cathelin werden diese Einspritzungen durch das Foramen sacrale gemacht. Hier trifft man das unterste Ende des epiduralen Raumes, der nach der Vorstellung Cathelin's und ähnlich ihm nach den Beschreibungen der anatomischen Bücher einen Cylinder darstellt, in dem der Durasack mit dem Rückenmark hängt. Besondere Abtheilungen sind in dem epiduralen Raum nicht bekannt, und man muss daher annehmen, dass Flüssigkeiten, die an dem tiefsten Theil des konisch endigenden Cylinders eingespritzt werden, im ganzen Cylinder allmählich zur Vertheilung kommen, je nach der Menge der eingespritzten Flüssigkeit und entsprechend dem Druck, der bei der Einspritzung ausgeübt wird. Wohl wird die Richtung der Spritzencanüle die Flüssigkeit mehr nach der einen oder nach der anderen Seite dirigiren, aber schliesslich wird die absichtlich einseitig eingespritzte Flüssigkeit doch mehr oder weniger an allen Theilen des freien Cylinders sich ausbreiten.

Mir fiel nun aber auf, dass, wenn ich Kranken grössere Mengen von Kochsalzlösung durch das Foramen sacrale einspritzte, und ich die Canüle mehr als 7 cm rechts oder links der Wand anliegend vorgeschoben hatte, die Schmerzen vom Kranken immer nur in dem Nervengebiet, das der eingespritzten Seite entspricht, empfunden wurden. Lag die Spritze auf der linken Seite, so wurden nur im Verlaufe des linken Ischiadicus am Bein entlang die Schmerzen angegeben; lag die Spritze rechts, so wurden nur im Ischiadicus der rechten Seite Schmerzen empfunden. Es handelte sich hier nicht um Auslösung von Schmerzen, die etwa dadurch zu Stande kamen, dass die Canüle Nerventheile direct getroffen hätte, sondern die Ausbreitung der Schmerzen entsprach Nervenwurzeln, die viel höher lagen und unmöglich direct von der Nadel getroffen sein konnten. Diese Beobachtung war keine zufällige, sondern sie



wiederholte sich bei Hunderten von Einspritzungen, ja, diese einseitig ausstrahlenden Schmerzen waren mir für die Behandlung der Wurzelischias der einzig sichere Anhaltspunkt, dass thatsächlich auch die erkrankten Nervenwurzeln getroffen waren. Nur wenn es gelingt, im ganzen Ausbreitungsbezirk, in dem vorher über Schmerzanfälle spontan geklagt war, auch künstlich durch Einspritzungen starke Schmerzen auszulösen, verspricht diese Behandlung einigermaassen Erfolg. Wenn nun aber der epidurale Raum ein frei communicirender Cylinder ist, so bleibt es unverständlich, warum stets nur einseitig die Schmerzen nach der Einspritzung empfunden werden. Ich habe deshalb diese klinische Beobachtung zum Anlass genommen, die anatomische Lage des epiduralen Raumes an der Leiche zu studiren.

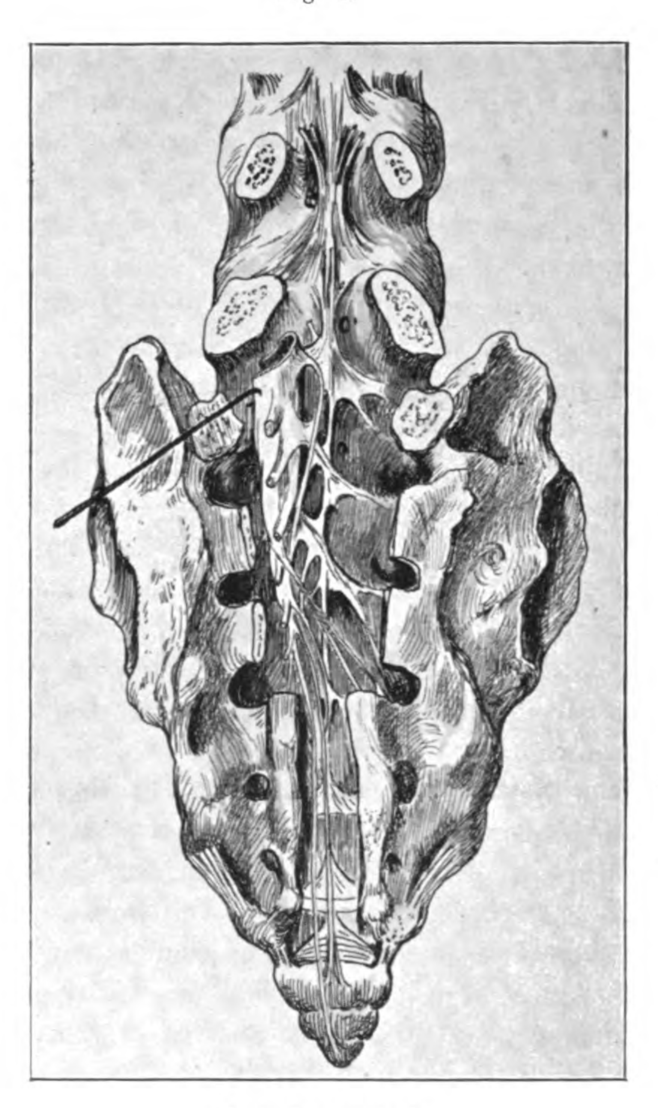
Anatomie.

Im anatomischen Sinne gilt als epiduraler Raum der Gewebsspalt, der zwischen Dura spinalis und Periost der Wirbelknochen liegt. Er beginnt am Foramen occipitale; hier theilt sich die von der Innenfläche des Schädels kommende Dura in zwei Theile, die dickere Hälfte bildet die Dura spinalis, in der das Rückenmark hängt, der dünnere Rand heftet sich an die Innenwand des Wirbelknochenkanals und stellt zugleich das Wirbelknochenperiost dar. Der durch die Spaltung der Dura am Hinterhauptsloch circulär entstandene Spalt setzt sich fort innerhalb der Dorsalwirbelsäule, innerhalb der Lendenwirbelsäule bis hinein in den Sacralkanal, wo er in der Höhe des zweiten bis dritten Sacralwirbels unmittelbar übertritt in den eigentlichen Sacralraum. Bis zum zweiten Sacralwirbel hinunter wird der epidurale Raum median begrenzt von der Dura spinalis, peripher von der Dura vertebralis. Am zweiten Sacralwirbel hört die Dura spinalis auf und verliert sich hier in Bindegewebssepten, die sich zum Theil im Verlaufe des Sacralkanals bis hinunter am Steissbein inseriren (Fig. 1). Im Sacralkanal haben wir daher nur eine Auskleidung mit Dura vertebralis an der Aussenwand des Raumes, ein in den Raum hineinragender Kegel in Form des Rückenmarks mit seiner Dura spinalis fehlt hier. Es wird deshalb dieser letzte Theil, der Sacralkanal, nach Cathelin nicht mehr zum epiduralen Raum gerechnet, sondern dieser reicht nur so weit, als er bis zur Höhe des zweiten Sacralwirbels in der Mitte die Dura spinalis enthält. Der eigentliche



epidurale Raum wird also circulär nach innen begrenzt durch den langen Dura spinalis-Schlauch, nach aussen durch die Innenwand des knöchernen Wirbelkanals, der durch die Intervertebrallöcher mit den durchtretenden Nerven unterbrochen wird. Die Innenseite

Fig. 1.

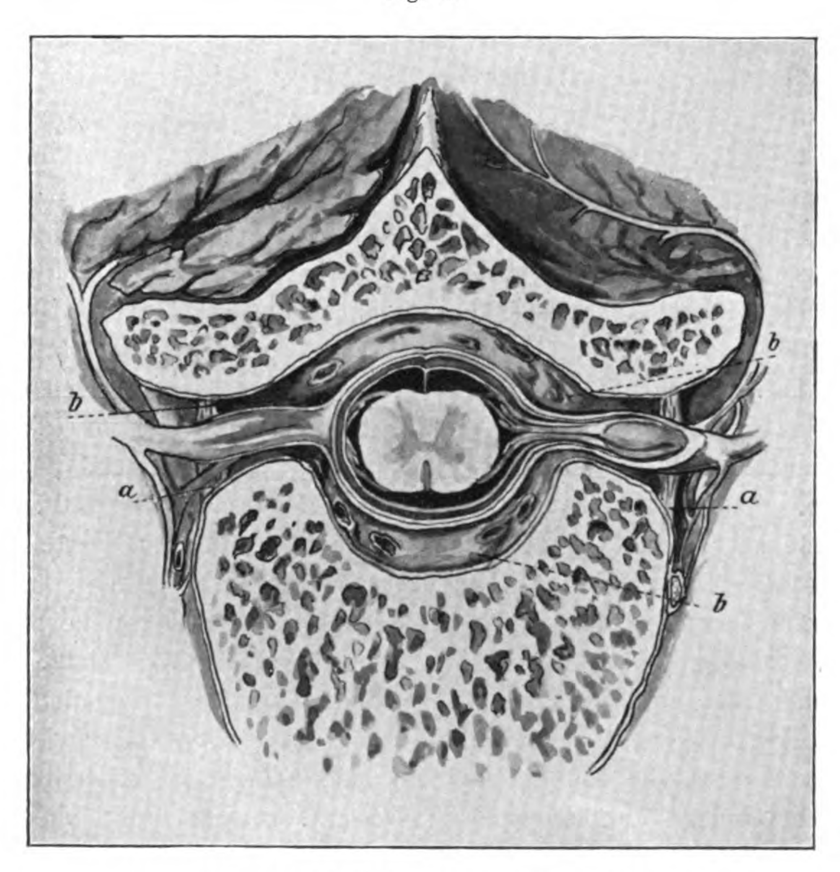


Nach Spalteholz.

der Wirbelknochen ist nach dem epiduralen Raum zu überzogen mit der dünnen Durascheide, die sich am Hinterhauptsloch von der Dura spinalis getrennt hat. Die Intervertebrallöcher bleiben von dem Duraüberzug frei, sie sind ausgefüllt einerseits durch die durch-

tretenden Nerven, andererseits durch straffe Bindegewebszüge, welche einen guten Verschluss der Foramina von der Nervenscheide bis zur Knochendura darstellen. Es sind dies die von Charpy beschriebenen Fasern, welche auch nach ihm ihren Namen tragen (Fig. 2). Die Nervenscheide besteht nicht allein aus Bindegewebe, sondern sie ist umkleidet von einem Fortsatz der Dura spinalis,

Fig. 2.



Querschnitt des Wirbelkanals (nach Spalteholz).
Bei *a* die Charpy'schen Fasern, von mir eingezeichnet, *b* epiduraler Raum.

die gleich beim Uebertritt der Nervenwurzeln in den epiduralen Raum sie umkleidet und sie durch den epiduralen Raum hindurchbegleitet bis zum Durchtritt der Nervenbündel durch die Foramina intervertebralia. Durch Vermischung der auslaufenden Dura spinalis-Fasern mit dem Uebergang der Dura vertebralis und mit den straffen Bindegewebsfasern kommt ein guter Abschluss des epidu-



ralen Raumes in der Höhe der Foramina intervertebralia zu Stande. An dem Hinterhauptsloch treten Dura vertebralis und Dura spinalis wieder zu einem Blatt, der Dura der Schädelbasis, zusammen, wodurch der Abschluss des epiduralen Raumes nach oben ein vollkommener ist. Nur nach dem Sacralraum zu ist keine Scheidewand, beide Räume, epiduraler und sacraler Raum, gehen unmittelbar ineinander über. Der Sacralraum unterscheidet sich vom epiduralen Raum durch die fehlende Dura spinalis im Inneren und dadurch, dass die Foramina sacralia als Durchtrittsstellen der Sacralwurzeln nicht durch Bänder so verschlossen sind, wie wir das bei den Foramina intervertebralia sahen. Die Charpy'schen Fasern der Foramina intervertebralia fehlen bei den Foramina sacralia.

Diese Schilderung des anatomischen Verhaltens entspricht der Auffassung der Lehrbücher, besonders der Arbeit von Cathelin, der eine umfangreiche, besonders exacte und selten kritisch beobachtete Arbeit im Jahre 1903 über den epiduralen Raum veröffentlicht hat. Hinzuzufügen wäre noch, dass nach der bisherigen Vorstellung der epidurale Raum von ausserordentlich lockerem Gewebe ausgefüllt wird. Cathelin vergleicht es mit dem Fett der Wangengrube. Es ist so locker, dass es unter der Pincette zerfällt. In diesem sehr fetthaltigen Gewebe, das aber nach der Vorstellung von Spalteholz u. A. aus zahlreichen Lymphbahnen besteht, finden sich eine Unmenge von venösen Gefässen, die auffallend dünnwandig sind. Durch besondere Septen ist der Raum nicht getrennt. Es verlaufen nur durch den epiduralen Raum von der Vorderwand der Wirbelkörper, besonders in der Höhe des ersten Sacralwirbels, fibröse Fasern, die das Ligamentum longitudinale posterius bilden. Dieses Band ist durch grosse Lücken unterbrochen, durch die das zuerst beschriebene lockere Gewebe des epiduralen Raumes hindurchtritt (vergl. Fig. 1). Das Ligamentum dient zur losen Fixation der Dura spinalis und damit des Rückenmarks an dem knöchernen Kanal.

Diese vorhergeschickte Anatomie des epiduralen Raumes, die sich am ausführlichsten in der Arbeit von Cathelin findet, entspricht auch im Wesentlichen der Darstellung in den Lehrbüchern der Anatomie, wie besonders in den Lehrbüchern von Merkel, Gegenbaur, Toldt, Spalteholz, Rauber, ferner dem Lehrbuch von Langer 1911, Reuter's Lehrbuch 1912 (Kopsch) und der

Histologie von Szymonowicz aus dem Jahre 1909 und dem Lehrbuch von Cuningham[1]).

Es müsste also eine Flüssigkeit, die z. B. in der rechten Hälfte des epiduralen Raumes eingespritzt wird, nicht nur auf der rechten

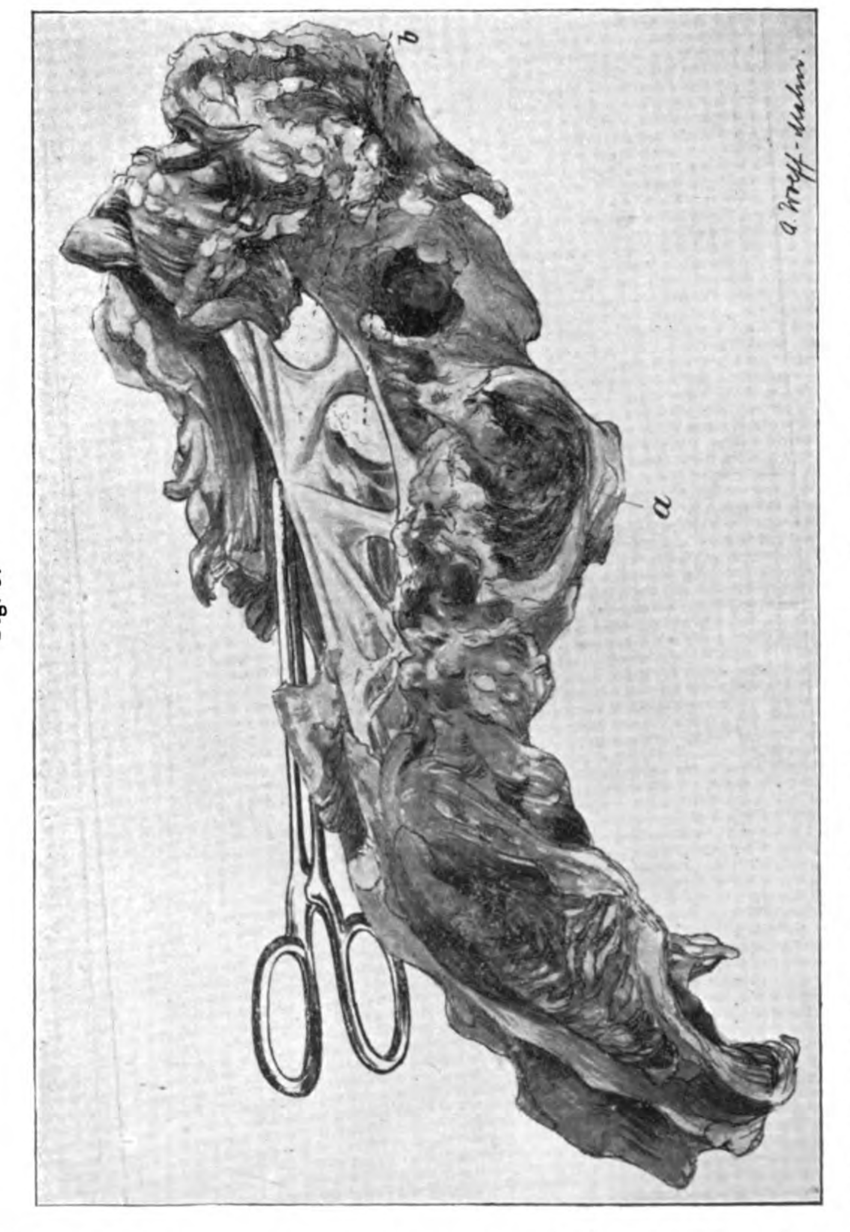


Fig. 3.

Bei *a* Querschnitt in der Höhe der Articulatio sacro-iliaca, *b* eingespritztes Paraffin, nur halbseitig gehalten durch die Scheidewand.

Seite aufsteigen, sondern auch auf der linken Hälfte sich mehr oder weniger vertheilen. In der That trifft dies aber nicht zu. Wir

1) Ich verdanke diese Aufklärung zum Theil der Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrath Merkel in Göttingen.

sehen schon, dass die therapeutischen Einspritzungen von grösseren Flüssigkeitsmengen beim Lebenden nur auf einer Seite Schmerzen

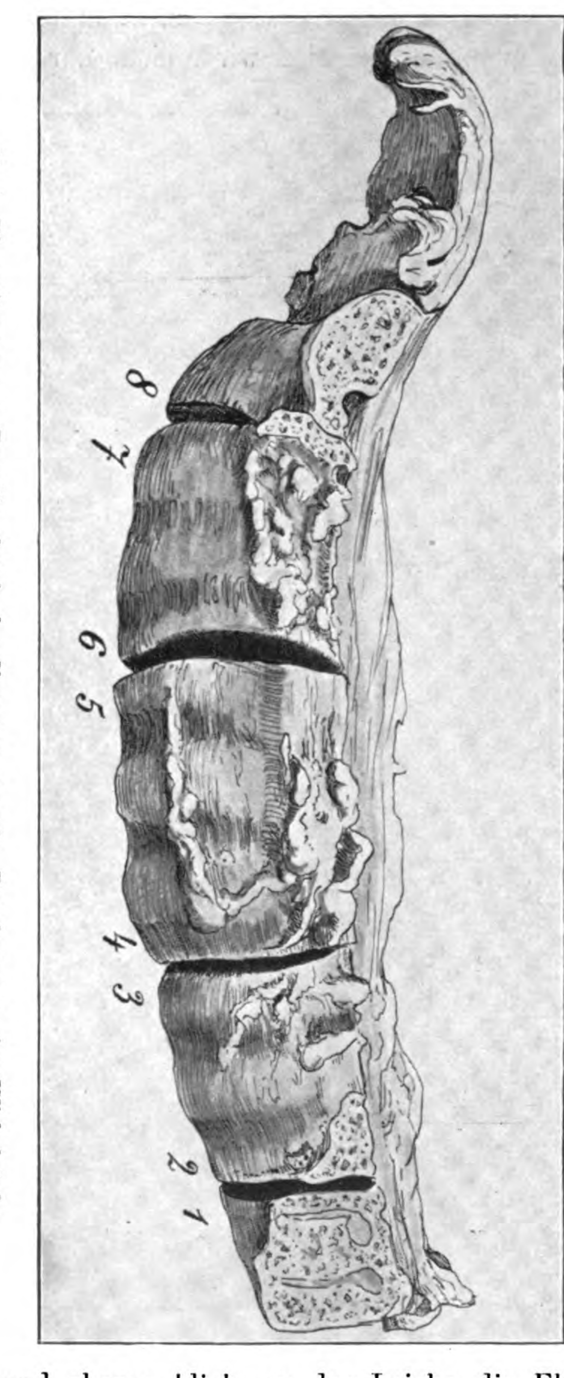
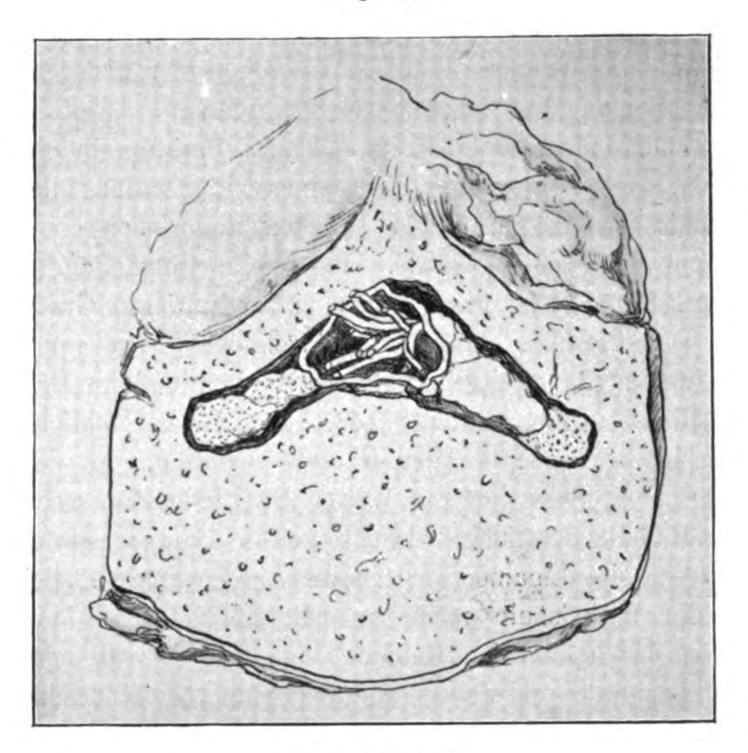


Fig. 4a.

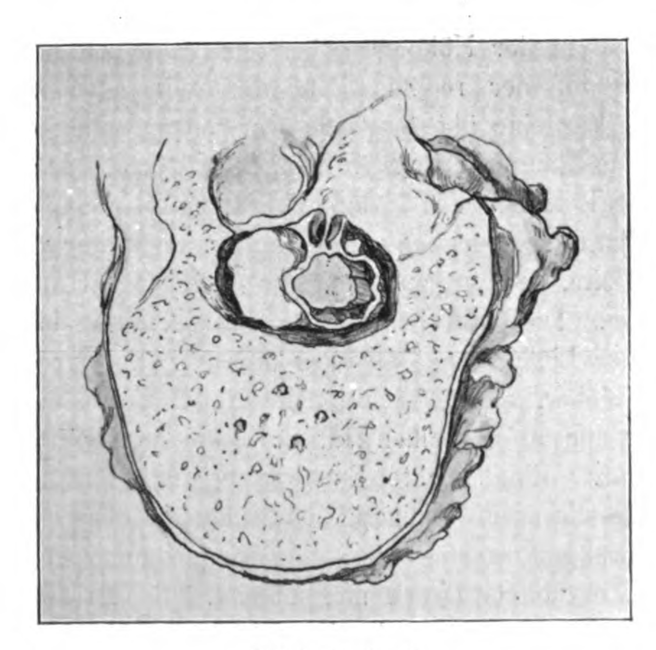
Nach Einspritzung von Paraffin durch das Foramen sacrale, Durchsägung der Wirbelsäule. *1—8* stellen die Schnittflächen dar.

hinterlassen und ebenso blieb an der Leiche die Flüssigkeit, die in der einen Hälfte eingespritzt wurde, nur auf dieser Hälfte. Es sind also die Spaltlücken, die in grossen Mengen den epiduralen

Fig. 4 b.



Schnittfläche 8.



Schnittfläche 3.

Schnittfläche 8 ist bei der Betrachtung umgekehrt zu denken (vergl. Fig. 4 a).



Raum durchsetzen, doch so weit auf jeder Seite des epiduralen Raumes unabhängig voneinander, dass Flüssigkeiten von der einen Hälfte nicht ohne Weiteres in die Spaltlücken der anderen Hälfte übertreten. Bei den Versuchen hatte ich anfangs grosse Schwierigkeiten zu überwinden. Ich spritzte zuerst Paraffin in flüssigem Zustand ein. Ich hoffte, dass die erstarrende Paraffinsäule später am anatomischen Präparat den isolirten Raum der einen Seite eventuell gut wiedergeben würde. Wie die beifolgende Zeichnung lehrt (vergl. Fig. 3), ist das bis zu einem gewissen Grade auch möglich. Das Paraffin, das flüssig durch den Sacralraum in der Höhe des ersten bis zweiten Sacralwirbels in die linke Hälfte des epiduralen Raumes eingespritzt wurde, hat sich thatsächlich nur in der linken Hälfte des epiduralen Raumes gehalten. An der Zeichnung sieht man, dass auf die Weise die Bindegewebssepten des epiduralen Raumes deutlicher hervortreten, die am ausgesprochensten vorhanden sind im Ligamentum longitudinale posterius. Bei Querschnitten der Wirbelsäule nach Einspritzung von Paraffin in die eine Hälfte des epiduralen Raumes vom Sacralkanal aus in der Höhe des zweiten Sacralwirbels kann man an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule controliren, dass das Paraffin thatsächlich nur auf der einen Hälfte aufgestiegen ist. Die Abbildungen in 4a und 4b zeigen an den Schnittflächen 8 (an der Articul. sacroiliaca) und Schnittfläche 3 in der Höhe des obersten Lendenwirbels, dass das Paraffin nur auf der rechten Seite des epiduralen Raumes geblieben ist. Für eine überzeugende Darstellung eines Abschlusses des epiduralen Raumes in zwei Hälften genügte mir aber diese Injection mit Paraffin nicht, denn ich erlebte in anderen Fällen, dass nach Paraffineinspritzung das Paraffin nicht nur auf der eingespritzten Seite, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite gefunden wurde. Dies trat besonders dann ein, wenn ich grösseren Druck bei der Einspritzung ausüben musste. Es war dann nachträglich nie sicher, ob thatsächlich die Nadel während der ganzen Einspritzung nur auf der einen Hälfte des epiduralen Raumes liegen geblieben war. Eine leichte Einspritzung mit Paraffin ist sehr erschwert, da dieses die Neigung hat, schon in der Spritze zu erstarren, worauf naturgemäss nur eine Einspritzung des erstarrten Paraffins unter hohem Druck möglich ist. Bei grösserem Druck aber — und das ergaben auch die späteren Versuche — wird eine Trennung des epiduralen Raumes in der Mitte nie sicher zur Dar-



stellung gebracht. Die unter Druck eingespritzte Flüssigkeit überwindet sichtlich die Scheidewand und man erhält keine beweisenden Bilder. Diese Schwierigkeit blieb auch, als ich Quecksilberverreibungen benutzte und nachträglich durch Röntgenaufnahmen die Lage der eingespritzten Massen darstellte. Bei den Röntgenaufnahmen stand mir die liebenswürdige, sachverständige Hilfe von Herrn Collegen Alban Köhler, der die Aufnahmen persönlich machte, stets freundlich zur Seite, und im pathologisch-anatomischen Institut von Herrn Prof. Herxheimer wurden mir freundlichst geeignete Leichen zur Demonstration überlassen.

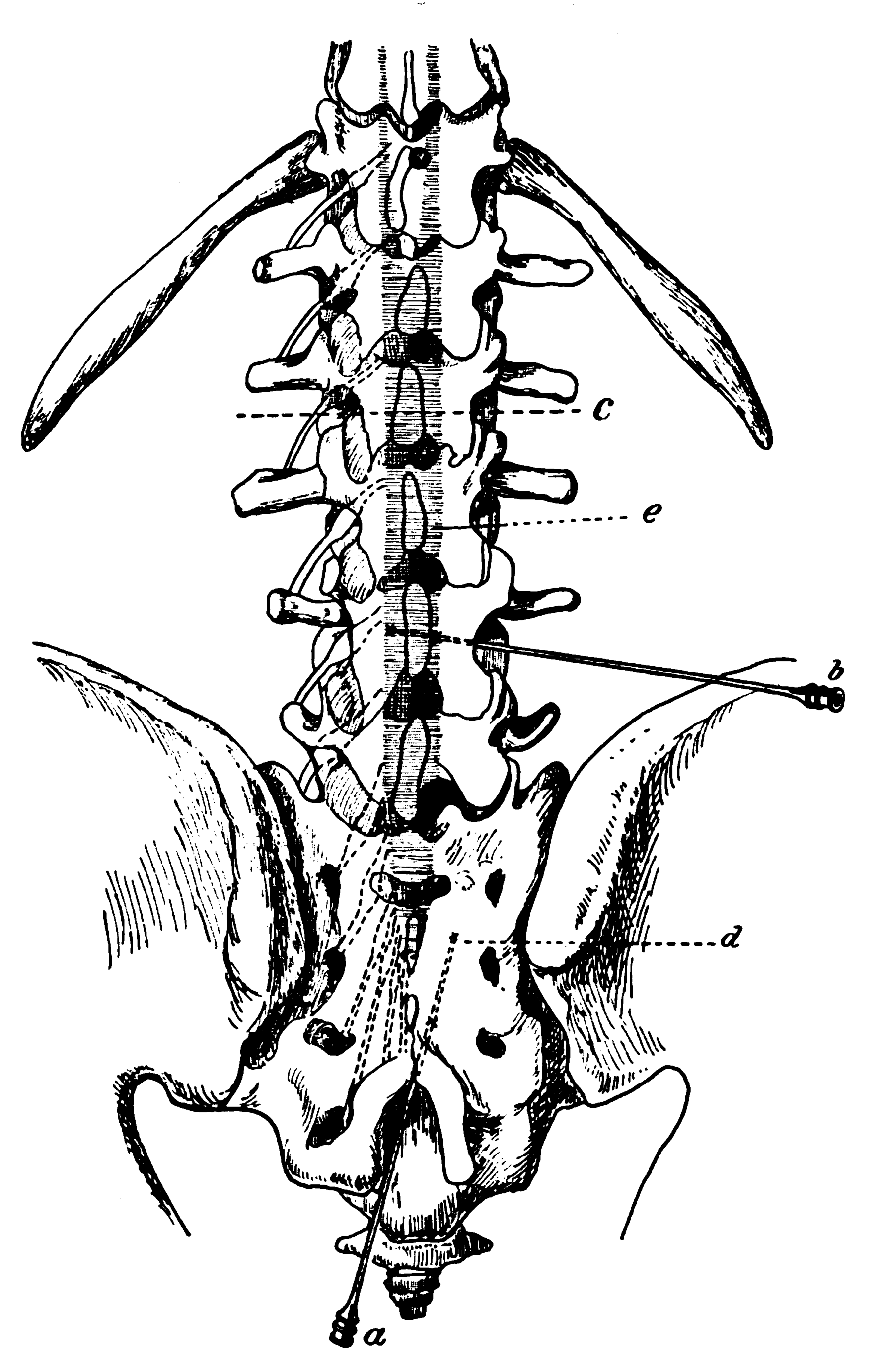
Um einen recht scharfen Schatten im Röntgenbild zu bekommen, der deutlich gegen den Knochen absticht, erscheint es nothwendig, recht hochprocentige Quecksilberlösungen zu nehmen. Ich benutzte daher 80 procentige Quecksilber-Lanolin-Verreibungen. Einspritzen lässt sich ein derartiges Gemisch nur, wenn es im Wasserbad unter Kochen zum Auflösen gebracht ist. Beim Einspritzen dieser Flüssigkeiten muss man sich dann noch sehr beeilen, weil das überschüssige Quecksilber sehr leicht ausfällt, das ja nur in einer Emulsion mit dem Lanolin sich befindet; dadurch aber läuft man Gefahr, einmal nur das flüssige Lanolin und dann das concentrirte Quecksilber allein einzuspritzen. Es ergaben sich bei den ersten Versuchen einmal Bilder, die eine Quecksilbervertheilung nur auf der einen Hälfte des epiduralen Raumes zeigten, dann aber wieder Bilder, bei denen auch Theile des Quecksilbers die andere Hälfte des epiduralen Raumes ausfüllten. Da die Quecksilber-Lanolin-Verreibung in starker Erhitzung eingespritzt werden muss, so bringt das eine weitere Unannehmlichkeit mit sich, dass diese heissen Flüssigkeitsmengen schon an und für sich leicht Kunstprodukte schaffen. Ich habe deshalb versucht, möglichst hochprocentige Quecksilbervermischungen in kalter Lösung einzuspritzen und das gelingt am besten, wenn man Terpentin mit reinem Quecksilber vermischt. Durch intensives Schütteln des Bodensatzes von Quecksilber in der Flasche mit aufgegossenem Terpentin bekommt man eine gute Emulsion, in der, falls man möglichst lange und intensiv schüttelt, so viel Quecksilbertheilchen aufgelöst werden, als das überhaupt möglich ist. Beim Aufziehen dieser Quecksilber-Terpentin-Emulsion in die Spritze muss man sich sehr beeilen, da das Quecksilber die Neigung hat, auszufallen. Die Einspritzung selbst muss, nachdem die gefüllte Spritze an die vorher eingeführte Canüle angesetzt ist,



ganz besonders langsam gemacht werden. Ich habe 10 ccm-Spritzen genommen und die 10 ccm im Verlauf von 1—2 Minuten eingespritzt. Wenn die Nadelspitze in der freien Hälfte des epiduralen Raumes liegt und keine Verletzungen der Wandungen des epiduralen Raumes vorhanden sind, so ist es sicher, dass eine Quecksilberemulsion nur in dieser einen Hälfte des epiduralen Raumes bleibt und hochsteigt, sie tritt nicht auf die andere Hälfte über (Taf. X, Fig. 1). Ich habe dies bei 10 verschiedenen Leichen nacheinander nachweisen können und muss daher annehmen, dass es die Regel ist, dass der epidurale Raum in der Mitte getrennt ist.

Schwierigkeiten für die Darstellung des epiduralen Raumes liegen ausser in dem Geschilderten noch in der richtigen Einführung der Nadel. Man kann den epiduralen Raum treffen einmal vom Sacralraum aus. Der Sacralraum selbst hat keine Scheidewand mehr, infolge dessen muss die durch das Foramen sacrale eingeführte Nadel so hoch vorgeschoben werden, dass sie höher reicht als das Septum im epiduralen Raum. Da der epidurale Raum nun im Allgemeinen in der Höhe des zweiten bis dritten Sacralwirbels endet, muss die Nadel bis zur Höhe des zweiten Sacralwirbels, noch besser des ersten Sacralwirbels, heraufgeschoben werden. Nach den Messungen von Cathelin beträgt die Länge des Sacralkanals etwa 6 cm. Man wird also die Nadel, um ganz sicher zu sein, dass man auch thatsächlich im epiduralen Raum ist, mindestens 7, wenn möglich 8 cm vorschieben müssen, wenn sie durch das Foramen sacrale eingeführt ist (Fig. 5). Selbstverständlich muss die Spitze der Nadel nach der Seite gerichtet sein, auf der man den epiduralen Raum darzustellen wünscht. Wenn die Nadel in der Mitte steht, würde man eventuell eine intradurale Einspritzung, oder unter Zerstörung der Scheidewand der epiduralen Hälfte eine unvollständige Einspritzung dieser epiduralen Hälfte bewirken. Man wird sich also mit der Nadelspitze an den Seitenwänden des Sacralkanals orientiren und ohne Widerstand möglichst 8 cm, wenn möglich noch mehr, die Nadel nach oben vorschieben. Sehr wichtig ist es, dass die Nadel bei diesem Vordringen keinen Widerstand findet. Man darf sie auf keinen Fall gewaltsam vorschieben, da man dann nicht mehr im freien Epiduralraum, sondern eventuell subperiostal einspritzen würde. Auf die Schwierigkeiten, durch das Foramen sacrale die Nadel in den Sacralraum einzuführen, muss später noch

Fig. 5.

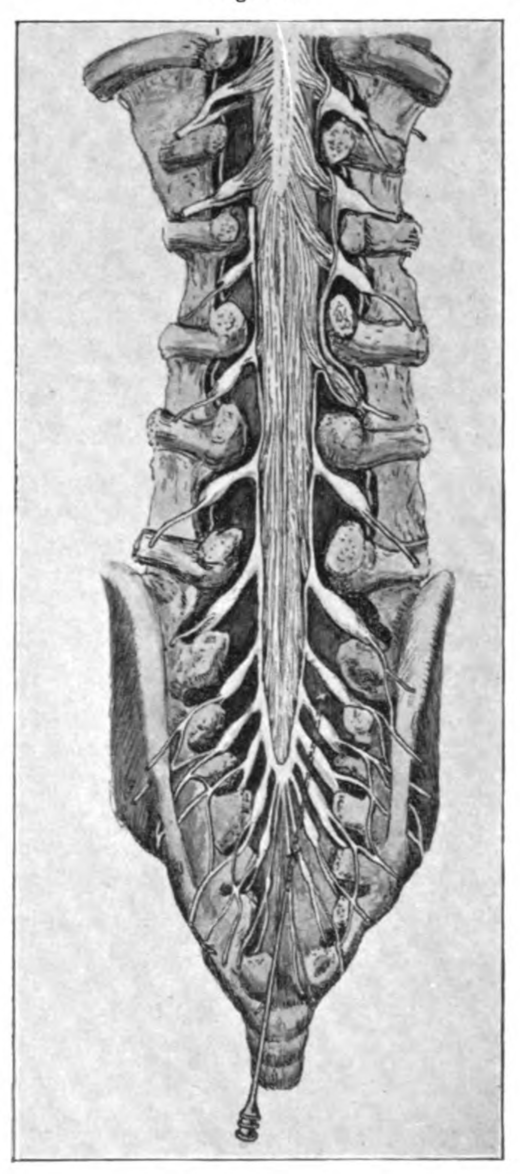


Nach Bardeleben.

a Nadel durch das Foramen sacrale, reicht erst bei *d* etwas in den epiduralen Raum, da die Dura (*c*) hier erst endet.

bei den klinischen Beobachtungen eingegangen werden; an der Leiche ist nur wichtig, sich zu erinnern, dass sehr oft der dritte Sacralwirbel an der Hinterwand vorspringt, dass dadurch in seiner

Fig. 5a.

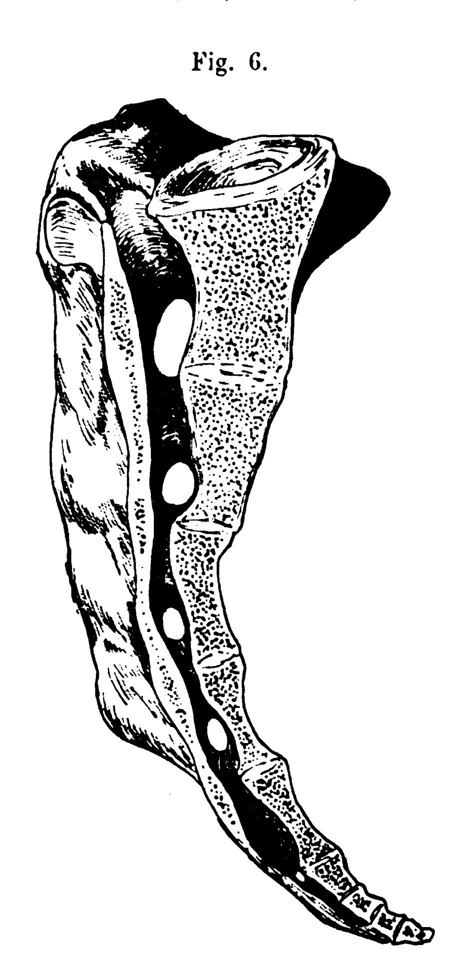


Nach Spalteholz.
Nadel durch das Foramen sacrale.

Höhe eine Enge des Sacralkanals zu Stande kommt und dass dieser Vorsprung des dritten Sacralwirbels es manchmal unmöglich macht, die durch das Foramen sacrale eingeführte Nadel über dieses

Hinderniss hinwegzuschieben in den epiduralen Raum (Cathelin) (vergl. Fig. 6). Es erwies sich daher schon aus diesen Gründen auch an der Leiche für mich als zweckmässig, zu versuchen, den epiduralen Raum weiter oben an der Wirbelsäule einzuspritzen. Naheliegend ist es, durch die Foramina intervertebralia in den epiduralen Raum vorzudringen (vergl. Fig. 5, Nadel *b*); nur stehen dem aller-

Fig. 6.



Nach Chatelin.

dings schwere anatomische Bedenken entgegen. Cathelin meinte, dass es unmöglich sei, durch die Foramina intervertebralia den epiduralen Raum mit einer Injection auszufüllen, ebenso wie es unmöglich sei, durch ein unverändertes Rippenfell den Rippenfellraum zu punctiren, da die Lunge sich unmittelbar anlege. — Cathelin nahm also an, dass normalerweise der schmale Gewebsspalt, den wir Epiduralraum nennen, ausgeglichen ist dadurch, dass

Fig. 7.



Bei *a* Scheidewand des Epiduralraums.

die Dura spinalis sich unmittelbar der Innenwand der Wirbelknochen anlegt. Es würde dann also der epidurale Raum erst durch eine Einspritzung durch das Foramen sacrale zur Darstellung gebracht. Mir schien das schon aus allgemeinen Betrachtungen unsicher, da der epidurale Raum doch auch dazu dient, dem im Wirbelkanal hängenden Rückenmark mit Dura spinalis-Schlauch die Möglichkeit zu verschaffen, sich seitlich zu verschieben. Gerade in der Thatsache, dass die Dura spinalis, der Sack, in dem das Rückenmark hängt, nicht mit der Dura vertebralis der Wirbelknochen zusammenhängt, liegt doch wohl die Absicht, durch den Spalt des epiduralen Raumes zwischen den Durablättern eine Verschiebung des Rückenmarks und der Dura zu ermöglichen. Um aber eine seitliche Verschiebung überhaupt machen zu können, muss ein nicht ausgefüllter Raum vorhanden sein. Da dieses der Epiduralraum ist, so kann die Berührung von Dura spinalis und vertebralis kaum schon aus diesen Gründen eine ganz unmittelbare sein. Ich habe deshalb an der Leiche in wechselnder Höhe, in der Halswirbelsäule, zwischen Brust- und Lendenwirbeln, durch die Foramina intervertebralia, Einspritzungen in den epiduralen Raum gemacht, die einerseits beweisen, dass der epidurale Raum auf dem Wege der Intervertebrallöcher gut erreicht werden kann und andererseits den ersten Befund aufs Beste ergänzt haben, dass der epidurale Raum in seiner ganzen Länge von seinem unteren Anfang im zweiten Sacralwirbel bis zum Hinterhauptsloch in der Mitte getheilt ist. Die Röntgenbilder sind um so beweisender, weil die Lage der Nadel bei der Einspritzung durch die Röntgenaufnahme wiedergegeben wird (vergl. Taf. X, Fig. 1 u. 2). Bei Fig. 2 ist die Einspritzung durch das Foramen intervertebrale der entgegengesetzten Seite erfolgt. Die Nadel ist von links eingeführt und hat nach Durchstechung der Scheidewand im Epiduralraum nur die rechte Hälfte und gar nicht die linke ausgefüllt. Allerdings wo der Druck am grössten ist, wird die Scheidewand vorgewölbt. Uebrig bleibt nur die nähere anatomische Begründung, worin dieses Septum, das ohne Frage den epiduralen Raum in zwei Hälften trennt, besteht. Am besten lässt es sich darstellen an der Vorderwand der Wirbelkörper. Hier sehen wir (vergl. Fig. 7), dass das schon früher bekannte Ligamentum longitudinale posterius wohl, wie allgemein angenommen wird, aus straffen Bindegewebsfasern besteht, die in sich grössere Lücken enthalten; diese Lücken sind aber, was man bislang übersehen hat,



mit einer dünnen Membran überzogen, welche eingespritzte Flüssigkeiten genügend zurückhält, so dass hier functionell ein geschlossenes, lückenfreies Ligament vorliegt. Zwischen Dura spinalis und Processus spinosi sind beim anatomischen Präpariren keine Bänder darzustellen, es genügen die losen Anheftungen der Dura spinalis an der Mitte der Wirbelbögen in der Höhe der Processus spinosi, dass functionell wieder ein Ligament in die Erscheinung tritt, das die eingespritzte Flüssigkeit nicht von der einen Hälfte des epiduralen Raumes in die andere Seite übertreten lässt. Wir würden sonach unsere anatomischen Vorstellungen über den epiduralen Raum dahin zu revidiren haben, dass wir den epiduralen Raum in seiner ganzen Länge vom Hinterhauptsloch bis zur Höhe des zweiten Sacralwirbels sagittal in zwei Hälften, entsprechend der betreffenden Körperhälfte, theilen müssen.

Am Hinterhauptsloch beginnt der epidurale Raum durch eine Theilung von Dura spinalis und vertebralis, wie besonders Gegenbaur zeigte. Es sprechen nun aber Bilder (vergl. Taf. XI, Fig. 3) dafür, dass der epidurale Raum nicht am Hinterhauptsloch aufhört, sondern sich fortsetzt im Schädelinneren bis an den Ansatz des Tentoriums. Man sieht hier, wie die eingespritzte Flüssigkeit die bisher angenommene Theilungsstelle der Dura am Hinterhauptsloch überschritten hat und hineinreicht in das Schädelinnere bis zum Ansatz des Tentoriums. Diese Beobachtung, die sich mir in zwei Fällen zeigte, wäre noch weiter zu vervollständigen.

Die äussere Wand des epiduralen Raumes wird von den Wirbelkörpern gebildet, die durch die Foramina intervertebralia mit den durchtretenden Nerven unterbrochen werden. Der Abschluss an dem Foramen intervertebrale ist durch die Charpy'schen Fasern, wie man annimmt, ein völliger, während der Abschluss der Foramina sacralia infolge des Fehlens der Charpy'schen Fasern ein unvollständiger ist. Meine Versuche ergänzen diese anatomische Vorstellung dahin, dass man an den Bildern sehr deutlich sieht, dass direct in der Höhe des Ansatzes der Charpy'schen Fasern kein vollständiger Abschluss vorhanden ist, dass die in den epiduralen Raum eingespritzten Flüssigkeiten vielmehr noch an den austretenden Nervenwurzeln bis an die äusserste Stelle des Wirbelknochens mit hinaustreten. Dies entspricht ungefähr der Stelle,

bis zu der Bindegewebs- und Durafasern die austretenden Nerven begleiten (vergl. Taf. XI, Fig. 4). Nur wenn ohne Druck eingespritzt wird, sieht man den normalen Abschluss des epiduralen Raumes nach aussen am Ansatz der Charpy'schen Fasern (vergl. Taf. XII, Fig. 5). Wenn man aber unter aussergewöhnlich hohem Druck die Flüssigkeit einspritzt, so gelingt es sogar auf dem Wege der Nervenscheiden, die Nerven peripher recht weit darzustellen. Ich habe diese periphere Einscheidung des Nerven aber nur bei Anwendung besonders grossen Druckes erzielt (vergl. Taf. XII, Fig. 6). Im Allgemeinen ist jedenfalls der Abschluss des epiduralen Raumes am äusseren Ende des Foramen intervertebrale ein fester und setzt der in den epiduralen Raum eingespritzten Flüssigkeit so viel Widerstand entgegen, dass eine Einspritzung der Nervenscheiden vom epiduralen Raum im Allgemeinen praktisch nicht in Frage kommt. Es würden beim Lebenden sich ohne Frage eher Druckerscheinungen auf die Dura spinalis ergeben, ehe eine Einspritzung der peripheren Nervenscheiden zu Stande käme. Die Scheidewand zwischen den epiduralen Hälften giebt natürlich sofort nach, wenn unter hohem Druck eingespritzt wird, so dass dann immer beide epidurale Hälften ausgefüllt werden.

Im Gegensatz hierzu finden wir den Abschluss der Foramina im Os sacrum wesentlich schlechter. Es fehlen hier, wie bekannt, die Charpy'schen Fasern. Dem entspricht nun, dass bei den Einspritzungen wir im Röntgenbild sehen, dass Flüssigkeit, die in den Sacralkanal eingespritzt worden war, unmittelbar, ohne scharfen Widerstand zu finden, durch die Foramina sacralia der Beckenwirbelsäule ausgetreten war ins lockere Beckenbindegewebe (vergl. Taf. XII, Fig. 7). Die Vertheilung der Flüssigkeit im Beckenbindegewebe hält sich sichtlich an bestimmt vorgeschriebene Bahnen, die zum grossen Theil wohl den Nervenscheiden entsprechen werden, zum Theil vielleicht auch an die begleitenden Gefässe und deren Lymphräume sich zu halten scheinen. Wir werden im nächsten klinischen Capitel sehen, dass für die Bedeutung der Anästhesie vom Epiduralraum diese Thatsachen von Bedeutung sind, dass der Sacralraum im Gegensatz zum epiduralen eingespritzte Flüssigkeit nicht zurückhält, sondern durch die Sacrallöcher austreten lässt.



Die Klinik des epiduralen Raumes.

Oertliche Erkrankungen des epiduralen Raumes sind in der Literatur nur so weit beschrieben, als mitunter Gefässveränderungen in ihnen sich finden sollen, die zu Druck auf die Nervenwurzeln führen können. Gewisse Formen von Wurzelischias sollen durch den Druck der erweiterten Gefässe ausgelöst werden und nach operativer partieller Entfernung der Gefässe sind die Schmerzanfälle verschwunden. Immerhin scheint diese Erweiterung der Gefässe für die Entstehung der Wurzelischias eine verhältnismässig geringe Rolle zu spielen. Im Epiduralraum entstehende primäre Geschwülste oder primäre entzündliche Processe sind, soweit ich die Literatur übersehe, nicht beobachtet worden. Die vorliegenden Beobachtungen, bei denen entzündliche Processe oder Geschwülste zu Reizzuständen im Ischiadicus geführt hatten, waren secundär auf den epiduralen Raum übergetreten; ursprünglich angefangen hatten sie an dem knöchernen Wirbelkanal, an der Dura oder am Rückenmark. Ich erinnere hier nur an die Folgezustände bei tuberculöser Spondylitis, an traumatische Absprengung der Wirbelknochen, an maligne Tumoren, die speciell im Conus sich entwickeln etc. Alle diese Krankheitsbilder treten klinisch hervor, vielfach mit den Symptomen einer Wurzelreizung im Nervus ischiadicus. Diese Wurzelischias kann sich aber auch ohne locale entzündliche oder mechanische Ursachen entwickeln. Bei diesen sozusagen spontanen Nervenreizungen hat Cathelin zuerst Einspritzungen in den sacralen Raum gemacht. Dann hat Stöckel als erster in Deutschland auf denselben Weg für die Anästhesie hingewiesen und Laewen hat dann systematisch die Methode speciell für die Chirurgie ausgearbeitet und so im Allgemeinen gute Sacralanästhesien erzeugt. Krönig u. A. übertrugen dann diese sacrale oder extradurale Methode auf den eigentlichen epiduralen Raum, und haben durch Einspritzungen in ihn Anästhesien der Bauchhöhle und höherer Gebiete erzielt, so dass eine grössere Reihe von Laparotomien etc. mit dieser Anästhesie beendet werden konnten. Ich persönlich habe grössere Erfahrung über die Einspritzungen bei Wurzelischias. Inwieweit auf dem sacralen oder epiduralen Wege Anästhesien zu erzeugen sind, findet sich ausführlich und kritisch wiedergegeben in der grösseren, genauen Zusammenstellung von Laewen in den „Ergebnissen für Chirurgie und Orthopädie“. Sicher ist, dass Ein-



spritzungen in den extraduralen Raum mit ziemlicher Regelmässigkeit eine gute Anästhesie im Gebiete des Perineums etc. (sogenannte Reithosenanästhesie) erzeugen. Laewen nimmt an, dass die Flüssigkeit, die nur in den Sacralraum eingespritzt wird und durch Aufrechterhaltung des Kranken auch absichtlich in ihm gehalten wird, dadurch wirkt, dass das Novocain in dem Sacralraum selbst die Nervenwurzeln vor ihrem Durchtritt durch die Foramina sacralia anästhesirt, indem es hier eine Querschnittsunterbrechung herbeiführt. Im vorhergehenden Capitel sahen wir, dass die Foramina sacralia im Gegensatz zu den Foramina intervertebralia auffallend durchlässig sind. Ja, die in den Sacralraum eingespritzten Quecksilberflüssigkeiten vertheilten sich entlang den Nerven etc. und waren weithin ins Beckengewebe darzustellen. So aber wird sich auch die in den Sacralraum eingespritzte Novocainflüssigkeit vertheilen und nicht im Sacralraum bleiben. Es wird daher die Querschnittsunterbrechung der Nerven wohl nicht so sehr im Sacralraum als ausserhalb desselben, im Beckenbindegewebe, stattfinden.

Auch für die Anästhesie im eigentlichen epiduralen Raum geben die anatomischen Ergänzungen einige Aufklärung. Krönig spritzt grössere Mengen Flüssigkeit ein, jedesmal 10 ccm, unter sehr hohem Druck. Es ist dabei die Frage, ob die Flüssigkeit, die unter Druck in den Epiduralraum eingespritzt wird, in demselben bleibt oder durch die Intervertebrallöcher aus dem Wirbelkanal hinausgedrängt wird, ähnlich wie wir das am Sacralkanal sahen. Das Bild (vergl. Taf. XI, Fig. 4) zeigt, dass bei grossem Druck des Einspritzenden die mediane Scheidewand des Epiduralraumes wohl nachgiebt, dass der Raum auch in den Foramina intervertebralia nach aussen vorgedrängt wird, entlang den austretenden Nerven. Im Gegensatz aber zu den Sacrallöchern wird die Flüssigkeit doch im, wenn auch erweiterten, Epiduralraum zurückgehalten. Ein Austreten in die Weichtheile neben der Wirbelsäule, wie beim Sacralraum, fehlt im epiduralen Theil. Der starke Druck drängt nur die Anheftung des peripheren Duraansatzes der hinteren Wurzel weiter auswärts, so dass eine geringe Blosslegung der Nerven weiter nach aussen zu Stande kommt, mehr als sie bei Einspritzungen ohne Druck erzielt wird (Unterschied von Taf. XI, Fig. 4 u. Taf. XII, Fig. 5). Vielleicht aber ist gerade dies für die Erzielung einer Querschnittsunterbrechung wichtig. Darin läge dann auch eine Erklärung für die Schwierigkeit der epiduralen Anästhesie gegenüber der sacralen. Nach den Mittheilungen

aus der Freiburger und Bonner Klinik ist es ja thatsächlich möglich, epidural Querschnittsunterbrechungen der Nerven zu erzielen, wenn beim Einspritzen der Flüssigkeit starker Druck ausgeübt wird. Es wird von Laewen darauf hingewiesen, dass für den Eintritt der Anästhesie der Factor von Bedeutung sein könnte, dass von den betreffenden Kliniken den Kranken, die nach epiduraler Anästhesie operirt wurden, ausserdem vorher allgemeine Narcotica, wie Morphium, Veronal etc., gegeben worden waren, so dass eine reine, epidurale Anästhesie nicht mehr vorlag. Mir scheint, dass bis zu einem gewissen Grade allgemeine Narcotica die Anästhesie wohl unterstützen können, um aber eine länger dauernde Laparotomie ausführen zu können, müssten derartig grosse Mengen gegeben werden, wie sie scheint's von den Kliniken nicht verabreicht worden sind. Ich würde deshalb das Anästhesieresultat im Wesentlichen wohl in der epiduralen Injection sehen, und da werden wir jetzt verstehen, dass die Forderung Krönig's, möglichst hohen Druck beim Einspritzen anzuwenden, von allergrösster Bedeutung ist. Wir können aber nur den Nerv gut unterbrechen, an den die anästhesirende Flüssigkeit herantreten kann. Im epiduralen Raum sind nun allerdings die durchtretenden Nervenwurzeln besonders gut durch die umschliessende Durascheide isolirt. Wird unter sehr hohem Druck Flüssigkeit eingespritzt, so wird der Epiduralraum verlängert, entlang den Nervenwurzeln bei ihrem Austritt aus dem Foramen intervertebrale. Es wird also hier ein Theil der peripheren Nerven mehr oder weniger entblösst und so der Zutritt der anästhesirenden Flüssigkeit an die Nervensubstanz bis zu einem gewissen Grade ermöglicht. Am sichersten würde ja die Unterbrechung der Nerven eintreten, wenn die Flüssigkeit in einem weiteren Bezirk direct an die Nerven hinauftreten könnte, wie wir das im Experiment bei epiduralen Injectionen auf Taf. XII, Fig. 6 z. B. sehen. Hier sind durch Einspritzungen vom Foramen intervertebrale aus die Intercostalnerven von der eingespritzten Flüssigkeit in einem weiten Bezirk peripherwärts umspült. Es liegt nahe, wenn dasselbe am Lebenden mit Novocainflüssigkeit geschieht, dass diese betreffenden Nerven fast unmittelbar unempfindlich gemacht werden. Es wird daher unser Bestreben sein, gerade nach dieser Richtung hin die Technik zu vervollkommnen und mir scheint, wir werden besonders die Einspritzungen von dem Foramen intervertebrale aus gebrauchen müssen, um die höheren epiduralen Anästhesien oder vielmehr die

Querschnittsunterbrechung der aus dem epiduralen Raum eintretenden Nerven zu erzielen. Ausfüllen lässt sich natürlich der epidurale Raum völlig bis zur Schädelbasis vom Sacralraum aus. Wesentliche Unterschiede giebt es nur dadurch, ob man mit sehr hohem Druck, oder ohne Druck sehr langsam einspritzt, Thatsachen, die schon von Laewen bewiesen sind und durch diese Versuche weiter beleuchtet werden. Wenn ich 10 ccm unter sehr hohem Druck vom Foramen sacrale aus einspritzte, liessen sich Schatten bis in die Brustwirbelsäule hin nachweisen; beim Lebenden wird die Capillarattraction noch wesentlich mithelfen und geringe Mengen eingespritzter Flüssigkeit können bis zum Schädel hinaufreichen. Sehr langsam eingespritzte Mengen von 20 ccm, so langsam, dass man 3—5 Minuten zum Einspritzen gebraucht, blieben im Wesentlichen im Sacralraum, reichten kaum in den Epiduralraum hinein, höchstens bis zum 5. bis 4. Lendenwirbel. Bei diesen langsam eingespritzten Mengen ist auch die Flüssigkeit am eklatantesten in das Beckenbindegewebe durch die Foramina sacralia hinübergetreten (Taf. XII, Fig. 7). Bei 30—40 ccm Flüssigkeit sehen wir eine Ausfüllung der einen Epiduralhälfte bis zum Anfang der Dorsalwirbelsäule und bei 50—60 ccm, immer vorausgesetzt, dass sehr langsam eingespritzt wird, eine halbseitige Ausfüllung des Epiduralraumes bis zur Schädelbasis hinauf. Diese Beobachtungen stimmen mit den theoretischen Untersuchungen von Cathelin überein, der für den Lebenden ungefähr berechnet hatte, dass der Epiduralraum, also beide Hälften, etwa 120 ccm Flüssigkeit fassen werde.

Wichtig ist für uns nur die neue anatomische Thatsache, dass wir beide Epiduralhälften getrennt einspritzen können. Theoretisch wäre danach an Halbseitenanästhesien vom Epiduralraum aus zu denken.

Je mehr allerdings die Gebiete, die von den Flüssigkeitsmengen getroffen werden sollen, direct von der Nadel berührt werden, um so sicherer wird man im Allgemeinen auch diese Theile mit der Flüssigkeit durchtränken. Die indirecte Füllung des Epiduralraumes vom Sacralraum aus wird im Allgemeinen eine specielle stärkere Injection bestimmter, höher gelegener Gebiete kaum ermöglichen, während dann, wenn die Nadel z. B. in der Höhe des 1. Lendenwirbels durch das Foramen intervertebrale eingeführt wird, naturgemäss doch in erster Linie die Lendenwurzeln von der Einspritzung getroffen werden und sicher stärker als die höher und



tiefer gelegenen Nerventheile. So wird speciell nach dieser Richtung hin für die Injection der Weg durch die Intervertebrallöcher, falls er möglich ist, von Bedeutung sein. Bis jetzt wird im Allgemeinen die alte Cathelin'sche Vorschrift innegehalten und das Foramen sacrale zu Injectionen benutzt. Im Allgemeinen in Seitenlage des Patienten, oder in bestimmten Fällen, wie bei Laewen, in sitzender Lage oder, falls es gewünscht wird, dass die Flüssigkeit möglichst schnell recht hoch steigt in den Epiduralraum hinauf — nach Krönig — in forcirter Beckenhochlagerung. Man orientirt sich nach der sogenannten Fontanelle, nach der elastisch sich anfühlenden Membran, die sich ausspannt zwischen den untersten beiden Höckern des Os sacrum, auf beiden Seiten nach oben zu ansetzend an den nach unten concaven Rand des Os sacrum und nach unten am ansetzenden Steissbein. Besonders die seitlichen Cornua sacralia geben gute Anhaltspunkte und das elastische Gefühl für den drückenden Finger, das sogenannte Spielen des Fingers auf der Fontanelle, ermöglicht es, bei nicht zu corpulenten Kranken sich sicher über das Foramen sacrale zu orientiren. Bei sehr starken Menschen warnt Laewen vor der Injection im Foramen sacrale und ich kann dem nur zustimmen, dass man bei ihnen sehr leicht Gefahr läuft, mit der Nadel nicht in den Sacralkanal zu gelangen, sondern subcutan oder subperiostal einzuspritzen, was der Kranke unmittelbar durch Schmerzen angiebt oder was man sofort daran merkt, dass die Einspritzung nur mit Anwendung von mehr oder weniger grossem Widerstand möglich ist oder unter Entwickelung einer subcutanen Schwellung eintritt. Die richtig geglückte Einspritzung in den Sacralkanal macht an und für sich keine Schmerzen und geht meistens leicht, wie eben eine Einspritzung in einen grösseren leeren Raum naturgemäss erfolgen muss. Will man aber sicher sein, dass man sich thatsächlich im Sacralraum befindet, so ist es nöthig, etwa durch Ansatz einer mit Kochsalz gefüllten Spritze Schmerzen auszulösen. Wenn die Nadelspitze im Sacralraum nach der rechten Seite zu liegt und man nach richtiger Einführung der Nadel unter Druck schnell etwa 5—10 ccm Kochsalz einspritzt, so wird der Kranke auf der rechten Seite über ausstrahlende Schmerzen, mehr oder weniger sich ausbreitend im Ischiadicusgebiet, klagen. Wir müssen uns erinnern, dass die Ischiadicusfasern bis zum 2.—3. Sacralwirbel hinabreichen. Ausstrahlungen im Ischiadicusgebiet, die durch eine intervertebrale Ein-



spritzung ausgelöst werden, sind also immer der sichere Beweis, dass die Canüle im Sacral-Epiduralraum liegt. Will man eine reine Sacraleinspritzung machen, so genügt das Vorschieben der Nadel nach Durchstechen der Fontanelle um etwa 2—4 cm; will man von vornherein den Epiduralraum nur direct treffen, so ist es nöthig, die Nadel um mindestens 7—8 cm auf der Seite vorzuschieben, auf der man in den epiduralen Raum einspritzen will. Denn man muss sich erinnern, dass der epidurale Raum erst in der Höhe des 2. Sacralwirbels beginnt, dass also die Nadelspitze in Folge dessen höher reichen muss, als die Scheidewand des Epiduralraumes nach unten reicht (vergl. Fig. 5 und 5 a). Wird bei dieser Lage der Canüle, z. B. auf der rechten Seite eingespritzt, so werden wir unmittelbar, falls einigermaassen kräftig gespritzt ist, über sehr lebhafte Ausstrahlungen im Ischiadicusgebiet klagen hören; ausstrahlend hauptsächlich an der äusseren Seite des Beines entlang bis zu den Knöcheln. Einspritzung durch das Foramen intervertebrale etwa des 4. oder 5. Lendenwirbels erzeugen anfangs Schmerzen gern im Verlauf des N. femoralis (an der Innenseite des Beines), bald dann natürlich auch im Ischiadicusstamm. Es liegt dann absolut sicher die Nadel in der entsprechenden Hälfte des Epiduralraumes. Allerdings macht das Vorschieben bis über den 2. Sacralwirbel hinaus manchmal Schwierigkeiten dann, wenn die Hinterwand des Sacralkanals nach innen vorspringt, eine schon vorher betonte Abnormität, auf die schon Cathelin zuerst hingewiesen, deren Bedeutung auch Laewen betonte (vergl. Fig. 6). In diesem Falle ist natürlich eine directe Einspritzung des Epiduralraumes vom Foramen sacrale aus nicht möglich. Eine kleine Verengung durch Vortreten des Bogens des 2. Sacralwirbels lässt sich durch Heben des Canülenansatzes manchmal ausgleichen, ist dieselbe aber stärker vorhanden, so wird vom Foramen sacrale in diesem Falle nur eine Injection des Sacralraumes und danach eventuell indirecte Füllung des Epiduralraumes möglich sein, aber eine directe Injection des Epiduralraumes nicht zu machen sein. Es liegt aus diesen und anderen Gründen nahe, zur Injection des epiduralen Raumes den Weg durch die Intervertebrallöcher zu nehmen. Es hat, wie ich schon früher zeigte, die Dura spinalis mit ihrem eingeschlossenen Rückenmark eine ziemlich grosse Möglichkeit, sich in dem Wirbelkanal, d. h. also in dem Epiduralraum zu verschieben, und es stellte sich heraus, dass man sehr wohl durch die Foramina inter-



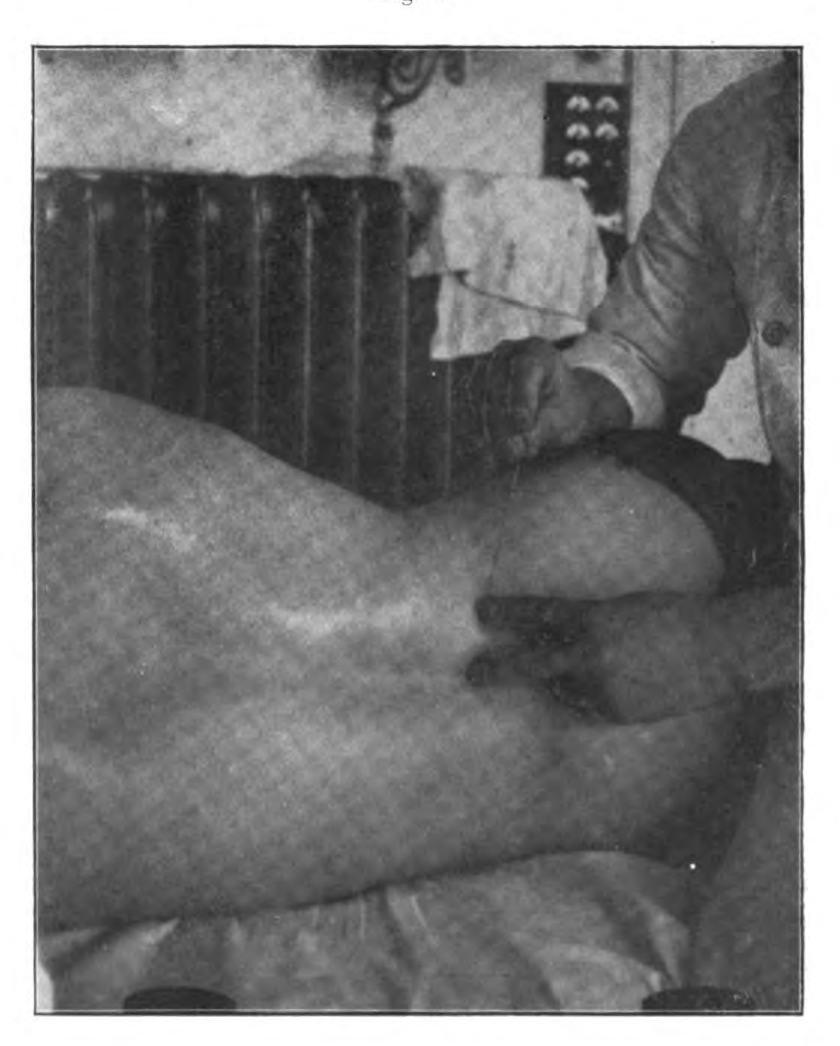
vertebralia eine Nadel z. B. einführen kann in den Epiduralraum, ohne dass die Dura verletzt wird. Es ist nur nöthig, dass die Nadelspitze sich an der Hinterwand des Wirbelkörpers hält und tastend unter Führung des Wirbelkörpers vorgeschoben wird. Hierbei wird die Dura spinalis von dem vordringenden Nadelschaft zurückgeschoben, so dass auf diese Weise leicht eine Erweiterung des Epiduralraumes zu Stande kommt durch Verschiebung der Dura spinalis. Die Nadel kann in dem epiduralen Raum unter Führung des Wirbelkörpers bis über die Mittellinie vorgeschoben werden, so dass dann die Spitze der Nadel in der entgegengesetzten epiduralen Hälfte liegt und es werden jetzt Einspritzungen durch die Canüle in die epidurale Hälfte der entgegengesetzten Seite erfolgen, so dass, wenn die Nadel z. B. auf der linken Seite durch das Foramen intervertebrale eingeführt ist, und unter Führung des Wirbelkörpers bis über die Mitte vorgeschoben ist, jetzt Einspritzungen Schmerzen auf der rechten Seite im Ischiadicusgebiet auslösen (vergl. Taf. X, Fig. 2). Gerade bei diesen Einspritzungen im Epiduralraum erwies sich mir die Forderung Braun's als absolut nothwendig, sich erstens für die Einführung der Nadel an das Leiten durch gegebene Knochenvorsprünge zu halten und andererseits die Richtigkeit der liegenden Nadel dadurch festzustellen, dass eingespritzte Flüssigkeiten in bestimmten Nervengebieten charakteristische Schmerzen auslösen. Gewisse Schwierigkeiten scheint anfangs nur die Auffindung der Foramina intervertebralia zu machen. Nun ist ein guter Anhaltspunkt, dass bis zum Beginn der Brustwirbelsäule die Mitte der Processus spinosi, falls durch sie eine Horizontale gelegt wird, zusammenfällt mit dem Foramen intervertebrale (vergl. Fig. 5 *c*). In der Brustwirbelsäule wird man sich an die Rippen halten, unmittelbar nach unten an deren Ansatzpunkt befindet sich das Foramen. Leider macht diese Orientirung bei korpulenten Menschen, wie bei der Aufsuchung der Foramina sacralia so auch hier bei der Aufsuchung der Foramina intervertebralia, Schwierigkeiten.

Ich bevorzuge zur Injection die Seitenlage des Kranken (vergl. Fig. 8). Ich lege meinen Mittelfinger auf den Processus spinosus, den Zeigefinger auf den Processus transversus des Wirbels, der das Foramen intervertebrale nach oben begrenzt. Die Auffindung des Processus transversus ist verhältnismässig einfach bei mageren Leuten, bei stärkeren Leuten nimmt man die Horizontale zu Hilfe, die man durch die Mitte des Processus spinosus legt und die auch



etwa die Mitte des Foramen sacrale trifft. Unmittelbar nach oben von ihr liegt der Processus transversus, selten direct fühlbar an dem seitlichen unmittelbaren Knochenvorsprung. Nachdem diese beiden Punkte mit dem Zeige- und Mittelfinger oder Zeigefinger und Daumen

Fig. 8.



fixirt sind, projicirt man sich in Gedanken am Kranken etwa die Mitte des Wirbelkörpers, also die Mitte der hinteren Wand des Epiduralraumes. Sobald man sich über die Lage dieses Punktes eine Vorstellung gemacht hat, wird es ein Leichtes sein, einigermaassen richtig die Injectionsnadel seitlich von der Wirbelsäule durch die Weichtheile einzuführen (vergl. Fig. 5, *b*). Die Nadelspitze muss so weit seitwärts durch die Haut und die Weichtheile eingeführt

werden, dass die Spitze, wenn sie durch das Foramen intervertebrale in den Epiduralraum eintritt, in ihm bis über die Mitte vordringen kann. Hierzu ist es nothwendig, dass die Nadel ziemlich horizontal eingeführt wird, dass die Verlaufsrichtung der Nadel fast parallel unter einem leichten Winkel gegen die Wirbelbögen vorgeschoben wird. Daraus ergibt sich, dass der äussere Einstich der Nadel etwa gut handbreit von den Processus spinosi nach seitwärts liegen muss. Die Nadel wird jetzt auf dem Processus transversus vorgeschoben. Der Processus transversus dient auf dem Wege zum Epiduralraum als erster Wegweiser. Wenn die Nadel hier angelangt ist, wird sie an seinem unteren Rande, immer unter Führung des Knochens, vorgeschoben bis zum Wirbelkörper, und zwar wird man im Allgemeinen gut thun, die Nadel tief einzuführen, bis an die Seitenwand des Wirbelkörpers. Jetzt wird sie immer unter Führung des Wirbelkörpers langsam median vorzuschieben versucht. Man kann die Nadel aber nur median vordringen lassen, wenn man das Loch am Knochen passirt, das Foramen intervertebrale. Man fühlt, sobald die Nadel in das Foramen intervertebrale unter Führung des Wirbelkörpers median vorrückt, dass die Nadelspitze sich auffallend leicht vorschieben lässt. Oft wird vor dem Eintritt in das Foramen der betreffende austretende Nerv getroffen und ein Schmerz, eventuell im Ischiadicusgebiet (z. B. bei Einspritzung der Lumballöcher) ausgelöst. Die Auslösung des Schmerzes an dieser Stelle ist aber kein sicherer Beweis, dass man sich im Epiduralraum befindet, denn es kann auch der Nerv nach seinem Durchtritt ausserhalb des Foramen getroffen sein. Wir werden also die Nadel unter Führung der Hinterwand des Wirbelkörpers langsam vorschieben, immer weiter, bis sie mindestens die Mitte des Wirbelkörpers erreicht hat, so dass die Spitze der Nadel auf der entgegengesetzten Hälfte der eingeführten Seite liegt (Fig. 5, *b*). Jetzt wird eine mit Kochsalz gefüllte Spritze angesetzt und eine Einpritzung muss jetzt Schmerzen nicht an der Seite hervorrufen, an der die Nadel eingeführt ist, sondern an der entgegengesetzten Seite, da die Nadelspitze in der entgegengesetzten epiduralen Hälfte liegt. Jetzt kann man die Nadel um etwa 1 cm zurückziehen und man ist absolut sicher, sie im epiduralen Raum der gewünschten Seite liegen zu haben. Naturgemäss wird diese eben beschriebene Controle zur richtigen Einführung der Nadel nicht in allen Fällen nöthig sein, sie wird sich



aber im Allgemeinen, besonders für den Anfänger, als zweckmässig erweisen, damit er sicher seine Einspritzungen nicht etwa ausserhalb des Foramen intervertebrale, sondern wirklich innerhalb des Foramen in den Epiduralraum macht. Der letzte sichere Beweis wird immer wieder in den subjectiven Schmerzen liegen, über die der Kranke bei der Einspritzung klagt. Wenn die Nadel richtig im linken Epiduralraum liegt, wird der Kranke nur Schmerzen in der linken Seite haben, und wenn sie richtig im rechten Epiduralraum liegt, wird der Kranke nur über Schmerzen im Verlauf der Nerven klagen, die aus dem rechten Epiduralraum austreten. Ich habe derartige Einspritzungen in vielen Hunderten von Fällen, besonders bei der therapeutischen Bekämpfung der Wurzelischias, aber auch zu Anästhesiezwecken gemacht und habe niemals eine ernste Complication erlebt. Ich habe allerdings zweimal hierbei die Dura spinalis mit der Nadelspitze verletzt, so dass Cerebrospinalflüssigkeit aus der Canüle austrat, als ich die Canüle aber unmittelbar 1 cm zurückzog und sie dann wieder vorsichtig unter Führung des Knochens vorschob, konnte ich auch in diesen Fällen ohne Schaden für den Kranken die Einspritzung des Epiduralraumes vornehmen. Ein Austreten von Blut durch unfreiwilliges Anstechen von Gefässen habe ich öfter erlebt, ich habe aber stets die beabsichtigten Einspritzungen ohne Schaden machen können, nachdem der Blutaustritt durch Zurückziehen der Nadel beendet und die Nadel erneut vorgeschoben war.

Bei den Reizzuständen der Nervenwurzeln, die sich speciell als Wurzelischias oder als Ischias scoliotica oder als schwere Formen von Lumbago äussern, verspricht eine Einspritzung dann einen gewissen Erfolg, wenn es gelingt, die erkrankten Nerven unmittelbar mit der Flüssigkeit zu treffen. Cathelin hat allerdings betont, dass eine directe Aufquellung der Nerven nicht nöthig sei, sondern dass es genüge, durch Einspritzung kleiner Mengen Flüssigkeit in den Sacralkanal eine Art traumatischen Shock reflectorisch auf die höheren Nervenwurzeln auszulösen. Noch in der letzten Zeit wurden aus der inneren Klinik zu Leipzig auffallend gute Erfolge bei der Behandlung von Ischias auf diese Art berichtet[1]). Ich muss bekennen, dass ich bei Weitem nicht derartig gute Resultate gehabt habe, und dass ich auch solchen allgemeinen glänzenden Heilungen als

1) Langbein, Beitrag zur Behandlung der Ischias mit epiduralen Injectionen. Deutsche med. Wochenschr. 1913. No. 1. S. 20.



Dauerheilungen sehr skeptisch gegenüberstehe. Die gemeinhin als Neuralgien des Nervus ischiadicus aufgefassten Erkrankungen sind so aussergewöhnlich verschieden, dass sicherlich ein gemeinsamer Weg, alle auf dieselbe Weise zur Heilung zu bringen, meiner Ansicht nach nicht vorhanden sein kann. Ich sehe und höre hier in Wiesbaden von so sehr viel angeblich schwersten Ischiasfällen, die nach einer einfachen Badekur glänzend zurückgehen, und ich sehe andererseits Ischiasfälle, die bis dahin prognostisch ebenso aufgefasst worden waren, und die der Badebehandlung, auch wenn sie noch so lange ausgedehnt wird, und jeder anderen localen Beeinflussung, jeder inneren Medication, trotzen, und bei denen auch nur zum Theil die Einspritzungen Linderung bringen. Den sichersten Erfolg für alle Behandlungsmethoden, so auch für die Einspritzungen, geben die Fälle, wie mir scheint, bei denen besonders im Anschluss an eine Ueberanstrengung, bei bis dahin scheinbar gesunden Menschen, die anamnestisch keine Belastung aufweisen, alle Zeichen der Reizung des Nerven nachzuweisen sind: Druckempfindlichkeit des Nervenstammes, Ueberempfindlichkeit der Haut, vielfach in der Höhe des 5. Lendenwirbels, Lasegue'sches Streckphänomen etc. Bei derartigen Kranken kann, wie auch andere Maassnahmen, eine Einspritzung vollkommene Heilung herbeiführen. Handelt es sich aber um Kranke, die schon in der Anamnese eine sogenannte rheumatische Disposition zeigen, deren Eltern eventuell auch an Ischias leiden oder gelitten haben, die vielfach mehr oder weniger schwere Anfälle hatten, so bewirken Einspritzungen wohl eine vorübergehende Besserung, aber ein Theil dieser Kranken wartet im Allgemeinen die sich immer wiederholenden und immer schmerzhaften Einspritzungen nicht ab, sondern geht zu einer der vielen anderen Behandlungsarten über. Das sind die Kranken, bei denen der neurologische Befund vielfach ausgesprochene Ausfallserscheinungen in eventuell segmentärer Art in den betreffenden Muskelgruppen zeigt, nicht nur Atrophie der Glutaeen, sondern auch Ober- und eventuell Unterschenkelatrophie, mehr oder weniger schwere Beeinflussung der Reflexe etc. Ich würde heute bei derartig Schwerkranken, die alle Zeichen einer ausgesprochenen Wurzelneuritis haben, niemals mehr zu einer energischen Injectionsbehandlung zureden, und wenn sie den Wunsch nach einer solchen haben, würde ich sehr vorsichtig mit kleinen Mengen, 30, 40 ccm einer hypotonischen Kochsalzlösung, anfangen, um eine möglichst geringe Reizung

der Nerven auszulösen. Denn ich sah bei Kranken mit derartig starken Atrophien, dass, wenn ich die sonst von mir geübte und erfolgreiche Einspritzung mit physiologischer oder hypertonischer Kochsalzlösung gemacht hatte, der Schmerzzustand in den erkrankten Gebieten sich nach der Einspritzung wesentlich steigerte; während diesen Kranken vorsichtiges Galvanisiren z. B. mit schwachen Strömen durch den Neurologen oder Aehnliches sehr viel bessere Hilfe brachte. Findet sich aber der ausgesprochene Reizzustand im Verbreitungsgebiet des Nerven, erkennbar einmal an den Druckpunkten des Stammes, an der Ueberempfindlichkeit in der Höhe des 5. Lendenwirbels, wo auch durchweg ein Theil Druckempfindlichkeit vorhanden ist, ausserdem begleitet in den langwierigen Fällen von einer Skoliose der Lendenwirbelsäule, die sich im Anfang an dem Tiefertreten der Analfalte der kranken Seite am deutlichsten demonstrirt, so sah ich ausgezeichnete Resultate nach der Einspritzung, wenn die mannigfachsten internen und äusseren Heilmittel monatelang versagt hatten. Ich habe mir aber in diesen Fällen auch stets Mühe gegeben, möglichst grosse Flüssigkeitsmengen an die geeigneten Nerven direct heranzubringen, sie zur Quellung zu bringen. Ich habe entweder durch das Foramen sacrale oder intervertebrale Einspritzungen der erkrankten Hälfte des epiduralen Raumes mit 80—100—150 ccm Kochsalzlösung gemacht, weil ich von vornherein der Ansicht war, diese Art der Einspritzungen können nur genau so wirken wie die erfolgreichen Lange'schen Injectionen am Stamme des Ischiadicus, die auch nur dann guten Erfolg haben, wenn die eingespritzten Flüssigkeiten den Nerven selbst treffen, ihn zur möglichst grossen Aufquellung bringen, wodurch dann die Aufsaugung und Resorption der Entzündungserscheinungen ausgelöst wird. Diese Aufquellung der Nerven verursacht aber Schmerzen, und die Schmerzen sind der einzig sichere Anhaltspunkt, dass man die erkrankten Nerven, die man treffen will, auch wirklich getroffen hat. Dadurch begrenzt sich aber schon selbst die Anwendung dieser energischen Einspritzungen, denn die Kranken, die unter ihren Schmerzen nicht besonders leiden, werden sich wohl einer Einspritzung, vielleicht auch noch einer zweiten und dritten unterziehen, im Allgemeinen aber selten zu überzeugen sein, dass nur in wenigen Fällen bei derartig langdauernden Krankheitszuständen eine Einspritzung genügt, dass vielmehr manchmal 10 und mehr Einspritzungen erst den gewünschten Erfolg bringen



können. — Irgend welche Schäden für den Kranken resultiren aus der Einspritzung nicht. Wenn man sehr viel Flüssigkeit in den epiduralen Raum bringt, so klagen ängstliche Patienten öfter über das aufsteigende Gefühl in der Wirbelsäule; zuweilen hört man auch Klagen über Schwindelgefühl und ganz vereinzelt habe ich auch Erbrechen auftreten sehen. In allen Fällen aber gingen diese unangenehmen Begleiterscheinungen stets nach kurzer Zeit völlig zurück und ich habe niemals eine dauernde Schädigung in den betreffenden Nervengebieten erlebt.

Den sacralen und epiduralen Raum habe ich auch klinisch zu Einspritzungen mit Novocain benutzt, um hierdurch Anästhesien zu erzeugen. Es lag nahe, den Versuch zu machen, halbseitige Anästhesien vom epiduralen Raum aus zu erzeugen, da nach den vorliegenden anatomischen Kenntnissen Novocainmengen, die in die eine Hälfte des Epiduralraumes gebracht sind, auf dieser Körperhälfte umschriebene Anästhesien machen mussten. Es ist mir das in zwei Fällen geglückt, und zwar eine völlige Unempfindlichkeit des betreffenden Beines der Beckenhälfte, hinaufreichend bis zum Rippenansatz. Es war mir aber nicht möglich, dies bei anderen Kranken regelmässig wieder zu erreichen. Ich war dann bestrebt, mittelst Injectionen durch das Foramen intervertebrale mehr umschriebene Anästhesien zu erzeugen, was vorübergehend auch gelang. Es ist mir aber ebensowenig wie anderen Autoren bislang geglückt, mit Sicherheit regelmässig auf die Weise völlige Anästhesien vom Epiduralraum aus zu machen, wenn nicht zu gleicher Zeit andere allgemeine Narcotica zu Hilfe genommen wurden. Sacralanästhesien im Sinne Laewen's konnte ich nach seinen Vorschriften ebenso wie er ausführen, allerdings hatte ich auch bei ihnen gelegentlich Versager.

Nach den uns bekannten klinischen Erfahrungen müssen wir also schliessen, dass es vorläufig noch nicht mit Sicherheit möglich ist, vom Epiduralraum aus durch Querschnittsunterbrechung der Nerven ausreichende Anästhesien zu erzeugen, die speciell für Bauchoperationen völlig genügen. Einspritzungen in den epiduralen Raum zur Bekämpfung von Reizzuständen der Nervenwurzeln sind bei bestimmten Indicationen erfolgreich und in geeigneten Fällen zu empfehlen. Sacralanästhesien sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gut auszuführen, geben aber bei der Ausschaltung verhältnissmässig umschriebener Nervenbezirke nur die Möglichkeit



4

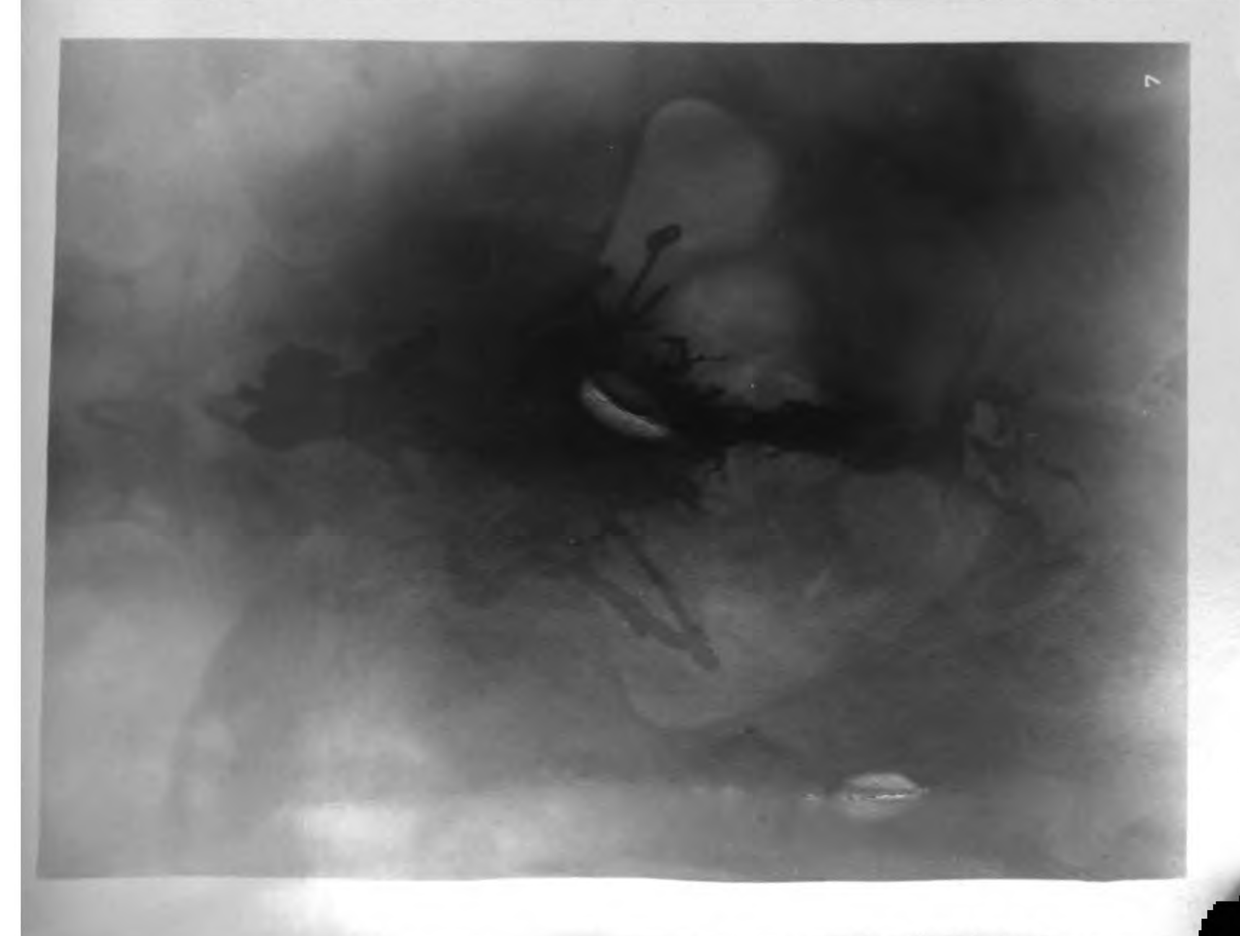


3

Neue Photographische Gesellschaft A.-G. Berlin-Steg







Neue Photographische Gesellschaft A.-G. Berlin-Steglitz.

zur Ausführung einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Operationen. Es ist zu hoffen, dass bei der jetzigen besseren Kenntniss der anatomischen Verhältnisse es gelingen wird, auf den versuchten Wegen weiter zu kommen.

Literatur.

1. Cathelin, Die epiduralen Injectionen. Uebersetzt von Strauss, Barmen. Enke. Stuttgart 1903.
2. Läwen, Die Extraduralanästhesie. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Springer. Berlin 1913. S. 39.



XLI.

Kriegschirurgische Erfahrungen auf der Tripolis-Expedition des Deutschen Rothen Kreuzes.[1]

Von

Prof. Goebel (Breslau).

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen kurz ein Résumé über die chirurgischen Erfahrungen der Tripolis-Expedition des Deutschen Rothen Kreuzes in der ersten Hälfte des Jahres 1912 gebe. Es sind keine erschütternden Ergebnisse, über die ich berichten kann. Der italienisch-türkische Krieg, soweit er sich im eigentlichen Tripolitanien abspielte, war ein typischer Colonialkrieg. Reguläre, relativ schwer bewegliche italienische Truppen fochten gegen einen äusserst beweglichen, bedürfnisslosen, die Vortheile des Klimas und Terrains als ihren Hauptbundesgenossen sorgfältig und instinktiv benutzenden Feind, der tapfer und zähe sich gelegentlich dem Kugelregen schonungslos preisgab. Der Türke und Araber oder vielmehr Berber, denn die überwiegende Anzahl der türkischen Irregulären waren Berber (also hamitischen, nicht semitischen Stammes) unterschied sich wesentlich voneinander. Ersterer ist bekanntlich mehr passiven Charakters, geduldig, schwerfällig, zur Melancholie geneigt, der Berber dagegen feurig, leidenschaftlich, impulsiv. Vom Standpunkt des Arztes waren beide Stämme als angenehme Patienten zu betrachten. Für die Heilung der Wunden kommen wohl kaum Rassen- oder Charaktereigenschaften in Betracht. Wichtiger war der Ernährungs- und Kräftezustand. Aber auch in dieser Hinsicht liessen sich keine Unterschiede feststellen. Allerdings waren die Berber allen schwächenden Einflüssen weniger unterworfen als die Türken, trotzdem die Ernährung dieser wohl als die

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. März 1913.



rationellere und kräftigere anzusehen war. Aber der Berber ist von Jugend auf ein entsagungsreiches Leben gewohnt und die Auswahl unter diesem Volksstamm dürfte eine strengere sein, so dass die Individuen, die das Kindesalter überstehen, als besonders zähe und widerstandsfähig, in erster Linie gegen Infectionskrankheiten anzusehen sind. Und letztere, vor allem der Typhus, waren es ja, die die türkischen Truppen decimirten.

In der That war die Complication mit Typhus eine sehr gewöhnliche bei unseren chirurgischen Fällen und verhinderte raschere Heilung oder thatkräftiges, schnelleres Eingreifen. In zweiter Linie erst kam Malaria, Recurrens und Maltafieber in Betracht.

Ein viel wichtigerer Factor für den Chirurgen war das Klima. Es entspricht in Tripolitanien, ebenso wie vielfach die Bodenbeschaffenheit, unserer südwestafrikanischon Colonie. Es war für unsere Expedition deshalb besonders werthvoll, in Herrn Stabsarzt Dr. Fritz einen alten Südwestafrikaner zu ihren Mitgliedern zu zählen. Wir konnten im Allgemeinen durchaus die Beobachtungen bestätigen, die Goldammer auf dem Chirurgencongress des Jahres 1906 kundgegeben hat, d. h. die Einwirkung des trockenen Verbandes. Nun wurde derselbe ja von uns in der vordersten Schlachtreihe nicht angelegt, da wir dorthin, wenigstens während der Kämpfe nicht gekommen sind, aber wir haben eine Reihe von Heilungen beobachtet, die wir nur der austrocknenden Luft des Wüstenklimas zuschreiben können. Der wesentlichste Factor hierbei ist wohl das Fehlen von Regen, so dass die Verbände nicht feucht werden konnten. Auch ohne Verbände sind eine ganze Reihe von Schüssen ohne wesentliche Eiterung geheilt. Wir mussten uns da allerdings auf die spärlichen anamnestischen Daten verlassen, die wir von unseren Schutzbefohlenen mit grosser Mühe erhielten. Wir haben die auch im Winter nicht allzu seltene strahlende Sonne auch zur offenen Wundbehandlung benutzt, davon aber nur ausnahmsweise Vortheil gesehen.

Den Einfluss des Klimas sehe ich wesentlich in dem Fehlen schwererer Infectionen. Tetanus ist gar nicht beobachtet, ebensowenig Pyocyaneus, einmal bei einem Nahschuss (ohne Kugel) ein Emphysem einer Rückenwunde, das wegen seines Fortschreitens wohl auf gasbildende Bacillen zurückzuführen ist. Es kam sehr rasch zum Stillstand durch energische Incisionen und ist also kaum von den schwer septischen Bacillen (Fraenkel'scher Bac. phlegmon.



emphys. oder malignem. Oedembacillus) hervorgebracht. Dasselbe möchte ich von den von Herrn Kirschner vorgestern hier erwähnten Fällen aus dem Balkankriege annehmen. Trotzdem in den Frontlazarethen der ersten Linie die Polypragmasie alter Kriegszeiten geherrscht hat, waren die uns zugehenden Infectionen bis auf relativ wenige Ausnahmen nicht als schwere zu bezeichnen und ihre Beherrschung gelang bald. Besonders bemerkenswerth ist das absolute Fehlen von Erysipel und schwererer Lymphgefäss- und Lymphdrüsenentzündung. Ein Fall von Myiasis muss besonders hervorgehoben werden:

Es handelte sich um eine schwere Verletzung durch Aeroplanbombe, die 20 Tage im Lazareth des rothen Halbmonds in Azizia behandelt und dann uns zugeführt wurde. Bei der Aufnahme am rechten Oberschenkel eine tiefe, eiternde Muskelwunde, am linken Kniegelenk, wahrscheinlich mit letzterem communicirend, und in der Mitte des Unterschenkels eine dritte Wunde, Schienbein 10 cm unter der Kniescheibe fracturirt. Alle Wunden enthalten Maden. Die Entfernung der Maden gelang auch durch wiederholte Ausspülung mit Sublimatlösung und Jodtincturdesinfection der Wunde nicht. Pat. wurde nach Arthrotomie des Kniegelenks in desolatem Zustand dem rothen Halbmond übergeben.

Damit komme ich zu den Verletzungen durch Aeroplanbomben. Von diesen sind 9 bei uns eingeliefert, sämmtlich von einer am 2. Mai 1912 bei Saniet Beni Adem geworfenen Bombe verursacht. Im Allgemeinen — das will ich hier einschalten — haben die Bomben recht wenig Erfolg gehabt. In Regdalin sind von 17 aus italienischen Luftschiffen geworfenen Bomben nur 3 explodirt, und auch diese 3 haben dort keinen Schaden angerichtet. Vielleicht verhinderte der weiche Sand Tripolitaniens die Wirkung des Geschosses, ebenso wie eine ganze Anzahl italienischer Schiffsgranaten sich wirkungslos in den Sand gebohrt haben. Nach dem Militärwochenblatt 1912 hat eine Bombe eine Actionsweite von 400 qm. Das ist an sich nicht gerade viel. Und die Türken lernten bald, sich dadurch zu schützen, dass sie die Lagerzelte recht weit voneinander aufstellten. Durch die erwähnte Bombe wurden 30 Mann verwundet. Die Verwundungen sind meist durch die in der Bombe enthaltenen Shrapnellkugeln, weniger durch Splitter verursacht. Das Charakteristische dieser Bombenverletzungen war erstens ihre Multiplicität, zweitens das vorwiegende Befallensein der unteren Extremität und des Stammes, ohne dass die obere Extremität und das Gesicht ausgenommen sind, und drittens der Verlauf des Wundkanals von unten nach oben (proximal am tiefsten). Alle drei Eigenthümlichkeiten sind ohne Weiteres erklärlich.

Von 8 Bombenverletzungen sind ausführliche Daten aufbewahrt. Einmal waren 27 Wunden vorhanden! Viermal handelte es sich nur um Weichtheilwunden, aber theilweise recht tiefgehende; bei einem dieser Fälle, einer Verletzung des Gesichts, kam es zu secundärer Ober- und Unterkiefernekrose; einmal bestand neben multiplen Weichtheilwunden Comminutivfractur des Oberschenkels, einmal complicirte Unterschenkelfractur mit handtellerbreiter Weichtheilwunde (gestorben post amputationem), zweimal waren Gelenkschüsse vorhanden (Knie- und Fussgelenk). Die Kniegelenksverletzung war noch mit Fractura tibiae verbunden.

Wie weit die Bombenverletzungen durch Kugeln, wie weit durch Splitter hervorgerufen waren, konnten wir nicht entscheiden, da die Fremdkörper in Azizia extrahirt waren und wir infolgedessen nur die scheusslichsten Eiterungen zu behandeln hatten. Nichtsdestoweniger hatte rationelle Pflege, zum Theil Behandlung mit Bädern, gründliche Revision aller Wunden in Narkose bei der Mehrzahl der Fälle wesentliche Erfolge gezeitigt. Allerdings verloren wir einen Fall, der beinahe in extremis amputirt wurde, und der Fall von Knievereiterung und Tibiafractur wurde in desolatem Zustand zurückgelassen. Einige der Fälle waren gleich nach der Verletzung mit Mastisol verbunden worden, aber leider wurde in Azizia gleich mit Sonde und Fingern nach den Kugeln gesucht. Dazu kam ein Transport auf dem Kameel, der einmal z. B. die am gebrochenen Unterschenkel befestigte Schiene so gelockert hatte, dass sie bei der Ankunft in Gharian unten am Fuss baumelte.

Gehen wir auf die anderen Kriegsverletzungen ein, so kamen solche durch blanke Waffen nicht vor. Die Unterscheidung, ob die Wunden durch Mantelgeschoss — das ogivale italienische Nickelmantelgeschoss ist bekanntlich eins der kleincalibrigsten (6,5 mm) — oder durch Shrapnell (Granatverletzungen kamen sehr wenig in Betracht) verursacht waren, diese Entscheidung war öfter unmöglich, da anamnestische Angaben sehr schwer zu erhalten waren. Aus demselben Grunde war so gut wie stets keine zuverlässige Nachricht darüber zu eruiren, aus welcher Entfernung der Schuss gefallen war. Die Shrapnellschussverletzungen waren durch ihre Multiplicität in etwa charakterisirt. Wir haben, soweit die Angaben zu controliren waren, eine ganze Anzahl primär geheilter Shrapnellschüsse gesehen. Dies und die Thatsache, dass die Wunden recht oft geheilt sind, trotzdem sehr häufige und sicher nicht aseptische Ver-



bandwechsel vorgenommen waren, kann man vielleicht auch auf das austrocknende Klima zurückführen. Dass die Narben von Mantelgeschosswunden oft nicht zu entdecken waren, entspricht anderen Beobachtungen. Besonders versteckt sind die Narben in den Gelenkfurchen. Nicht immer war der Ausschuss grösser, ja wir haben selbst Knochenbrüche gesehen, bei denen der Einschuss grösser war!

Folgen von Blutgefässverletzungen, also Aneurysmen, haben wir nicht gesehen. Zweimal waren die Oberschenkelweichtheile oberhalb der Kniekehle so durchbohrt, dass wohl jedes andere Geschoss die grossen Gefässe getroffen haben würde; das kleine Caliber der Italiener hatte keinen schwereren Schaden verursacht.

Dreimal wurden periphere Nervenlähmungen beobachtet: Radialis- und Ulnarislähmung durch Mantelgeschoss und Peroneuslähmung durch Shrapnellschuss in die Kreuzbeingegend. Ein Mantelgeschoss durch den Nacken hatte angeblich zu vorübergehender Lähmung der Beine geführt, die etwa 7 Wochen andauerte. Als wir den Kranken sahen, klagte der Verwundete (Offizier) noch über Parästhesien in Armen und Beinen, die auf Massage sich besserten. Uns machte die Erkrankung den Eindruck einer functionellen. Man könnte aber an einen Wirbelkörperschuss mit subduralem Hämatom denken, dann würde der Fall einer Beobachtung Goldammer's in Südwest entsprechen. Ein anderer Fall erhielt angeblich einen Schuss an der rechten Seite des Halses in der Kehlkopfgegend, Ausschuss im Nacken. Wir fanden nur eine Narbe (Ausschuss?) unterhalb des Angulus scapulae. Es bestand Facialisparese rechts, am linken Bein schlaffe Lähmung und Herabsetzung der Tastempfindung. Im linken Arm will der Verwundete angeblich nach dem Schuss Schwäche gefühlt haben. Bei dem alten Freiwilligen (es zogen ja selbst 70jährige in den Kampf) mussten wir an eine Apoplexie während des Kampfes denken; sehr wohl möglich wäre aber, dass der Bulbus medullae oblongatae gestreift und dadurch ein Blutaustritt in der noch nicht gekreuzten Pyramidenbahn und Lähmung des Facialis durch directe Verletzung hervorgerufen ist.

Von den Knochenverletzungen will ich einen ausgeheilten Tangentialschuss des rechten Scheitelbeins fast in der Sagittalnaht erwähnen. Es bestanden noch Kopfschmerzen (nach 3 Monaten). Ferner einen Schuss (angeblich Shrapnell) durch Nase und Mund bis in den 6. Halswirbelkörper. Es bestand Insufficientia columnae



vertebr., die durch Schanz'sche Watteverbände gehoben wurde. Eine zweifellose Shrapnellverletzung hatte in den rechten Darmbeinkamm einen längeren Knochenschusskanal gebohrt. Die tiefe Fistel endete in den Weichtheilen des kleinen Beckens und heilte aus, trotzdem die Kugel nicht extrahirt wurde. Eine Kreuzbein- und Lendenwirbelverletzung durch Nahschuss wurde nach Extraction der Kugel in Azizia in desolatem Zustande bei uns eingeliefert und starb nach 2 Tagen. Die Section ergab allgemeine eiterige Peritonitis, aber keine Verletzung des Bauchfelles, geschweige denn Communication mit der jauchenden Eiterhöhle des Rückens, die aber bis dicht an das Bauchfell reichte.

Eine schlecht geheilte Oberschenkelfractur im unteren Drittel war mit Weichtheilschuss des anderen Oberschenkels combinirt. Mehrere Oberschenkelsplitterbrüche (darunter eine Bombenverletzung) heilten relativ gut, trotz anfänglich mangelhafter Schienung. Ich glaube, dass hier das jugendliche Alter der Verletzten (Knaben, die kaum dem Kindesalter entwachsen waren) mitspielt. Ein Lochschuss der Tibiavorderseite hatte an der Hinterseite zu ausgedehnter Zertrümmerung des Knochens geführt, eine Fractur war aber nicht erfolgt. Der Kranke litt neben ausgedehnten Eitersenkungen an Kniegelenkscontractur und Spitzfuss, bedingt durch unzweckmässige Krücken, die kaum länger als ein Spazierstock waren.

Die Prognose der Gelenkschüsse scheint im Allgemeinen eine gute zu sein. Am Kopfe beobachteten wir eine Kieferklemme, wohl durch Verletzung des Kiefergelenks, nicht durch Narbenzug, an den man auch denken könnte. Der Schuss ging vom Processus mastoideus rechts quer durch, so dass der Ausschuss vor dem linken Ohr sass. Die Kieferklemme wurde durch allmähliche Dilatation des Mundes mittelst Holzkeile gehoben. Der Schuss ist ein weiterer Beweis für die Vermeidung der Gefässe durch das kleincalibrige Geschoss. Eine glatte Querfractur der Patella war bindegewebig und beweglich geheilt, die Narbe von Ein- und Ausschuss ganz klein und kaum zu entdecken. Ein geringer Erguss im Knie ging unter Schwammcompression und Massage rasch zurück. Ebenso ein anderer Kniegelenksschuss mit chronischem Erguss, nachdem dieser letztere punctirt war. Hartnäckiger war eine Arthritis pedis durch Schuss, dessen Narben auch kaum zu sehen waren. Die Therapie: Ruhigstellung durch Gipsverband, später Massage, Heissluft etc. erwies sich als ziemlich ohnmächtig.



Die Gelenkvereiterungen, die wir sahen, sind durch Shrapnell, durch Nahschuss eines türkischen Mausergewehrs und durch Bombenverletzungen bedingt gewesen. In allen Fällen war nach der Kugel gesucht. Wir haben uns auf das Nothwendigste beschränkt und haben die Erfahrung Brentano's u. A. bestätigt gefunden, dass man auch nach Incision nicht sogleich Abfieberung und Aufhören der Schmerzen verlangen, aber sich auch durch Fortbestehen dieser Symptome nicht zu allzu activem Vorgehen veranlassen darf. Selbst die schwere Bombenverletzung des Fusses, deren Bild ich Ihnen hier zeige, ist wesentlich gebessert dem rothen Halbmond übergeben. Es wurden am Fussgelenk mehrere Splitter, darunter ein Theil der Gelenkfläche des inneren Knöchels extrahirt.

M. H.! Es ist kein grosses Material, aus dem ich Ihnen eben einen Auszug geben konnte. Der Werth unserer Expedition, und ich hoffe ein dauernder Werth, liegt mehr in den Erfahrungen, die wir über Transport, Ausrüstung, Organisation und Aufstellung eines Kriegslazareths in einem Colonialkriege machen konnten. Es galt, eine Anzahl nicht gewöhnlicher Schwierigkeiten zu überwinden. Einiges dürfte aber auch für europäische Verhältnisse von Interesse sein. Zunächst ist das vollkommene Versagen des Röntgenapparats zu erwähnen. Das lag beileibe nicht am Apparat, der war tadellos. Aber z. B. kamen alle drei Röhren zersprungen an, weil sie nicht in Einzelpackung transportirt waren. Dann versandete der Motor immer wieder. Ein Göpelwerk wäre besser gewesen. So hat es über 3 Monate gedauert, bis Aufnahmen gemacht werden konnten. Auch Henle ist es in Japan erst etwa nach $3^1/_2$ Monaten gelungen, den Röntgenapparat zur Function zu bringen. M. H., auch in Europa giebt es unwirthliche Gegenden, die uns vor „Röntgenprobleme“ stellen könnten! Hier bedarf es erneuter Arbeit.

Wichtig war dann die Emancipation vom Wasser. Wir desinficirten unsere Hände mit 60 proc. Alkohol, das Operationsfeld mit Jodtinctur, die Verbände wurden mit Mastisol gemacht. Zur Localanästhesie wurden die in zugeschmolzenen Ampullen aufbewahrten, sterilen Novocain-Suprareninlösungen genommen. Die Mitnahme dieser Ampullen ist der Mitnahme von Tabletten entschieden vorzuziehen. Letztere sind aber in Reserve zu halten. Um die Sterilisation vom Wasser unabhängig zu machen und auch das Pflegepersonal zu entlasten, ist die Mitnahme sterilen Verbandstoffmaterials in kleinen Packungen anzurathen, wie das jetzt auch

v. Oettingen empfohlen hat. Auch die Gummihandschuhe und die Instrumente sind, wenn möglich, steril mitzuführen, sicher die Spritzencanülen. Für den ersten Ansturm ist man dann schon besser gerüstet. Vortheile gewährten ferner Hartmann'sche Gipsbinden, die den Vortheil haben, ohne Alaun und in kaltem Wasser aufgeweicht werden zu können. Auch die Henle'sche Drahtbinde zur Blutleere (Lieferant: Georg Härtel) ist zu empfehlen.

Zur Narkose ist, wo irgend angängig, Localanästhesie genommen. Dass das Chloroform im Kriege als Allgemein-Anästheticum in der Regel zur Anwendung kommen wird, ist wohl allgemeine Ansicht. Einmal ist es in geringerer Menge nöthig, dann ist die Narkose rascher zu bewerkstelligen und bei dem kräftigen, jungen Soldaten ist mit Aether viel schwerer eine Toleranz zu erreichen, als mit Chloroform. Ich möchte daher hier eine Lanze dafür brechen, dass unsere Studirenden practisch nicht allzu ausschliesslich in der Aethernarkose ausgebildet werden. Ich habe den Eindruck, dass die Kunst der Chloroformnarkose bei der jungen Generation allmählich in Vergessenheit geräth.

Wir haben allerdings eine Chloroformsynkope gehabt. Natürlich — wie so oft — bei einer ganz kleinen Operation, der Erweiterung einer durch subcutane Chinin-Injection hervorgerufenen Hautwunde mit Eitersenkung. Das Herz war durch vorausgehenden Typhus offenbar in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt, trotzdem es klinisch gesund schien.

Noch einige Worte über v. Oettingen's Mastisol. Es hat sich uns sehr bewährt. Für die multiplen Bombenverletzungen war es unbezahlbar, da es eine Einwickelung des ganzen Körpers, die bei der herrschenden Hitze unerträglich gewesen wäre, unnöthig machte. Der Verband mit Mastisol sitzt unverrückbar fest, was für Märsche bei Wunden des behaarten Kopfes und des Stammes besonders vortheilhaft ist, er ist einfach und leicht erlernbar, erfordert wenig Material. Das Mittel scheint ganz aseptisch zu bleiben, wie bakteriologische Untersuchungen des Herrn Privatdocent Dr. Otten erwiesen. Ein Uebelstand ist das leichte Abbrechen der Pinsel von den Korken und das Festkleben dieser am Flaschenhals. Das liesse sich wohl leicht praktischer gestalten. Herr Dr. v. Oettingen hatte uns einen sehr praktischen, compendiösen Verbandkasten aus Aluminium mitgegeben, den der Krankenpfleger um die Hüfte schnallt. Auch zum Extensionsverband ist uns das Mastisol werthvoll gewesen.

Schon in die Friedenschirurgie hinein spielen verschiedene chirurgische Complicationen des Typhus: Stirnabscess, Panaritium, Parotitiden, bei denen stets Eiterkokken nachgewiesen werden konnten, zwei Empyeme, eine Gangraena cruris, Gangrän der Zehen und zwei appendicitische Abscesse nach überstandenem Typhus.

Chirurgisch wichtige Tropenkrankheiten kamen nicht zur Behandlung. Ich will hier nur hinweisen auf relativ zahlreiche Carcinome, meist Gesichtscancroide, die zweifellos als Reiztumoren aufzufassen sind. Sie sind für uns interessant als Beweis, dass die hamitische Rasse, zu der die Berber gehören, keineswegs von epithelialen Tumoren verschont wird. Die Tuaregs aus der Oase Ghat zeigten viele Keloide, die bekanntlich eine Eigenthümlichkeit der Neger sind. Blasen- und Gallensteine, erstere ohne Nachweis von Bilharzia, kamen in mehreren Exemplaren zur Beobachtung, endlich ein Fall von Leberechinococcus. Es ist zu verwundern, dass trotz des Reichthums Tripolitaniens an Hammelherden und Hunden nicht mehr derartige Fälle beobachtet wurden. Vielleicht kommt die Seltenheit der Erkrankung daher, dass in unserem Wirkungskreise das Zusammenleben von Mensch und Hund nicht so intim ist, wie in anderen Echinococcus-Ländern.



XLII.

Ueber die Wirkung des Spitzgeschosses.[1])

Von

Prof. Dr. Colmers (Coburg).

M. H.! Die Wirkung des kleincalibrigen ogivalen Geschosses ist nicht nur durch sehr gründliche und umfangreiche experimentelle Untersuchungen, insbesondere der Medicinal-Abtheilung des preussischen Kriegsministeriums, nach allen Richtungen hin erforscht, sondern auch in praxi in den letzten Feldzügen, namentlich im Burenkriege und im russisch-japanischen Kriege, studirt worden. Es hat sich dabei gezeigt, dass die Erfahrungen der in den genannten Kriegen thätigen Chirurgen die Gültigkeit der ausgeführten Experimente im Wesentlichen bestätigen konnten. Im Balkankriege nun fand wiederum ein neues, in der Praxis bisher noch nicht erprobtes Geschoss auf türkischer Seite Verwendung, das Spitz- oder sogenannte S-Geschoss, das gegenüber dem ogivalen, bei den verbündeten Armeen in Gebrauch befindlichen Geschoss wesentliche ballistische Unterschiede aufweist. Es ist deshalb von Interesse, die zum ersten Male am Lebenden in grösserem Maassstabe gemachten Erfahrungen mit diesem Geschoss festzustellen, umsomehr, als auch in unserer Armee das S-Geschoss Einführung gefunden hat auf Grund seiner ballistischen Eigenschaften, die darin bestehen, dass es im ersten Theil der Geschossbahn eine wesentlich grössere Rasanz bei grösserer Mündungsgeschwindigkeit und stärkerer Rotation besitzt, während gleichwohl das Gewicht des Geschosses eine nicht unwesentliche Verminderung erfahren hat. Man hat also den bei der Geschossconstruction als ausschlaggebend erkannten Grundsatz einer grossen specifischen

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. März 1913.



Querschnittsbelastung verlassen, um dem Geschoss lediglich auf den entscheidenden Gefechtsdistanzen eine ganz ausserordentliche Rasanz der Bahn zu verleihen. Die sehr schlank gehaltene Spitze begünstigt die Ueberwindung des Luftwiderstandes, der sich bei der grösseren Geschwindigkeit stärker fühlbar macht, und gleicht die Einbusse an specifischer Querschnittsbelastung einigermaassen wieder aus[1]). Ein weiterer Vortheil vom militärischen Standpunkte aus ist die durch die nicht unwesentliche Gewichtsverminderung der S-Munition gestattete erhebliche Vermehrung der Kriegstaschenmunition.

Die Unterschiede dem ogivalen Geschoss gegenüber bestehen also in:

1. erheblich grösserer Geschwindigkeit und Rasanz in den ersten Theilen der Geschossbahn (ca. die ersten 1200 m),
2. grösserem Energieverlust auf weite Entfernungen,
3. dem Formunterschiede (steile Spitze, statt stumpfen eiförmigen Endes) und
4. der erheblichen Rückwärtslagerung des Schwerpunktes, welche die grosse Neigung aller Spitzgeschosse bedingt, diesen im Widerstande nach vorn zu werfen.

Werden nun durch diese Unterschiede Aenderungen in der Verwundungsfähigkeit der beiden Geschossarten bedingt?

Zur Beantwortung dieser Frage haben bereits eingehende Versuche der Medicinal-Abtheilung des preussischen Kriegsministeriums[2]) stattgefunden; auch Herr Fessler[3]) hat in unserer Gesellschaft im Jahre 1908 über sorgfältige Experimente berichtet. Die Bekanntgabe der Erfahrungen der in diesem Kriege thätig gewesenen Chirurgen wird voraussichtlich ergeben, dass die Resultate der angestellten Versuche im Wesentlichen mit diesen übereinstimmen. Gleichwohl scheint es von Werth zu sein, die Wirkung dieser neuen Geschossform auf den lebenden Körper mit den Ergebnissen jener experimentellen Arbeiten zu vergleichen.

Ueber Nahschüsse besitze ich keine grossen Erfahrungen. In den wenigen Fällen, die ich sah, konnte man einen wesentlich grösseren Ausschuss feststellen, um so grösser, je näher ein Knochen

1) Marschner, Leitfaden für den Unterricht in der Waffenlehre. Wien 1908.
2) Kranzfelder und Oertel, Zur kriegschirurgischen Bedeutung der neuen deutschen Infanteriemunition. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 491.
3) Fessler, Versuche über die Wirkung des Spitzgeschosses. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1908. S. 178.



der Ausschussoberfläche lag. Ein Unterschied gegenüber den von mir früher beobachteten Nahschüssen durch das ogivale Geschoss schien nicht zu bestehen.

Bei den Schussverletzungen auf mittlere und weite Entfernung muss man unterscheiden zwischen penetrirenden und perforirenden Wunden, und bei beiden wieder zwischen Weichtheil- und Weichtheil-Knochenverletzungen, während die Schädelverletzungen gesondert zu betrachten sind.

Bei den penetrirenden Weichtheilwunden wurde bestätigt gefunden, was schon die Experimente ergeben hatten, dass Einschuss und Ausschuss auffallend klein waren, noch kleiner als bei gleichem Caliber des ogivalen Geschosses. Die Ursache hierfür liegt in der durch die steile Spitzenform allmählich bewirkten Einführung des grössten Querschnittes des Geschosses in die Haut, deren Elasticität auf diese Weise besser ausgenutzt werden kann. Für den Ausschuss hat das jedoch nur Geltung, wenn das Geschoss ihn auch mit der Spitze voran verlässt, was aber häufig nicht der Fall ist. Es kann wegen der oben schon erwähnten Vorwerfung des hinten im Geschoss gelegenen Schwerpunktes, mit anderen Worten wegen seiner Umdrehung im Verlauf des Schusskanals dazu kommen, dass das Geschoss mit der Bodenfläche voran parallel zur Flugbahn oder in einem Winkel zu dieser den Körper verlässt. In diesen Fällen haben wir den Ausschuss etwas grösser als den Einschuss, und zwar von runder, leicht ovaler, oder dreieckiger Contur gefunden.

Wir haben nicht Gelegenheit gehabt, ganz frische Weichtheilschusskanäle zu eröffnen, ich kann also nichts aussagen über die durch die Umdrehungen des Geschosses im Verlaufe des Schusskanales bewirkten Verletzungen; immerhin erscheint es mir nicht ausgeschlossen, dass die auffallend grosse Zahl von Verletzungen der Nerven und Blutgefässe, die bei einfachen Weichtheilschüssen beobachtet wurden, möglicherweise im Zusammenhang stehen mit dem vergrösserten Actionsradius des Geschosses im Verlaufe des Schusskanales. Dafür mag auch sprechen, dass ich sowohl in unseren Spitälern als auch in den Spitälern anderer Chirurgen, namentlich bei Herrn Holzwarth, Nervenverletzungen gesehen habe, wo die wegen zunehmender subjectiver Beschwerden vorgenommene Operation eine oft ziemlich lange, den Nerven constringirende Narbe ohne nachweisliche Verletzung desselben ergab. In einem von mir beobachteten Falle der gleichen Art nach Ober-

schenkelweichtheilschuss fand sich in der starken Narbe, die den Ischiadicus umscheidete, Knochengewebe, dessen mikroskopische Untersuchung jungen, in Bildung begriffenen Knochen ergab, also eine Analogie zur Myositis ossificans. Diese Art Verletzungen sprechen für ein Zustandekommen durch eine heftig einwirkende stumpfe Gewalt und finden in der Wirkung des sich im Schusskanale um seine Querachse drehenden Geschosses eine ungezwungene Erklärung. Abgesehen hiervon ergaben die Verletzungen der Nerven und der Blutgefässe keine Unterschiede gegenüber dem ogivalen Geschosse. Wie bei diesem wurden zumeist partielle Verletzungen der Arterien beobachtet, aber auch ebenso Lochschüsse, wie totale Durchtrennungen.

Ob bei Bauchschüssen die Umdrehung des Geschosses um seine Querachse einen Einfluss auf die Intestina hat, vermag ich nicht zu sagen. Ich habe überhaupt nur 3 Bauchschüsse beobachtet, von denen einer ein Körperlängsschuss war. Vielleicht kann später einmal die Statistik darüber Aufschluss geben, ob die Zahl der in den rückwärts gelegenen Spitälern behandelten Bauchschüsse eine wesentlich geringere war im Verhältniss zu den übrigen Verwundungen, als z. B. im russisch-japanischen Kriege.

Die von uns beobachteten penetrirenden Brustschüsse wiesen bezüglich der Art der Verletzung keine Besonderheit auf.

Perforirende Weichtheilschüsse wurden nur beobachtet bei matten Geschossen (auf grosser Entfernung), bei Körperlängsschüssen, die aber oft mit Knochenverletzungen verbunden waren und bei Querschlägern. Bei fast allen, soweit sie röntgenographirt wurden, konnte die Umdrehung des Geschosses festgestellt werden, ebenso aber liess sich auch bei nicht photographirten Fällen, wo das Geschoss unter der Haut gefühlt wurde, aus seiner Lage die Umdrehung meist nachweisen.

Bei den penetrirenden Knochenschüssen ergaben die Röntgenbilder verschiedene Befunde. Ein wesentlicher Unterschied in der Ausdehnung der Zertrümmerungszone gegenüber dem ogivalen Geschosse schien mir nicht vorhanden zu sein, wohl aber liess sich häufiger seitliche Absplitterung des Knochens bei erhaltener Continuität desselben feststellen und zuweilen ausgesprochene Längsbrüche. Beide Formen scheinen mir charakteristisch für das Spitzgeschoss zu sein. Es scheint, dass die steile Spitze und die dadurch bedingte Keilwirkung des sich gewissermaassen in den Knochen

einbohrenden Geschosses für das Zustandekommen dieser Verletzungen maassgebend ist.

Lochschüsse der Diaphysen haben wir unter unserem Material nicht beobachten können.

Zahlreich waren die perforirenden Knochenschüsse, d. h. diejenigen Schussfracturen, bei denen sich das Geschoss in dem gebrochenen Gliede noch vorfand. Und zwar wurde es häufig im Knochen selbst steckend vorgefunden.

Lag der Knochen in unmittelbarer Nachbarschaft des Hauteinschusses, so erfolgte keine Umdrehung des Geschosses, sondern dasselbe blieb in der Richtung der Flugbahn im Knochen stecken. Doch war das nur bei matten Schüssen, also auf grosse Entfernungen, der Fall. War bei solchen matten Schüssen eine genügend breite Weichtheilschicht zwischen Hauteinschuss und Knochen vorhanden, so erfolgte vor dem Einschuss in den Knochen die Umdrehung und das Geschoss fand sich mit der Spitze gegen die Flugbahn gekehrt im Knochen; bei dünnen Knochen mit wenig Widerstand, z. B. den Mittelfussknochen, in den dahinter liegenden Weichtheilen. In diesen letzterwähnten Fällen, in denen der Einschuss vom Fussrücken her erfolgte, ist die Umdrehung des Geschosses erst nach dem Knochendurchschuss zu Stande gekommen. Man sieht an ihnen recht gut die keilförmige Wirkung des Spitzgeschosses.

Ganz anders jedoch verhält es sich bei den Steckschüssen mit Zertrümmerung stärkerer Knochen, besonders der Diaphysen der langen Röhrenknochen. Hier finden wir bei starken Zertrümmerungen ausnahmslos das in oder hinter dem Knochen steckende Geschoss mehr oder weniger deformirt; nur in den Fällen, wo das Geschoss von der Fracturstelle weiter entfernt sich in Weichtheilen fand, fehlte meist die Deformation, desgleichen war die Deformation nicht vorhanden oder weniger stark ausgeprägt in den Fällen, wo keine ausgedehnte Zertrümmerung vorlag. Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass gerade diese Steckschüsse nach den Angaben der Verletzten häufig auf mittlere und zuweilen auch auf nahe Entfernungen vorkamen.

Wie kommt nun diese auffallende Deformation, die eine charakteristische Eigenschaft des S-Geschosses zu sein scheint, gegenüber dem ogivalen Geschosse zu Stande? Man ist zunächst versucht, an Querschläger zu denken. Das mag in manchen Fällen zutreffen. Bei anderen jedoch spricht dagegen die Kleinheit des Einschusses

und ferner die Art der Deformation. Es fanden sich alle Grade von einer einfachen Zusammenquetschung des Geschossbodens bis zur vollständigen Zerreissung, so dass sich in diesen Fällen bei Operationen nur Reste des Geschossmantels oder des Geschosskernes vorfanden. Zudem war die Gelegenheit zu Querschlägern in diesem Feldzuge nicht gar so günstig, wie etwa im Burenkriege, wo die Leute meist in Steindeckung, oder im russisch-japanischen Kriege, wo in den grossen Schlachten des Winters 1904/05 die Schützen auf steinhart gefrorenem Boden lagen. Und doch konnte ich in dem letzterwähnten Feldzuge nicht so häufig Querschläger beobachten, wie im Balkankriege Deformationen des S-Geschosses.

Zur Deutung des Zustandekommens dieser Deformationen scheinen einige Befunde zu dienen, die ich mir erlaube, Ihnen hier zu demonstriren. Bei mehreren Geschossen, die ich aus den fracturirten Knochen, in denen sie in der Richtung der Flugbahn eingekeilt waren, extrahirte, fand sich nämlich eine typische, korkzieherartige Drehung des Geschosses um seine Längsachse. Daraus geht hervor, dass der Drall des Geschosses, die starke Rotation um seine Längsachse, in dem Moment, wo die Geschossspitze sich in den Knochen einbohrt und für einen Augenblick festgeklemmt wird, zugleich mit der Stauchung auf den Geschosskörper einwirkt und ihm diese charakteristische Gestalt verleiht, die ich Ihnen hier zeigen kann. Diese Deformation erfolgt also in den kurzen Bruchtheilen einer Secunde, der nach dem Eindringen des Geschosses in den Knochen der Zertrümmerung desselben vorausgeht. Trifft nun das Geschoss nicht senkrecht auf den Knochen auf, sondern in einem Winkel zu demselben, so kann man sich wohl vorstellen, dass die im gleichen Augenblick mitwirkende Componente des Vorwerfens des Schwerpunktes zu einer Zerreissung des Geschossmantels führen kann. Ebenso ist es verständlich, dass ein Geschoss, das zwar mit der Spitze voran in die Haut eindringt, dem aber eine tiefe Weichtheilschicht genügend Raum gewährt zur halben oder ganzen Drehung um seine Querachse und das nun den Knochen mit der Breitseite oder gar mit dem Geschossboden trifft, eine Deformation erleidet. Dringt das Geschoss mit dem Geschossboden voran durch den Knochen, so kann sich der wesentlich schwerere Geschosskern vom Mantel trennen und vermöge der ihm innewohnenden stärkeren lebendigen Kraft das getroffene Glied penetriren, während der leichtere Mantel oder Theile desselben im Schusskanal

zurückgehalten werden. Auf diese Weise erklären sich die Befunde, wo wir bei Incision von vereiterten Schussfracturen, die Ein- und Ausschuss aufwiesen, zufällig Mantel- und zuweilen auch Kernreste fanden.

Der Umstand, dass sich alle Grade der Deformation von einer leichten Zusammenpressung des Geschossrumpfes bis zur völligen Zerreissung des Mantels in Splitter fanden, ist zu erklären durch den verschiedenen Härtegrad der Knochen, der auch individuell sehr schwankt, und der Grösse der lebendigen Kraft des Geschosses. Ausschlaggebend für das Zustandekommen von Steckschüssen — wenn man von den matten Schüssen und von den Körperlängsschüssen absieht — wird immer die Stellung bleiben, die das Geschoss in dem Moment, in dem es den Knochen trifft, einnimmt, d. h., ob es senkrecht, in einem starken Winkel, quergestellt oder mit der Bodenfläche voran den Knochen berührt. Für die Nothwendigkeit des Zusammentreffens ganz bestimmter Umstände für die Erzielung von Steckschüssen mit Geschossdeformation spricht, dass die überwiegende Zahl der Schussfracturen penetrirende Wunden darstellten. Leider waren wir durch Zeitmangel und äussere Schwierigkeiten verhindert, auch die einfachen, glatt verlaufenden aseptischen Schussbrüche zu röntgenen. Wir hätten sonst vielleicht in einer grösseren Anzahl von Fällen Geschosstrümmer nachweisen können.

Sehr wechselnd war der Befund bei Gelenkschüssen. Wir sahen Verletzungen der grossen Gelenke nach penetrirenden Schusswunden ca. 6—8 Tage nach der Verletzung ohne jede Reaction, ohne Erguss im Gelenk, ohne erhebliche subjective Beschwerden, bei denen auch die Röntgenphotographie keine Knochenverletzung mehr nachweisen liess. Ich konnte aus dem Kniegelenk ein wie ein freier Körper bewegliches Geschoss extrahiren, das eine leichte Deformation aufwies, obwohl weder durch die Röntgenaufnahme noch durch den Operationsbefund eine Knochenverletzung sich nachweisen liess. Andererseits konnten wir schwere Zertrümmerungsfracturen der Gelenke beobachten.

Bei den Schädelschüssen konnten wir bei den Steckschüssen sowie bei den Diametralschüssen keine Abweichung von den Erfahrungen, die im Burenkriege und im russisch-japanischen Kriege mit dem ogivalen Geschoss gemacht wurden, nachweisen.

Eine seltene Beobachtung von isolirter Verletzung der Tabula interna sei kurz erwähnt. Es handelte sich um einen Tangential-



schuss, wo Weichtheilein- und ausschuss ca. 6 cm von einander entfernt waren, bei gleichzeitig bestehender Hemiplegie und hoher Temperatur, so dass eine Gehirnverletzung mit Sicherheit angenommen wurde. Die Freilegung des Schusskanals ergab jedoch nicht die geringste nachweisbare Verletzung der Schädeldecke, nur an einer etwa stecknadelkopfgrossen Stelle fand sich eine leicht bläulich durchschimmernde Verfärbung. Die Trepanation ergab einen isolirten Splitter der Tabula interna, der sich hier unter meinen Präparaten findet; derselbe hatte die Dura durchbohrt, einen Ast der Meningea verletzt und zu einem grossen subduralen Hämatom Veranlassung gegeben. Aehnliche Verletzungen will Treves im Burenkriege gesehen haben.

Eine besondere Gruppe der Schädelverletzungen nehmen die Tangentialschüsse ein, die wegen ihrer grossen Häufigkeit besonders wichtig sind. Gerade bei ihnen ist die Umdrehung des Geschosses im Schusskanal bedeutungsvoll, weil dadurch nicht bloss eine ausgedehntere Hirnverletzung zu Stande kommt, sondern auch weil der Knochenausschuss mehr oder weniger grösser ausfällt, als der Einschuss. Unter den von mir beobachteten und operirten Tangentialschüssen fand sich das bestätigt, und vielleicht mag die so häufig beobachtete Infection dem vergrösserten Ausschuss zum guten Theil mit zur Last fallen. Hirnvorfall in grösserem oder geringerem Grade, theils nur subcutan, theils auch vor der Hautwunde, zumeist am Ausschuss, fand sich in der Mehrzahl der Fälle. Die Grösse der Knochensplitterung war sehr verschieden; je näher zur Schädeloberfläche die Schusskanäle im Innern des Schädels verliefen, desto ausgedehnter schien mir die Splitterung zu sein. Die Angaben, in welcher Entfernung die Verwundungen zu Stande gekommen waren, waren recht unzuverlässig und fehlten bei vielen Verletzten ganz, so dass sich hieraus leider keine Schlüsse ziehen lassen; doch bin ich unter Berücksichtigung der übrigen, durch das Spitzgeschoss hervorgerufenen Verletzungen der Meinung, dass eine Zonenwirkung beim S-Geschoss nicht vorhanden ist. Ich erlaube mir, Ihnen hier eine Reihe von extrahirten Splittern bei tangentialen Schüssen zu zeigen, die den verschiedenartigen Befund gut illustriren. Auch bei den Schädelschüssen kommt es zu Zerreissungen des Geschosses, wie in einem Falle ein extrahirter Geschosskernsplitter, in einem anderen ein ebensolcher und ein Mantelsplitter beweisen.



Die Knochensplitterung war bei allen von mir beobachteten Tangentialschüssen erheblich, und diese Befunde, sowie die schlechten Ergebnisse unserer meist erst nach dem 6. Tage und vielfach beträchtlich später ausgeführten Operationen geben den Anhängern einer möglichst frühzeitigen activen Behandlung gerade der Tangentialschüsse Recht.

Fasse ich unsere Erfahrungen mit dem S-Geschoss noch einmal kurz zusammen, so lässt sich sagen:

Durch das S-Geschoss gesetzte penetrirende Wunden unterscheiden sich im Wesentlichen nicht von den durch andere gleichcalibrige Mantelgeschosse hervorgerufenen Schusswunden; der Einschuss ist auffallend klein, der Ausschuss findet sich bei ihnen meist etwas grösser, als der Einschuss.

Die Neigung des S-Geschosses, im Widerstande den Schwerpunkt nach vorn zu werfen, d. h. sich um seine quere Achse zu drehen, giebt ihm einen grösseren Actionsradius im Verlaufe des Schusskanals und scheint Einfluss zu haben auf das Zustandekommen von Gefäss- und Nervenverletzungen.

Aus demselben Grunde kommt es bei Schussfracturen häufig zu Steckschüssen, bei denen das Geschoss Deformationen erleiden kann. Wenn ein Theil derselben auch auf Querschlägern beruhen mag, so kommt diese Deformation doch nachweislich auch bei Ersttreffern vor.

Bei tangentialen Schädelschüssen ist durchweg eine erhebliche Splitterung und ein vergrösserter Knochenausschuss vorhanden.

Unsere Beobachtungen ergeben demnach, dass die Verwundungsfähigkeit des S-Geschosses zum Mindesten die gleiche, wie die des ogivalen Geschosses ist, wenn man sie infolge der auch in mittlerer Entfernung häufig auftretenden Steckschüsse mit Querschlägerwirkung auf den Knochen nicht als grösser bezeichnen will.



XLIII.

(Aus der Abtheilung für operative Chirurgie und topographische Anatomie am Medicinischen Institut für Frauen in Charkow.)

Zur Prophylaxe der Hernien und Vorstülpungen post laparotomiam.[1]

Von

Privatdocent G. A. Waljaschko und **Dr. A. A. Lebedew.**

(Hierzu Tafel XIII und 2 Textfiguren.)

Die Hernie ist unvermeidlich, sagt Olshausen[2]), wenn an irgend einer Stelle nicht durch die ganze Dicke der Wunde der Bauchwand prima intentio zu Stande gekommen ist. In der That nimmt die Heilung per secundam der Laparotomiewunde die erste Stelle in der Zahl der Ursachen der Entstehung von postoperativen Vorstülpungen und Hernien ein. Wenn die Bauchhöhle nach der Operation nicht mittelst Naht dicht geschlossen und die postoperative Behandlung unter Tampons geführt wird, so bildet sich an der Stelle der Operationsnarbe sehr häufig eine Vorstülpung. Sabaneew[3]) nimmt auf Grund der Angaben der Literatur sowohl als auch seiner eigenen Beobachtungen an, dass in 60—67 pCt. aller Fälle von offener Behandlung der Appendicitis sich Vorstülpungen entwickelten. Brunn[4]) hat in analogen Fällen Hernien in 68,75 pCt. (Klinik von Bruns), Amberger[5]) in 40,7 pCt. (Klinik

1) Vortrag mit Demonstration von Präparaten in der Chirurgischen Gesellschaft an der Kais. Universität zu Charkow, gehalten am 16. Januar 1913.

2) Olshausen, Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. in Berlin, 11. Mai 1888. — Verhandl. des VI. Congr. d. Deutschen Gynäkologen in Wien 1895 in der Discussion über den Winter'schen Vortrag.

3) Sabaneew, Einige Bemerkungen über die radicale Behandlung von lateralen Abdominalhernien. Ljetopis russkoi chirurgii. 1900.

4) Brunn, Ueber die Häufigkeit der Narbenhernien nach Appendicitisoperationen, besonders nach den mit primärer Naht behandelten Abscessen. Bruns' Beitr. 1910. Bd. 68. H. 1.

5) Amberger, Ueber postoperative Bauchbrüche. Bruns' Beitr. 1906. Bd. 48.



von Mikulicz) festgestellt. Einen grossen Procentsatz von Hernien (54 pCt.) giebt nach den Angaben der Frauenklinik von Fehling in Strassburg die Tamponade nach Mikulicz [Bouvy[1])]. Nach dem Material der Klinik von Mikulicz beträgt der Procentsatz der Hernien bei dieser Tamponade zu prophylaktischem Zwecke 30,7 pCt., bei Tamponade wegen Eiterung beträgt derselbe sogar 65,2 pCt. [Pichler[2])]. Der Entwickelung einer schwachen Narbe an der Stelle der Wunde der Bauchhöhle liegt in diesen Fällen die äusserst ungenügende Vereinigung der Ränder derselben zu Grunde. Nicht nur der Zwischenraum zwischen den Schnitträndern der Muskeln, der Aponeurosen und des Peritoneums wird von Bindegewebe ausgefüllt, sondern die Wundränder atrophiren, und zwar bisweilen dermaassen, dass sie sogar schwächere Stellen abgeben als die Narben selbst.

In der Verdünnung der Wundränder spielt auch eine grosse Rolle die Retraction der durchgeschnittenen Muskelbündel, die je nach der Stelle und nach der Richtung des Schnittes sehr bedeutend sein kann.

Bei solchen Veränderungen von Seiten der Bauchwand im Gebiet der Wunde erreicht die Anlegung von secundären Nähten auf dieselbe das Ziel gewönhlich nicht. In der Klinik von Mikulicz wurde auf 10 Fälle von secundärer Naht nur in 4 Fällen eine feste Narbe erzielt; aber in diesen 4 Fällen waren 2 derart, dass der Tampon nur prophylaktisch angelegt wurde [Pichler (l. c.)]. In der Klinik von Fehling gab die secundäre Naht 4 Hernien auf 9 Fälle [Bouvy (l. c.)]. Nach Olshausen (l. c.) entsteht eine Hernie, selbst wenn eine circuläre Naht angelegt wird.

Als mögliches „Prophylacticum“ gegen Hernien kommt also unter diesen Bedingungen der Schutz der Wundränder überhaupt und der zum Bestand derselben gehörenden Muskelschichten insbesondere vor Atrophie in Betracht.

In meiner im Jahre 1911 veröffentlichten Arbeit[3]) habe ich constatirt, dass die durchschnittenen Muskelbündel in der Gegend der transversalen Naht sich vorzüglich erhalten, wenn in die Schnitt-

---

1) Bouvy, Bauchbrüche nach Laparotomien. Dissert. Strassburg 1909.
2) Pichler, Die Festigkeit der Bauchdeckennarbe nach Laparotomie bei der primären Naht und bei der Mikulicz'schen Drainage. Bruns' Beitr. 1902. Bd. 33.
3) Waljaschko, Zur Frage der „physiologischen“ Schnitte der vorderen Bauchwand. Charkowski med. Journal. 1911.



fläche eine aponeurotische Schicht mit eingeschaltet ist; letztere verwächst nämlich mit dem Muskelgewebe unter geringfügiger Entwickelung von Bindegewebe. Diese Beobachtung haben wir auch in Bezug auf einen quer durchschnittenen, aber dann mittelst Naht nicht vereinigten Muskel durch folgendes Experiment nachgeprüft.

Grosser männlicher Hund. Am 8. 12. 1912 wurde in Aethernarkose ein longitudinaler Schnitt durch die Hautdecken an der lateralen Seite des linken Oberschenkels gemacht. Der M. glutaeus maximus wurde ungefähr an der Grenze des mittleren Drittels mit dem unteren quer durchschnitten. Auf den vorderen Theil des oberen Randes der Muskelwunde wurde ein Stück Aponeurose transplantirt, die der Fascia lata entnommen war. Vollständige Vernähung der Hautwunde.

17. 12. 1912. Heilung der Wunde ohne Eiterung. Der Hund wird getödtet und secirt. Der Muskel war in demjenigen Theile des Schnittes, der mit der transplantirten Aponeurose bedeckt war, vollkommen normal, in den Theilen des Schnittes ohne Aponeurose jedoch stark abgeplattet. Das Gewebe des Muskels war von blasser Farbe und an den Rändern ungleichmässig von Granulationen durchwachsen.

Auf Grund dieser experimentellen Erhebungen konnte man zu dem Schlusse gelangen, dass wir in der freien Transplantation der Aponeurose ein gutes Mittel haben, die durchschnittenen Muskeln unter verschiedenen Bedingungen für einige Zeit vor der Degeneration zu schützen.

Was die Veränderungen der Ränder der nicht geschlossenen Wunde der Bauchhöhle betrifft, so ist hier unter den übrigen Momenten von dominirender Bedeutung die narbige Degeneration der nächsten Abschnitte der Bauchwand durch den Eiterungsprocess. Infolge dessen ist es zur Erhaltung der Continuität der Ränder der Bauchwunde sehr wichtig, dieselben, wenn die Eiterung nicht beseitigt werden soll, wenigstens für die Zeit zu schützen, solange der Granulationsprocess in der Wunde unterhalten wird, beispielsweise durch Tampons. Zu diesem letzteren Zwecke verwendet man Pasten von verschiedener Zusammensetzung, die auf die Wundoberflächen aufgelegt werden. Aber natürlich ist diese Methode schon ihrer Wesenheit nach keine vollkommen zuverlässige.

Wir glauben, dass man den hier aufgestellten Forderungen weit besser wiederum durch freie Transplantation von Aponeurose genügen kann. Gelten doch Aponeurosen nebst Fascien seit jeher als eine Barrière gegen die Ausbreitung von Eiterung. Die Richtigkeit dieser Ansicht beruht natürlich mit einigen Einschränkungen auf klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen.

Die in Rede stehende Eigenschaft besitzen in gleicher Weise auch die frei transplantirten Fascien, da wir mehrere Male bei unseren Experimenten mit Blutstillung aus parenchymatösen Organen mittelst freier Fascientransplantation[1]) sehen konnten, dass bei Abscessen oberhalb des auf die Schnittoberfläche des parenchymatösen Organs transplantirten Fascienblattes das Gewebe des Organs unmittelbar unterhalb der Fascie vom Process nicht in Mitleidenschaft gezogen war.

Für die comparative Bewerthung dessen, inwiefern Aponeurosen sammt Fascien die Ränder einer offenen Wunde vor Degeneration schützen, ergiebt folgendes Experiment überzeugende Anhaltspunkte:

Männlicher Hund von mittlerer Grösse mit Hernie der Linea alba. Am 21. 12. 1912 wurde in Aethernarkose ein Schnitt der Linea alba entlang und um die Hernie herum gemacht, wobei auf beiden Seiten die medialen Ränder der Mm. recti abdominis gleichmässig blossgelegt wurden. Der blossgelegte Rand des linken Muskels wurde mit einem aponeurotischen Blatte bedeckt, welches der Fascia lata des Oberschenkels des Thieres entnommen war. Das aponeurotische Blatt wurde an die hintere Wand der Scheide des M. rectus angenäht und auf die vordere Wand desselben zurückgeschlagen. Der mediale Rand des rechten Muskels wurde entblösst belassen. Am vorderen und hinteren Ende der Wunde wurden die Muskelränder mit den Aponeurosen durch Nähte vereinigt. Der mittlere Theil der Wunde wurde in einer Ausdehnung von 2,5 cm offen belassen und durch dieselbe in die Bauchhöhle ein Jodoformtampon eingeführt. Der Verband wurde mittelst Stärkebinde fixirt.

31. 12. 1912. Der Tampon wurde nicht gewechselt. Die Oberflächen der Wunde sind durchweg mit Granulationen bedeckt. Serös-eiterige Secretion. Der Hund wurde getödtet und secirt. Auf dem durch die Mitte der Wunde geführten Querschnitt (Taf. XIII, Fig. 1) ist zu sehen, dass in der Gegend der Wunde der Rand des linken M. rectus (Taf. XIII, Fig. 1, *S*) vom aponeurotischen Blatt vor Durchwachsung mit Granulationsgewebe geschützt ist, erweitert erscheint (8—9 mm), mit senkrechter Oberfläche, und der Farbe und Consistenz nach aus normalem Gewebe besteht.

Mikroskopisches Bild (Taf. XIII, Fig. 2). Die Muskelfasern, welche mit dem transplantirten aponeurotischen Blatt in Berührung sind, sind leicht verdünnt, das interstitielle Gewebe zeigt in der Umgebung derselben nicht starke kleinzellige Infiltration. Der Rand des rechten Bauchmuskels (Taf. XIII, Fig. 1, *d*) ist an der entsprechenden Stelle verdünnt (4,5—5 mm). Das Muskelgewebe selbst ist in einer Ausdehnung von 5—6 mm gallertartig und farblos.

Mikroskopisches Bild (Taf. XIII, Fig. 3). Die Muskelfasern werden von Granulationsgewebe und jungem Bindegewebe durchwachsen und substituirt. Theilweise verschwinden sie, meistentheils bleiben sie jedoch in Form von Schöllchen von verschiedener Grösse und Form zurück.

1) Diese Arbeit ist noch nicht veröffentlicht. Die entsprechenden Präparate wurden jedoch beim Vortrag demonstrirt.



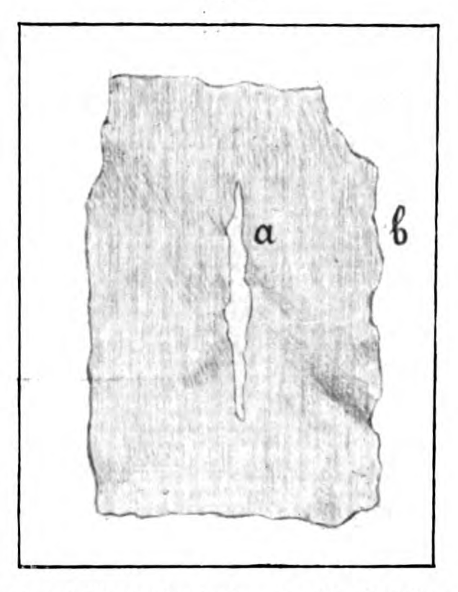
Ausserdem haben wir an 10 grossen Hunden eine Reihe von Experimenten mit Transplantation der Fascia lata des Oberschenkels auf die Oberfläche der nicht geschlossenen Wunde an verschiedenen Stellen der anteriolateralen Bauchwand gemacht. Durch die Wunde wurde in die Bauchhöhle ein Tampon, und zwar ein einfacher oder ein solcher nach Mikulicz aus Jodoformgaze eingeführt und dort verschieden lange Zeit belassen. Die Dauer der Beobachtungen betrug 3, 5, 7, 9, 10, 11, 14, 28, 40 und 53 Tage. An der Hand der Ergebnisse dieser Experimente konnten wir feststellen, dass innerhalb 2—3 Tage die Wandungen der Wunde, sofern sie von der Aponeurose ausgekleidet waren, sämmtliche Eigenschaften der letzteren behielten: sie waren glatt und glänzend, so dass es sich während dieser Zeit als möglich erwies, die Oberflächen der Wunde nach Entfernung des Tampons durch secundäre Nähte zu vereinigen und Heilung fast per primam intentionem zu erzielen. Später entwickelten sich auf der freien Oberfläche der Aponeurose Granulationen, die sich fortentwickelten und die ganze Wunde bedeckten, aber während 14 Tagen und darüber die Aponeurose nicht durchwucherten (Taf. XIII, Fig. 4 und 5). In letzterer Beziehung verdient besondere Beachtung das auf Taf. XIII, Fig. 5 dargestellte Präparat, welches bei einem Experiment gewonnen wurde, in dem die Beobachtungsdauer 53 Tage betragen hatte. Unter diesen Umständen war während der bezeichneten Zeit in der Gegend der offenen Wunde die schichtweise Anordnung der vollkommen unveränderten Schichten der Bauchwand erhalten. Von besonderer Wichtigkeit ist es, darauf hinzuweisen, dass die mittelst Nähte am aponeurotischen Blatt befestigten Bündel von Muskelgewebe sich nicht retrahirten und aus der Schnittebene nicht fortgingen, wobei sie gleichzeitig bis zu der benachbarten Oberfläche der Aponeurose normal blieben. Es ist klar, dass die Anlegung von secundären Nähten auf die Wunde unter solchen Verhältnissen nach Entfernung der Granulationen von der Oberfläche der Wunde ein zuverlässigeres Resultat ergeben muss. Schliesslich liegt die Möglichkeit vor, die Ränder der Wunde der Bauchwand anzufrischen, ohne von derselben etwas abzutragen und eine schichtweise Naht anzulegen.

Die Technik der von uns in Vorschlag gebrachten Methode besteht in Folgendem: Man schneidet ein aponeurotisches Blatt aus der Fascia lata auf der äusseren Oberfläche des Oberschenkels von solcher Grösse aus, dass es die ganze Dicke der Wunde von beiden



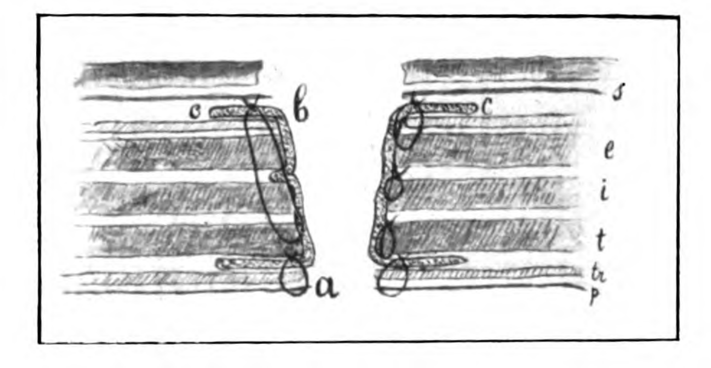
Seiten reichlich bedeckt. In der Mitte des Blattes macht man eine Oeffnung (Fig. 6). Die Ränder dieser Oeffnung näht man

Fig. 6.



Aponeurotisches Blatt zur Transplantation in die Bauchwunde fertig gemacht. Der Rand *a* wird mit der Fascia transversa und dem Peritoneum, der Rand *b* mit der oberflächlichen Aponeurose zusammengenäht.

Fig. 7.



Schematische Darstellung der Lage des Lappens (*c*) und der Nähte auf dem Querschnitt der Bauchwand; *s* oberflächliche Fascie; *e*, *i*, *t* M. externus, internus obliquus und transversus; *tr* Fascia transversa; *p* Peritoneum; *a*, *b* wie in Figur 6.

mittelst Flächennaht mit den Rändern des Peritoneums plus Fascia transversa zusammen. Dann näht man an beiden Seiten an die




Oberfläche des aponeurotischen Blattes, ohne dasselbe zu durchstechen, successive von der Tiefe zur Oberfläche fortschreitend, die Muskelschichten der Bauchwand fest, und zwar entweder mit einzelnen (Fig. 7, rechts) oder mit Massennähten, welche das aponeurotische Blatt zwischen den Muskelschichten in Falten fassen (Fig. 7, links).

Die über die Oberfläche der Wunde hinausragenden Ränder der transplantirten Aponeurose werden auf die oberflächliche Aponeurose oder Fascie zurückgeschlagen und dort vernäht. Die Enden des Blattes werden in Form einer Duplicatur in die Winkel der offen bleibenden Bauchwunde eingenäht.

Die Vorzüge dieser Methode sind:

1. Die Tiefe der Oberfläche der Wunde verringert sich nicht.
2. Die schichtweise Anordnung der Bauchwand bleibt in der Gegend der Wundränder erhalten.
3. Die durchschnittenen Muskelbündel entweichen nicht der Schnittebene.
4. Die Gewebe der Bauchwand bleiben innerhalb relativ langer Zeit in der Gegend des Schnittes vom Granulationsprocess, der sich in der offenen Wunde abspielt, abgesondert; die secundäre Naht erzielt in Folge dessen unvergleichlich bessere Resultate. Schliesslich ist die schichtweise Anlegung einer secundären Naht möglich.

Als Complication wäre Nekrose des transplantirten aponeurotischen Blattes zu befürchten, die hier leicht eintreten kann. Die besten Bedingungen sind dann gegeben, wenn die frisch ausgeschnittene Fascie mit der Wundoberfläche in enger und weiter Berührung bleibt, während die Ränder und Enden des Lappens in diese oder jene lockeren Zwischenschichten der Bauchwand weit hineingehen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

Fig. 1. Die Ränder der offen Bauchwunde zwischen den Mm. recti abdominis 11 Tage nach der Operation. Querschnitt: *a* aponeurotisches Blatt, welches auf den medialen Rand des linken M. rectus abdominis (*s*) in der Gegend der Wunde transplantirt ist; *d* Medialrand des rechten M. rectus abdominis; *b* Granulationen.

Fig. 1.

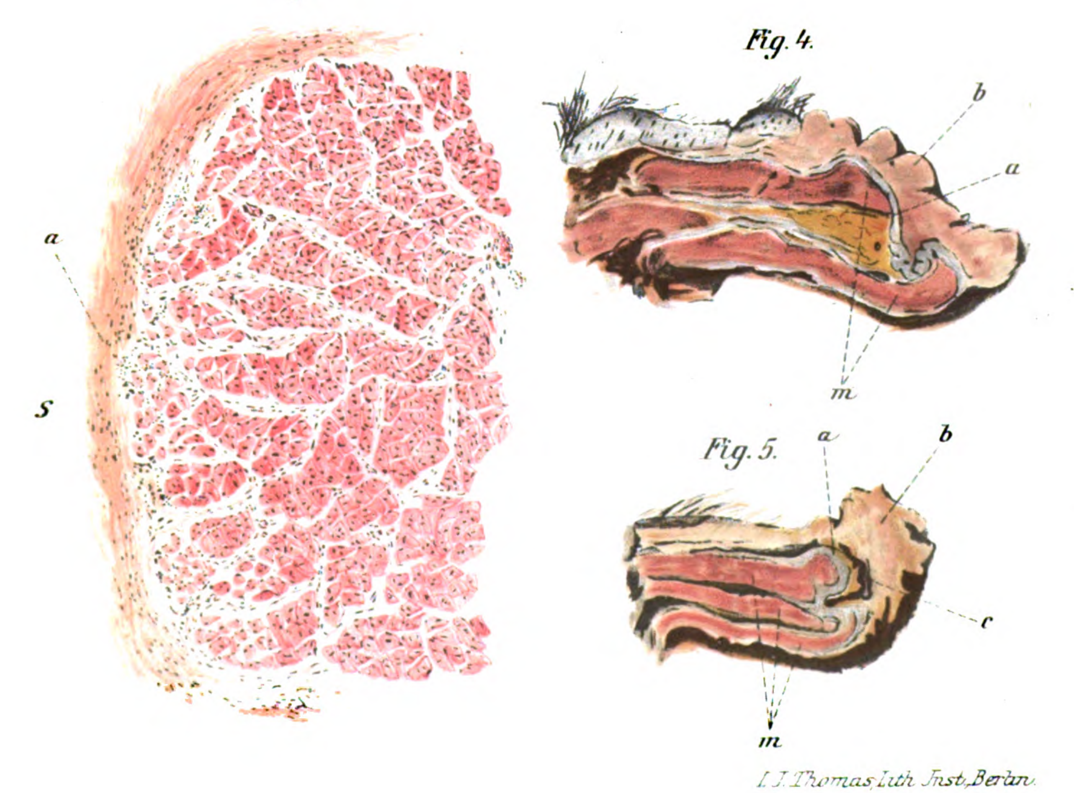
b

d a s

Fig. 3.

d

Fig. 2.



I. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin.

Fig. 2. Schnitt durch den medialen Rand (*s*) des linken Muskels in der Gegend der Operationswunde, auf den das aponeurotische Blatt (*a*) frei transplantirt ist (11 Tage nach der Operation).

Fig. 3. Schnitt durch den medialen Rand (*d*) des rechten M. rectus abdominis in der Gegend der Operationswunde (11 Tage nach der Operation).

Fig. 4. Rand der offenen Wunde der anteriolateralen Wand des Abdomens, 10 Tage nach der Operation: *a* frei transplantirtes aponeurotisches Blatt; *b* Granulationen; *m* Enden der durchschnittenen Muskeln der Bauchwand.

Fig. 5. Rand der offenen Wunde der anteriolateralen Bauchwand, 53 Tage nach der Operation. *a*, *b* und *m* wie in Fig. 4; *c* Abscesshöhle.

XLIV.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.)

Ueber Infection der Brusthöhle.[1)]

Von

Dr. Hans Burckhardt,

Assistent der Klinik.

Bekanntlich waren in früherer Zeit Operationen an den grossen serösen Höhlen äusserst gefürchtet. Inzwischen haben sich besonders bei der Bauchhöhle die Gefahren eines Eingriffs ganz erheblich vermindert, da man die einzelnen Factoren kennen und vermeiden lernte, welche den üblen Ausgang bedingten. Speciell die Infectionsgefahr der Bauchhöhle hat sich als relativ sehr gering erwiesen. Dieselbe Erkenntniss beginnt sich nun in den letzten Jahren auch bezüglich der Brusthöhle durchzuringen, und man ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass es nicht die Bakterien allein sind, die das Zustandekommen der Infection bewirken, sondern dass noch gewisse andere Momente hinzukommen müssen. So hat schon im Jahre 1888 Kracht[2)] unter Leitung von Grawitz im Anschluss an des Letzteren Infectionsversuche der Bauchhöhle ähnliche Befunde wie für die Bauchhöhle auch für die Brusthöhle festgestellt. Injection von Kokken mit indifferenter Flüssigkeit bis zu 4 ccm werden von der Pleura ohne Schaden resorbirt. Eiterung tritt dagegen ein, wenn Kokken mit grossen Mengen ihrer Spaltungsproducte injicirt werden. Ebenso haben irritirende Flüssigkeiten, welche den Boden zum Wachsthum vorbereiten, mit Kokken vermengt, eiterige Pleuritis zur Folge.

---

1) Im Auszug vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.

2) Kracht, Experimentelle und statistische Untersuchungen über die Ursachen der Brustfellentzündung. Dissert. Greifswald 1888.



Kracht meint, es kann eiterige Pleuritis nur zu Stande kommen, wenn in dem Pleuraraum ein Transsudat vorhanden ist, welches den Bakterien einen Nährboden bietet, oder wenn das Gewebe der Pleura durch voraufgegangene Schädlichkeiten für die Wucherungen der Kokken vorbereitet ist. Auch Stintzing[1]) hat in seinem Handbuch der speciellen Therapie im Jahre 1898 die Prädisposition der Pleura für Entzündungen „entgegen der vielfach herrschenden Vorstellung" in Abrede gestellt. Am schlagendsten aber wurde durch die Versuche von Nötzel[2]) bewiesen, dass die Bakterien allein, in mässigen Dosen verabreicht, keine Infection herbeiführen. Nötzel hat bei Kaninchen eine Thorakotomie gemacht, mit einem 3 mm langen Schnitt durch Haut und Muskeln und einem noch kleineren Schnitt durch die Pleura. Hierdurch wurde ein Pneumothorax erzeugt, nach Verschluss desselben wurden die Thiere durch Injection von Bakteriencultur (Staphylo- und Streptokokken) inficirt. Die Thiere bekamen alle Pleuritis. Controlthiere ohne Pneumothorax blieben gesund. Diesen Versuchen konnte nun entgegen gehalten werden, dass es nicht der Pneumothorax sei, vielmehr die durch die Thorakotomie bedingte Schädigung der Pleura [Tiegel[3])], welche das Haften der Infection bedingt. Auch konnte man im Anschluss an die Versuche von Grawitz[4]) annehmen, dass die Bakterien sich in der Wunde des Unterhautzellgewebes und der Musculatur ansiedelten, vermehrten und einen Infectionsherd bildeten, von dem aus die Brusthöhle mit immer neuen Schüben von Bakterien überschwemmt würde. Grawitz hatte nämlich festgestellt, dass man Bakteriencultur mit beschränkter Flüssigkeitsmenge in die Bauchhöhle injiciren kann, ohne Peritonitis zu bekommen, wenn keine grössere Wunde mit der Bauchhöhle in unmittelbarer Verbindung steht. Tiegel (l. c.) ist daher so vorgegangen, dass er Kaninchen in Ueberdrucknarkose operirte, bei der einen Serie einen Pneumothorax zurückliess, bei der anderen diesen, wie er glaubte, durch

---

1) Stintzing, Innere Behandlung der Erkrankungen des Brustfelles. Pentzoldt-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie. Jena 1898. Bd. III. S. 430.

2) Nötzel, Ueber die Infection und die Bakterienresorption der Pleurahöhle. Experimentelle Untersuchung. Archiv f. klin. Chirurgie. 1906. Bd. 80. S. 679.

3) Tiegel, Ueber postoperative Complicationen bei Eingriffen in der Brusthöhle. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 80. S. 128.

4) Grawitz, Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen. 1886. Bd. 11. S. 770.



Aufblähen der Lunge vor Schluss der Bauchhöhle beseitigte und dann eine Bakteriencultur injicirte. Er hat in beiden Fällen Pleuritis bekommen. Er schloss daraus, dass nicht der Pneumothorax Schuld sei, dass die Infection haftete, vielmehr die Verletzung der Pleura. Zur Unterstützung seiner Ansicht weist Tiegel darauf hin, wie leicht das Endothel der Pleura bei Manipulationen in der Brusthöhle beschädigt würde. Einfache Tamponade der Brusthöhle oder Auswischen derselben nach Intercostalschnitt genügt, das Pleuraendothel auf grosse Strecken zu zerstören.

Diese Versuche von Tiegel schienen mir nun keine vollgültige Widerlegung der Nötzel'schen Experimente zu sein; weist doch Nötzel selber ausdrücklich auf die Geringfügigkeit der Pleuraverletzung bei seiner Versuchsanordnung hin.

Ich habe mich daher zunächst bemüht, einen Pneumothorax zu erzeugen unter möglichst geringer Läsion der Pleura; ich injicirte mittels einer Spritze durch eine sehr dünne Canüle mit stumpfer Spitze Luft in die Pleurahöhle der linken Seite. Vielleicht wäre es zweckmässiger gewesen, die rechte Seite zu wählen, um die Gefahr einer Verletzung des Pericards herabzumindern. Ich hege den Verdacht, dass dies einmal, und zwar im Versuch 18, passirt ist. Ich glaube aber, dass im Allgemeinen der Unterschied zwischen links und rechts wenig ins Gewicht fällt. Diese Methode, den Pneumothorax zu erzeugen, ist von Nötzel abgelehnt worden, da sie ihm zu uncontrolirbar erschien, wenn er auch selbst nebenbei einige Versuchsprotokolle angiebt, in denen er sich mit positivem Erfolg dieser Methode bedient hat. Es ist ja richtig, dass man nicht weiss, wieviel Luft man injicirt, im Vergleich zur Grösse der vorliegenden Brusthöhle. Mir kam es aber nicht nur darauf an, den Einwand Tiegel's zu beseitigen, sondern auch festzustellen, ob nicht überhaupt das Vorhandensein von Luft in der Brusthöhle günstige Verhältnisse für die Infection schafft, einerlei, ob die Lunge völlig collabirt ist oder nicht. Unter heutigen Verhältnissen ist, wie wir sehen werden, diese Feststellung vielleicht noch von grösserer Bedeutung als die Frage, wie die Dinge beim totalen Pneumothorax liegen. Es hat sich nun aus meinen Versuchen ergeben, dass es einerlei ist, ob man einen totalen Pneumothorax macht, d. h. nur soviel Luft injicirt, dass die Lunge völlig collabirt, oder ob man einen partiellen Pneumothorax macht, d. h.



nur soviel Luft injicirt, dass die Lunge sich von der Brustwand abhebt oder die Luft sich an einer beschränkten Stelle der Brusthöhle ansammelt. Tendeloo[1]) hat uns die Verhältnisse beim partiellen Pneumothorax eingehend geschildert und unter anderem auch gezeigt, dass ein beschränktes Quantum Luft sich nicht gleichmässig in der Brusthöhle zu vertheilen brauche. Der partielle Pneumothorax ist also nicht einfach ein geringgradiger totaler Pneumothorax; er ist nicht nur graduell, sondern auch qualitativ vom totalen verschieden. Indes für die Frage, ob eine Infection in der Brusthöhle haftet, scheinen keine Unterschiede zu bestehen. Bei meinen Untersuchungen kam es unter 13 Versuchen 12 mal zu schwerer Pleuritis, einerlei wieviel Luft injicirt wurde. Nur einmal blieb die Pleuritis aus. Natürlich habe ich mich bemüht, nicht zu kleine Dosen zu injiciren, die Mengen schwankten zwischen 10 und 50 ccm. Bei den Versuchen am Anfang hielt ich mich näher der unteren Grenze, später näher der oberen Grenze. Von einer Registrirung der Menge der injicirten Luft habe ich abgesehen, da ich gerade Werth darauf legte, festzustellen, dass auch bei wechselnden, mehr oder weniger willkürlichen Mengen von Luft die Ergebnisse sich nicht wesentlich änderten. Es wurde so vorgegangen, dass ein minimaler Schnitt ($^1/_2$ mm) durch die Haut gemacht wurde, in diesen die Canüle eingesetzt und nun unter starker Verschiebung der Haut nach einem Intercostalraum mit der Canüle getastet, hier die Canüle durchgestossen, die Luft injicirt und dann gleich die Cultur nachgeschickt wurde. Die einzige Controle, dass die Luft wirklich in die Brusthöhle gerieth, lag in der Zuverlässigkeit des Instrumentariums und der geübten Technik. Bei den Controlversuchen wurde ebenso vorgegangen, nur dass die vorherige Injection von Luft unterblieb. Gelegentlich wurde wohl die Lunge verletzt, es mochte im Anschluss daran zu Pneumonie kommen, brauchte aber nicht zu Pleuritis zu kommen, wie Versuch 20 dies zeigt. Diese Gefahr war ja überhaupt bei den Controlversuchen grösser, da hier die Cultur injicirt wurde, während die Lunge der Brustwand anlag.

Ich lasse nun zunächst die tabellarisch angeordneten Protokolle folgen:

1) Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. 1902 und 1903. Verlag Bergmann.



I. Thiere mit Pneumothorax.

Fortlaufende Versuchs-No.	No. des Versuchsthieres	Staphylokokken-Bouilloncultur ccm	Getödtet oder gestorben nach — Tagen	Sectionsbefund	Pleuritis + oder nicht —
1	57	0,5	t. 10 T.	Abgesacktes Empyem vor der linken Lunge, walnussgross, totale Synechie des Pericards, vereiterte Mediastinaldrüse unter der Herzspitze.	+
2	58	0,5	t. 9 T.	Totalempyem, circumscripte Herzsynechie nach der linken Brusthöhle. Vereiterte Mediastinaldrüse wie bei 1.	+
3	67	0,5	† 26 T.	Lunge liegt an. An Stelle des Einstiches kirschgrosser Abscess zwischen Lunge und Mediastinum, unten mit eigener Wand gegen die Pleurahöhle, im Herzbeutel vermehrte Flüssigkeit.	+
4	70	0,5	t. 6 T.	Trübseröse Flüssigkeit in der Brusthöhle, unten eitrige Beläge an der völlig collabirten Lunge. Zwischen Herz und Lunge grosser Abscess, eitrig fibrinöse Beläge des Pericards.	+
5	73	0,5	t. 32 T.	Zwischen Lunge und Rippenwand kirschgrosser Abscess, darunter über pflaumengrosser, mit eigener Wand, Brusthöhle sonst frei.	+
[6]	76	1,0	† 8 T.	Lunge comprimirt, eitrig-fibrinöse Beläge der ganzen Pleura, kein Exsudat, Oberlappen pneumonisch.	[+]
7	83	0,1	t. 27 T.	Ueber walnussgrosser Abscess, der Brustwand anliegend, nach medial von Lunge begrenzt. Oberfläche der Lunge öffnet sich geschwürig in die Abscesshöhle, nach unten ist die Pleurahöhle frei, aber ihre Wand ist schmierig-eitrig belegt.	+
8	89	0,25	t. ? T.	Hanfkorngrosser Abscess an der Einstichstelle, zahlreiche feine Adhäsionen d. Unterlappens nach Pleura parietalis.	—
9	96 a	0,75 ungenau	† 2 T.	Lunge völlig collabirt, trockene fibrinöse Pleuritis, da und dort mit hirsekorngrossen Eiterherden auf d. Pleura.	+
10	97	0,6	t. 3 T.	Lunge völlig collabirt, Pleura trübe mit Fibrin belegt, Oberlappenpneumonie. Ca. 1 ccm blutiger Flüssigkeit (Impfung hieraus negativ).	+
11	96	0,6	t. 4 T.	Lunge völlig collabirt und pneumonisch infiltrirt, locale Pleuritis; Pleura mediastinalis und anliegende diaphragmatica und costalis belegt mit fibrinösen Membranen.	+
12	98	0,5	t. 6 T.	Oberlappen durch eitrig-fibrinöse Beläge mit der Brustwand verklebt. Unterlappen frei, hat wahrscheinlich auch angelegen, die ganze Pleura ist schmierig belegt. Kein flüssiges Exsudat. Rechte Pleurahöhle einige Cubikcentimeter steriler Flüssigkeit, ein hirsekorngrosser Abscess (steril!).	+
13	14	0,5	t. 4 T.	Lunge liegt der Brustwand an, mit ihr verklebt. Unten am Zwerchfell noch reichlich Luft. Eitrig-fibrinöse Pleuritis, kein flüssiges Exsudat.	+

II. Versuche ohne Pneumothorax.

Fortlaufende Versuchs-No.	No. des Versuchsthieres	Staphylokokken-Bouilloncultur ccm	Getödtet oder gestorben nach · Tagen	Sectionsbefund	Pleuritis + oder nicht —
14	59	0,5	t. 9 T.	Eine feine Adhäsion. Impfung, 2 Staphylokokkencolonien in einem von zwei Röhrchen.	—
15	68	0,5	† 29 T.	Rechtsseitige Pneumonie. Linke Lunge liegt an, grösstentheils verwachsen mit Pleura costalis; nach unten kirschgrosser Abscess mit eigener Wand, mit Pleura durch Adhäsion verbunden.	+
16	71	0,5	6 T.	Lunge collabirt. Eitrig-seröses Exsudat mit eitrig-fibrinösen Strängen zwischen Lunge nnd Pleura. Rechtsseitige Pneumonie. Herz frei.	+
17	74	0,5	† 17 T.	Lunge normal. Kleine Leberherde, nicht näher untersucht.	—
[18]	77	1,0	† 8 T.	Herzbeutel kleinapfelgross. Enorme eitrige Pericarditis. Oberlappen pneumonisch, liegt an, eitrig belegt. Unterlappen in besonderer Höhle mit trüb serösem Exsudat (Impfung: Viele Colonien).	[+]
19	84	0,1	† 27 T.	Keine Lungenveränderung, kleine zackige Leberherde, nicht näher untersucht.	—
20	90	0,25	† 7 T.	Keine Pleuritis, hanfkorngrosser Abscess an der Einstichstelle, welcher diese mit Lunge verbindet. Von hier aus offenbar ausgehend Pneumonie in Mittel- und Unterlappen.	—
21	15	0,5	t. 4 T.	Eine kleine Adhäsion unterhalb der eitrigen Einstichstelle, sonst völlig normal.	—

III. Thorakotomirte Thiere.

Fortlaufende Versuchs-No.	No. des Versuchsthieres	Staphylokokken-Bouilloncultur ccm	Getödtet oder gestorben nach · Tagen	Sectionsbefund	Pleuritis + oder nicht —
22	69	Th., dann 0,5	† 6 T.	Trüb seröse Flüssigkeit mit eitrig-fibrinösen Fetzen. Colossal ausgedehnte Pleurahöhle. Lunge völlig comprimirt.	+
23	72	Th., dann 0,5	† 13 T.	Grosser Abscess unter der Thorakotomiewunde, unterhalb der Lunge bis ans Mediastinalblatt grenzend. Verwachsungen der Lunge nach der Thorakotomiewunde hin. Oberlappen pneumonisch. Erbsengrosse vereiterte Mediastinaldrüse unter dem Herzen. Rechts: Lunge ausgedehnt pneumonisch, Brusthöhle steril.	+
24	75	0,5, dann Th.	† 11 T.	Totalempyem, Lunge collabirt. Rechts: Pneumonie.	+
25	82	Th., 1 Tag darauf 0,1.	† 6 T.	Lunge hat wahrscheinlich angelegen, kein reichliches Exsudat. Ueberall grobe rahmige Auflagerung. Lunge pneumonisch infiltrirt. Eitrige Pericarditis. Rechts: kleinere pneumonische Bezirke, geringes Exsudat, stellenweise schmierig-eitrige Beläge. Links: Brusthöhle zahlreiche, auffallend blasse Colonien, wenige opake, gelbe Colonien. Rechts: zahlreiche, auffallend blasse Colonien.	+



Fortlaufende Versuchs-No.	No. des Versuchsthieres	Staphylokokken-Bouilloncultur ccm	Getödtet oder gestorben nach — Tagen	Sectionsbefund	Pleuritis + oder nicht
26	85	Th., 6 Tage darauf 0,1.	t. 12 T.	Einige sehr feine Pleuraadhäsionen.	—
27	92	Th., 3 Tage darauf 0,4.	t. 8 T.	Ganz normal, nur einige feine Adhäsionen.	—
				IV. Nekrotisirung der Pleura.	
28	80	Pleura verschorft, dann 0,4.	† 5 T.	Lunge liegt an. Alles mit gleichmässig gelbgrauen Massen überzogen. Rechts: einige pneumonische Herde, etwa 4 ccm blutiger Flüssigkeit, 1 Colonie. Pericarditis purulenta.	+
				V. Injection in die Ohrvene.	
29	86	0,01	† 7 T.	Makroskopisch ohne Besonderheiten.	
30	87	0,1	† 3 T.	Ebenso.	
31	88	0,5	† 6 T.	Ebenso.	
32	91	30 ccm Luft, dann 0,05 in Ohrvene.		Ebenso, ausserdem rechtsseitige citrige Gonitis.	

Die Thiere mit den Nummern 57 bis 85 waren kleine und wogen durchschnittlich 2 Pfund, die übrigen grosse, wogen durchschnittlich 5 Pfund. Die Thiere mit aufeinanderfolgenden Nummern, je eins der Tabellen I und II, welche dieselbe Dosis erhielten, waren mit derselben Kultur inficirt. Die Injectionen geschahen meist in den 4., einige Male in den 6. Intercostalraum. Thorakotomie wurde gemacht im 6. oder 7. Intercostalraum, Ausdehnung 2 cm, durch eine Pericostalnaht luftdicht verschlossen. Es wurden ausschliesslich 24 Stunden alte Staphylokokkenculturen verwandt, bei Dosen unter 0,5 auf 1 ccm mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt. Die Cultur stammte ursprünglich aus einem menschlichen Furunkel und wurde stets aus dem Originalröhrchen, bei den letzten Versuchen aus einem aus diesem abgeimpften zweiten Röhrchen in die Bouillon übertragen. Narkotisirt wurden die Thiere nur zu den Thorakotomien und der Pleuraverschorfung.

Sämmtliche Präparate, soweit sie Veränderungen ergaben, sind mikroskopisch untersucht worden. Die Untersuchung hat indess nichts Besonderes ergeben. Daher soll nur kurz weiter unten auf eine bemerkenswerthe Einzelheit eingegangen werden.

Aus den Versuchen der Tabellen I und II ergiebt sich, dass in den Fällen mit Pneumothorax unter 13 Versuchen nur einmal eine ausgedehnte Erkrankung der Pleura ausblieb, in den Fällen ohne Pneumothorax dagegen unter 8 Versuchen nur 3mal eine

nennenswerthe Erkrankung eintrat. Dabei ist bei dem Versuch 18, welcher den Controlversuch zu 6 bildete, zweifellos eine für das kleine Thier zu grosse Dosis Cultur verwandt worden. Ausserdem stand hier die Pericarditis so sehr im Vordergrunde, dass der Verdacht besteht, dass die Injectionsmasse in den Herzbeutel gelangt ist. Versuch 18 müsste also ausscheiden. Natürlich darf dann auch der Parallelversuch 6 nicht berücksichtigt werden. In dem Versuch 15 war die Erkrankung weit unerheblicher als in sämmtlichen Versuchen der Tabelle I, ausgenommen allein den Versuch 8. Dagegen ist der Versuch 16 als stark positiv zu bezeichnen. Wir haben also in den Fällen von Pneumothorax unter 8 Versuchen 5 völlig negative, 1 mit unbedeutender Erkrankung, 1 mit sehr erheblicher Erkrankung, der nicht einwandsfrei ist, und 1 mit sehr erheblicher Erkrankung, gegen den keine Einwände erhoben werden können.

Während sowohl Nötzel wie Tiegel bei Injection von Bakterien in geschlossenen Thorax niemals Pleuritis bekamen, trat hier in einer kleinen Minderzahl Pleuritis auf. Es ist denkbar, dass die Virulenz der Bakterien oder die individuelle Empfindlichkeit (anfänglich sehr kleine Thiere) eine Rolle gespielt hat. Wie dem auch sei — der Unterschied zwischen den Thieren mit Pneumothorax und ohne denselben bleibt im Ganzen genommen ein derartig grosser, dass diese Ausnahmen für biologische Verhältnisse, wo wir es stets mit im Einzelnen uncontrolirbaren Factoren zu thun haben, nicht ins Gewicht fällt.

Es fragt sich nun, woher kommt dieser Unterschied.

In seinen Versuchen an der Bauchhöhle hat Grawitz gezeigt, dass man keine Peritonitis bekommt, wenn man eine einfache Injection von Bakterien macht, wohl aber wenn eine so grosse Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle besteht, dass jene nicht den Gesetzen der normalen Resorption unterliegt, sondern in der Bauchhöhle stagnirt.

Zwar hat Pawlowsky[1]) unter Rosenbach den Grawitz'schen Versuchen entgegengesetzte Resultate gehabt und auch bei einfacher Bakterieninjection Peritonitis bekommen. Allein Grawitz' Versuche sind inzwischen schon so vielfach nachgeprüft worden, darunter

1) Pawlowsky, Zur Lehre von der Aetiologie und Entstehungsweise und den Formen der acuten Peritonitis. Virchow's Archiv. 1889. Bd. 117. S. 469.



auch theilweise von Nötzel[1]), dass man wohl annehmen darf, dass seine Befunde durchaus die Regel bilden.

Dasselbe gilt nun für die Brusthöhle. Der Ansicht von Kracht ist schon gedacht werden, welche dahin geht, dass wie in der Bauchhöhle, so auch in der Brusthöhle ein Flüssigkeitserguss die nothwendige Bedingung sei, dass die Bakterien sich entwickeln können (wofern nicht Communication mit einer Wunde besteht).

In unserem Falle wäre also denkbar, dass es beim Pneumothorax zu einer Exsudation in „den todten Raum“ kommt und dass nun in dem Exsudat die Bakterien Gelegenheit finden, sich zu entwickeln. Inwiefern allerdings dieser todte Raum eine Exsudation begünstigen soll, ist nicht ohne Weiteres klar. Es ist dies wohl ein Analogieschluss von dem sogenannten todten Raum, der nach operativen Eingriffen zurückbleibt, wenn die Gewebe nicht aneinander zu liegen kommen. In diesen todten Räumen sammeln sich bekanntlich leicht Blut oder Lymphe an, die einen guten Nährboden für Infectionskeime bilden. Aber in diesem Falle liegen die Verhältnisse ja ganz anders. Hier fliesst Blut oder Lymphe aus, weil der Druck der Flüssigkeiten im Gewebe höher ist, als in der Höhle. Im Falle der Brusthöhle besteht ja aber schon normal vermöge des entgegengesetzt gerichteten Zuges der Thoraxwand und der Lunge die Tendenz, auseinander zu weichen, und diese wird durch das Dazwischentreten von Luft nicht vermehrt, sondern vermindert. Die Heranziehung des todten Raumes ist daher schon theoretisch ein sehr schwaches Argument. Vollends hinfällig aber wird sie, wenn wir uns überzeugen, dass in den ersten 5 bis 6 Tagen es überhaupt zu keiner flüssigen Exsudation kommt, wenigstens nicht zu kommen braucht (vergl. hierzu die Versuche 9—11 und 6, wo 2, 3, 4 und 8 Tage nach der Infection noch keine Exsudation vorhanden war).

Daher müssen wir uns zu der Ansicht bekennen, dass es die normalen Athembewegungen sind, welche irgendwie die Bakterien fortschaffen. Früher hatte man geglaubt, dem Pleuraendothel komme eine baktericide Kraft zu. Auch diese Ansicht ist verlassen. Seit Wegener's berühmter Arbeit hielt man die Resorptionskraft des Bauchfells für die Hauptschutzvorrichtung der Bauchhöhle und übertrug das zunächst auf die Brusthöhle. Man stellte sich

1) Nötzel, Die Principien der Peritonitisbehandlung. Beiträge z. klin. Chirurgie. 1905. Bd. 46. S. 514.



vor, dass die Bakterien durch die Stomata der Pleura costalis, diaphragmatica und mediastinalis aufgenommen, ins Blut geschafft und dort vernichtet würden. Fleiner[1]) erwähnt bezüglich der Brusthöhle, dass in seinen Versuchen die Resorption corpusculärer Elemente durch die Pleura jedesmal, wenn Luft neben der Canüle in die Brusthöhle eintrat, langsamer vor sich ging. Er erklärt das so, dass die Wirkung der gegen die Pleura costalis sich bewegenden Lunge fortfällt. Nun hat Nötzel nachgewiesen, dass man ein Thier bei intravenöser Injection mit $^1/_{100}$ der Dosis tödten kann, welche das Thier bei intrapleuraler Injection verträgt. Er hat daraus geschlossen, dass es nicht das Blut sein könne, in dem und durch das die Bakterien vernichtet werden. Da er nun ausserdem bei seinen Injectionen von Bakterienculturen in die Brusthöhle (ohne Pneumothorax) in den ersten Tagen ein geringes flüssiges Exsudat fand, so glaubte er, dass die Bakterien nicht durch Resorption vernichtet würden, sondern im Gegentheil durch das Exsudat an Ort und Stelle. Dabei kam Nötzel von der Meinung ab, dass diesem Exsudat eine besondere baktericide Kraft zukomme, vielmehr sei das Entscheidende nur der Umstand, dass den Bakterien eine überaus grosse Menge der schon normal baktericiden Lymphe entgegenträte. Dass eine Bakterienmenge vom Blute aus tödtlich wirkt, die, selbst in hundertfacher Dosis intrapleural verabreicht, keine Erkrankung macht, scheint mir zwar kein stricter Gegenbeweis dagegen, dass die Bakterien erst im Blut vernichtet werden, denn sie gerathen ja über einen weiten Zeitraum vertheilt ins Blut, und Nötzel selbst hat vom Bacillus prodigiosus gezeigt, dass man ihn schon wenige Minuten nach Injection in die Brusthöhle in den inneren Organen findet, wohin er nur auf dem Blutwege gelangt sein kann. Immerhin aber erscheint auch mir die Ansicht gezwungen, dass die Bakterien lediglich dem Blut zum Opfer fielen. Ich sehe aber auch keinen Grund ein, warum die Resorption gar keine Rolle spielen sollte. Die plausibelste Erklärung für die Vernichtung der Bakterien erscheint mir daher folgende:

Wir wissen, dass der Lymphe wie dem Blute eine baktericide Kraft zukommt. Der Arbeit von Grober[2]), der auf vorausgegangene

1) Fleiner, Resorption corpusculärer Elemente durch Lunge und Pleura. Virchow's Archiv. 1888. Bd. 112. S. 97 u. 282.

2) Grober, Die Resorptionskraft der Pleura. Habilitationsschrift. Jena 1901.



Publicationen anderer Autoren aufbaut, entnehmen wir, dass ein Lymphstrom die Brusthöhle durchfliesst, welcher von der Pleura pulmonalis nach der Pleura diaphragmatica, besonders aber nach der Pleura mediastinalis und costalis gerichtet ist. Vor Allem die Stomata der Pleura costalis werden durch die Erweiterung der Intercostalräume und ihre Verengerung geöffnet und geschlossen. Durch dieses „Pumpwerk“ wird die Lymphe angesogen. Ferner wird durch die Bewegung der Lungenpleura gegen die Wandpleura die Flüssigkeit in der Brusthöhle vertheilt. Und wenn es nun die Lymphe ist, welcher die eigentliche Baktericidie innewohnt, so mag ein Theil der Bakterien, vielleicht der grössere, bereits innerhalb der Brusthöhle zu Grunde gehen, ein Theil auf dem Wege durch das Lymphgefässsystem, der Rest im Blut. Ich habe übrigens beim Versuch 14 noch nach 9 Tagen Staphylokokken, allerdings in sehr geringer Anzahl, in der Brusthöhle gefunden. Auf jeden Fall haben die normalen Athembewegungen zur Folge, dass der Kampf gegen eine bestimmte Menge Bakterien von einem ungeheuer grossen Gebiet aus zugleich aufgenommen werden kann, während dieselbe Bakterienmenge im Falle eines totalen oder partiellen Pneumothorax friedlich geborgen in einem Schlupfwinkel der Brusthöhle sitzt und sich in aller Ruhe vorbereiten kann, ihr unheilvolles Zerstörungswerk zu beginnen.

Nun ist hier noch auf einen Punkt hinzuweisen. Es ist eine vielfach festgestellte Thatsache, dass die entzündete Pleura langsamer resorbirt als die gesunde. Zwar haben für das Bauchfell Clairmont und Haberer[1]) gefunden, dass dieses im Beginne der Peritonitis, hervorgerufen durch Krotonöl oder Terpentin, in Folge der Hyperämie Jodkali rascher resorbirt, später bei fortgeschrittener Peritonitis freilich langsamer. Die Untersucher der Brusthöhle sind aber sämmtlich zu dem Ergebniss gekommen, dass alle Arten von Stoffen: Gase, Flüssigkeiten, corpusculäre Elemente von der entzündeten Pleura langsamer aus der Brusthöhle weggeschafft werden. Dies erklärt sich, auch wenn man von der Beeinträchtigung des Athemmechanismus durch die Entzündung absieht, nach Grober aus der Verlegung der Stomata durch Fibrin und durch die Schädigung des Endothels. Endlich wissen wir speciell für die

1) Clairmont und Haberer, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Archiv f. klin. Chirurgie. 1905. Bd. 76.



in die Brusthöhle gebrachte Luft aus den Versuchen von Szupak[1]) (unter Unverricht), dass diese durch die entzündete Pleura weit weniger rasch resorbirt wird, als durch die gesunde. Während z.B. 78 ccm Luft bei einem 11,7 kg schweren Hunde ebenso wie entsprechende Mengen bei Thieren anderen Gewichts in 24 Stunden völlig resorbirt wurden, kamen 35 ccm Luft in über 4 Tagen bei entzündeter Pleura nicht zur Resorption.

Die Verminderung der Resorptionskraft einer Pleura, die sich im Zustande der Entzündung befindet, dürfte also über jeden Zweifel erhaben sein. Die Entzündung der Pleura hat zur Folge, dass die Luft in der Brusthöhle beim Pneumothorax nur langsam weggeschafft wird. Es geräth der Körper in einen Circulus vitiosus. Erst haben wir den Pneumothorax, dieser begünstigt das Entstehen einer Infection. Die Infection begünstigt das Bestehenbleiben des Pneumothorax.

Der weitere Verlauf dieser Infectionen der Brusthöhle hängt nun davon ab, wann die Lunge sich wieder ausdehnt. Denn schliesslich kann es doch einmal zur Resorption der Luft kommen, auch bei entzündeter Pleura. Denn dass die Resorption durch die Pleura, selbst bei Empyem, nicht gänzlich aufhört, ist durch Schotte[2]) mit Hülfe von Jod und Rhodankali bereits im Jahre 1869 am Menschen gezeigt worden. Auch Szupak giebt an, dass ein gewisses Quantum Luft vom „Seropneumothorax" in 8—9 Tagen (beim Hund) resorbirt werden kann. Das Entscheidende ist aber, ob die Exsudation, die wohl nie unterbleibt, zu einer Zeit einsetzt, wo die Lunge sich bereits wieder ausgedehnt hat. Dann kann sie den Anschluss an die Brustwand erreichen; es kommt zu Adhäsionen, später zu flächenhaften Verwachsungen und localisirten abgesackten Empyemen (vergl. die Versuche 12, 13, 25). Für die Localisation und Ausdehnung dieser Empyeme, sowie für die Configuration der Lunge, die für die Lunge günstige oder ungünstige Lage und Gestalt der Adhäsionen kommen wohl noch allerlei uncontrolirbare Zufälligkeiten in Betracht, ähnlich wie

1) Szupak, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft, in Unverricht, Gesammelte Abhandlungen aus der medic. Klinik in Dorpat. Wiesbaden 1893.

2) Schotte, Ueber Resorption und Ausscheidung medicamentöser Stoffe in vereiterten Pleurahöhlen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1869. Bd. 1. S. 467.




dies Martens[1]) bei seinen Versuchen über Ausheilung des Empyems constatirt hat.

Bei der genaueren Untersuchung der Präparate meiner Versuche ergab sich, dass in 3 Fällen (Vers. 3, 5, 15) die Wand eines abgesackten Empyems direct gegen die freie Brusthöhle grenzte und so mit dieser eine Wand gemeinsam hatte. Die gegen die Brusthöhle zugekehrte Fläche war ebenso glatt und spiegelnd wie normale Pleura. Diese Empyeme waren aber nun weder im präformirten Bindegewebe entstanden, wobei sie die Pleura vor sich hergewölbt hätten, noch waren sie zwischen Lunge und Wandpleura entstanden, so etwa, dass die Abscesswand durch ausgereckte und verdünnte Lunge gebildet worden wäre. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Innern der Empyemhöhle den typischen Eiter älterer Kaninchenabscesse: zahllose nekrotische Zellen, untermischt mit Zellen mit erhaltenen Kernen, die Kerne rund oder oval, öfter etwas unregelmässig, nicht gelappt. Die Empyem und Brusthöhle trennende Wand bestand aus faserigem Bindegewebe mit vielen fixen Gewebszellen mit grossem Kern. Die nach der Empyemhöhle zu liegende Schicht der Wand war dicht mit mononucleären Wanderzellen durchsetzt und von weiten Blutgefässen durchzogen. Nach der Brusthöhle hin waren die Bindegewebsfasern zu regelmässigen, parallel der Wand verlaufenden Lamellen angeordnet, die Gefässe spärlich; die Wanderzellen fehlten. Ein eigentliches Endothel als Begrenzungsschicht gegen die Pleura fehlte. Da und dort aber sah man abgerissene Stränge der Wand theilweise anliegen, welche aus grossen blassen Zellen mit grossem rundem Kern bestanden und bereits eine gewisse Aehnlichkeit mit Pleuraendothel hatten.

Es kann keine Frage sein, dass diese Empyeme eine eigene, nicht präformirte Wand hatten. Sie sind in Adhäsionen entstanden oder waren am Anfang begrenzt gewesen durch Adhäsionen zwischen zwei ursprünglich dicht aneinanderliegenden Pleurablättern. Bei ihrem Wachsthum haben sie die Adhäsionen gedehnt und sich so allmählich in die Brusthöhle vorgewölbt und gegen diese eine neue pleuraähnliche Membran gebildet. Die Bildung dieser neuen Begrenzungen der Brusthöhle ist dann noch gefördert worden durch die Bewegungen des Thorax, durch welche die Adhäsionen gedehnt, die feineren Stränge allmählich abgerissen und verschlissen wurden.

Zweifellos haben wir es hier mit einem „Versuch" der Heilung des Processes zu thun, wenn auch das reichliche Vorhandensein von Kokken in den Blutgefässen der dem Empyem zugelegenen Schicht zeigt, dass von einer endgültigen Heilung noch nicht die Rede war. Interessant ist aber hier, dass sich eine Art neuer, wenn auch noch unfertiger Pleura gebildet hat, welche einen Theil der Begrenzung der Brusthöhle darstellt. Dass die Brusthöhle von Erguss frei war, spricht auch dafür, dass ein genügender Abschluss gegen den Abscess errichtet war.

Ist es dagegen zu einer reichlichen flüssigen Exsudation gekommen, ehe sich die Lunge wieder ausdehnt, so

1) Martens, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss von der Ausheilung des Empyems. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 49. — Vergl. auch Perthes, Beitr. z. klin. Chir. 1898. Bd. 20. S. 37.



entsteht ein Empyem, wie z. B. bei den Versuchen 2, 22, 24. Abgesackte Empyeme bekommen wir dagegen von Anfang an auch, wenn wir nur einen partiellen Pneumothorax machen. Einen partiellen Pneumothorax aber hinterlassen wir (beim Kaninchen wenigstens) stets, auch wenn wir mit Hülfe eines Druckdifferenzverfahrens die Lunge vor Schluss der Brustwunde aufblähen. Davon kann man sich leicht überzeugen. Macht man einem Kaninchen eine Thorakotomie, legt eine oder mehrere pericostale Nähte, bläht die Lunge auf, schliesst die Brustwunde im Moment tiefster Exspiration und tödtet dann das Thier, so kann man den Thorax mit der in ihm enthaltenen Luft im Ganzen herauspräpariren, ohne die Pleura zu eröffnen. Zur Sicherheit klemmt man die Luftröhre ab und lässt zunächst die Leber in Verbindung mit dem Zwerchfell. Nun kann man schon sehen, wenn man das Thoraxpräparat gegen das Licht hält, wieviel Luft in der Brusthöhle noch enthalten ist. Schöner noch wird das Präparat, wenn man die einzelnen Leberlappen innerhalb der Lebersubstanz abstutzt, dann ist man geradezu verblüfft, zu sehen, welche Menge Luft in der Brusthöhle zurückgeblieben ist. Von einer Beseitigung des Pneumothorax durch das Druckdifferenzverfahren, wie sie Tiegel in seinen Versuchen annahm, ist auch nicht im Entferntesten die Rede. Selbst dann nicht, wenn wir die Lunge bis zu einem Grade aufblähen, der sicher nicht ohne Schaden von der Lunge ertragen wird. Hierdurch erklären sich auch die Befunde Tiegel's [1]).

Welch grosse Bedeutung der Pneumothorax für das Haften der Infection hat, geht aus der Tabelle III hervor. Macht man eine Thorakotomie bei einem Kaninchen, vor- oder nachdem man ihm durch die Haut mittels einer Spritze Bakteriencultur injicirt hat, so bekommt man, wie natürlich, Pleuritis; ebenso, wenn man injicirt 1 Tag nach gemachter Thorakotomie, nicht aber mehr, wenn man die Cultur 3 Tage nach Thorakotomie injicirt. Inzwischen hat sich die Lunge wieder ausgedehnt, die Luft ist verschwunden, und wir haben dieselben Verhältnisse, wie wenn wir die Injection beim nicht operirten Thier machen. Diese letztere Erklärung er-

1) Anm. bei der Correctur: Inzwischen hatte ich einmal Gelegenheit, den Versuch am menschlichen Thorax (einer kindlichen Leiche) zu wiederholen. Das Ergebniss war principiell dasselbe, wenn auch das zurückgebliebene Luftquantum relativ geringer war als beim Kaninchen, dessen Brusthöhle hinten ungemein tief nach dem Schwanzende hinabreicht.



scheint mir nach allem Vorangegangenen durchaus wahrscheinlicher als die, dass die Verklebung der Thorakotomiewunde am dritten Tage ein Haften der Bakterien nicht mehr zuliess. Bei den Versuchen 22—25 war bei der Section kein Anhalt dafür gegeben, dass von der Stelle der Thorakotomie die Infection der Pleurahöhle ausgegangen wäre.

Der Versuch 32 ist zu dem Zweck gemacht worden, zu erfahren, ob vielleicht bei Blutinfection und bestehendem Pneumothorax eine Pleuritis entstehe. Das Ergebniss war negativ, was einer besonderen Erklärung wohl kaum bedarf.

Nun soll gewiss nicht behauptet werden, dass eine Schädigung der Pleura für das Zustandekommen einer Pleuritis belanglos sei. Ob aber gerade dem Endothel der Pleura die schützende Rolle zukommt (wie das die Ansicht von Tiegel ist), ist mir doch recht zweifelhaft. Ich habe den Eindruck, als ob in unserer Zeit, der Aera der Transplantationen, die Bedeutung des Endothels der serösen Häute recht überschätzt würde. Man legt zu sehr die Analogie mit den echten Epithelien zu Grunde. Liest man aber z. B. die Darstellung eines Cornil[1]) von der Regeneration des Pleuraendothels, so kann man kaum anders, als der Ansicht dieses Forschers zustimmen, welcher die bindegewebige Genese des Pleuraendothels betont. Die Häute der serösen Höhlen verhalten sich eigentlich in allen Punkten anders als die echten Epithelien, dagegen sehr ähnlich den übrigen serösen Häuten, den inneren Häuten der Gefässe u.s.w. Wir wissen ganz genau, dass wir nach Laparotomien im einen Falle Verwachsungen bekommen, wo das Endothel der Bauchhöhle nicht oder sicher nicht nennenswerth geschädigt wurde, und dass diese Verwachsungen ausbleiben können, wo nachweislich endothelfreie Stellen zurückgelassen werden mussten[2]). Auch wo vielleicht eine Deckung eines Defects mit Peritoneum günstig wirkt, ist es noch recht fraglich, ob das Endothel dabei die Hauptsache ist. Die Neigung zu Verklebungen, zu Ausschwitzung von Fibrin haben die serösen Häute der grossen Körperhöhlen mit den übrigen serösen Häuten gemein. Auch das haben seröse Häute (im weitesten Sinne des Wortes) miteinander gemein, dass sie stets irgendwie unter dem

1) Cornil, Des modifications que subissent les cellules endothéliales dans les inflammations et en particulier dans les adhérences des membranes séreuses et dans la pneumonie. Arch. de méd. expér. Janvier 1897.

2) Vergl. z. B. Friedemann, Zur Frage der freien Transplantation des Peritoneums. Centralbl. f. Chir. 1913. S. 270.



Einfluss von Bewegungen stehen. In der Bauchhöhle sind es vor Allem die Bewegungen der Därme, in der Brusthöhle die der Lungen und des Herzens, in der Schädelhöhle das wechselnde Volum des Gehirns gegenüber der starren Schädelkapsel, bei den Gelenken, Sehnenscheiden, Schleimbeuteln die Bewegungen des Skeletts, der Muskeln, der Sehnen, der äusseren Haut, bei den Gefässen die strömenden Flüssigkeiten. Unter dem Einfluss von Bewegungen bilden sich Schleimbeutel, wo solche nicht präformirt sind, es bilden sich gelenkähnliche Höhlen nach Interposition von Weichtheilen beim Versuch künstlicher Mobilisation von ankylotisch gewordenen Gelenken. Es bilden sich unter dem Einfluss der Thoraxbewegungen, wie oben erwähnt, um abgesackte Empyeme pleuraähnliche, nicht präformirte Wände, welche die Empyeme gegen die Brusthöhle abgrenzen. Wir haben also biologisch eine fast völlige Analogie zwischen den serösen Häuten der grossen Körperhöhlen und den übrigen serösen oder serosaähnlichen Häuten und eine völlige Verschiedenheit von den echten Epithelien. Und dem Endothel der übrigen serösen Häute spricht niemand epitheliale Functionen zu. Die Bedeutung der serösen Häute für die Bekämpfung einer Infection der grossen Körperhöhlen scheint mir daher weniger auf der Funktion der deckenden Endothelschicht zu ruhen als darauf, dass die Bindegewebselemente unter dem Einfluss der gleitenden Bewegungen, die in immer gleichförmiger Weise die Theile gegeneinander verschieben, sich zu festen Membranen angeordnet haben, die einen relativen Abschluss gegen die Gewebsspalten schaffen, kleinere Theile aber gegebenen Falls direct in die nicht stagnirende strömende Lymphe überführen, welche sie, wenn dem Organismus schädlich, wegschaffen und vernichten kann.

Die Gefahr einer Verletzung der Pleura liegt also wohl nicht so sehr in der Schädigung des Endothels, als in der Schädigung der unterliegenden straffen Membran. Fehlt diese, so ist den Bakterien der Weg offen in das lockere Bindegewebe, wo sie liegen bleiben und sich vermehren können, und dies scheint mir das Entscheidende. Besonders bedenklich aber sind ausgedehntere Nekrosen. Dies zeigt Versuch 28: bei einem Kaninchen wurde ohne Eröffnung der Brusthöhle eine Rippenresection von ca. 1 cm Länge gemacht. Die Pleura mit dem Paquelin verschorft, die Weichtheile darüber vernäht und dann in einiger Entfernung 0,4 ccm Cultur percutan injicirt. Das Thier starb 5 Tage danach an ausgedehnter, eitrig-



fibrinöser Pleuritis. Es sei dahingestellt, inwieweit das Haften der Infection durch Behinderung der normalen Athembewegung infolge der Verschorfung begünstigt wurde. Adhäsionen zwischen Lunge und Stelle der Verschorfung bestanden bei der Section nicht, obgleich an dieser Stelle die Lunge zur Zeit der Operation untergelegen hatte und man deutlich sehen konnte, dass nach der Verschorfung die Lunge der Parietalpleura etwas anklebte.

Das Entscheidende aber bleibt, dass der Pneumothorax die Brusthöhle im höchsten Maasse zur Infection disponirt und practisch wichtig ist, dass nicht nur der totale, sondern auch der partielle Pneumothorax diese Wirkung hat. Wir dürfen vielleicht hoffen, dass wir die Resultate der Chirurgie der Brusthöhle verbessern, wenn wir auf Mittel und Wege sinnen, wie wir auch den partiellen Pneumothorax beseitigen, der sich mit dem Druckdifferenzverfahren allein in keiner Weise vermeiden lässt.

XLV.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Städt. Luisen-Hospitals in Dortmund. — Director: Prof. Dr. Henle.)

Ueber Spontanheilung von Lungenwunden.[1])

Von

Dr. Max Tiegel (Dortmund).

(Mit 10 Textfiguren.)

Gegen die zunehmende operative Behandlung der Lungenwunden, die mit dem Aufschwunge der Thoraxchirurgie einsetzte, macht sich zur Zeit wieder eine gewisse Reaction geltend. Und das wohl mit Recht! Wir sehen selbst bei schweren Verletzungen so häufig durch ruhiges Abwarten ein günstiges Resultat eintreten, dass der extreme Standpunkt mancher Autoren, bei jeder Lungenverletzung breit zu thorakotomiren und die Lungenwunde zu nähen, nicht berechtigt erscheint. Aber auch bei Chirurgen, welche ein von Fall zu Fall abwägendes Vorgehen empfehlen und nur die schwersten Fälle der operativen Therapie zugeführt wissen wollen, begegnet man immer noch einer Indicationsstellung, welche eine weitere Einschränkung erfahren könnte.

Fast allgemein werden — auch bei einem sonst durchaus conservativen Standpunkte — drei Anzeigen für die Thorakotomie gelten gelassen: das sind die abundante Blutung, der Spannungspneumothorax und das allgemeine Zellgewebsemphysem, besonders das des Mediastinums. Gegen die erste Indication dürfte bisweilen nichts einzuwenden sein; sie wird uns gelegentlich immer wieder zu einem grösseren Eingriff zwingen. Doch glaube ich, dass auch sie bei genauester Abwägung aller Momente seltener werden wird. Denn nach meinen persönlichen Erfahrungen, die eine Umschau in der einschlägigen Literatur bestätigte, spielt die „Verblutungsgefahr" beim Entschluss zum Eingriff weit häufiger eine ent-

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.



scheidende Rolle als wie ihr nach dem thatsächlichen, bei der Operation erhobenen Befunde in Wirklichkeit zuerkannt werden kann. Es wird dann bei der Operation zwar meist ein mehr oder weniger ausgedehnter „Hämothorax“ gefunden, bei welchem nicht immer mit Sicherheit gesagt werden kann, wie weit er durch die rasch einsetzende Pleuraexsudation bereits vermehrt worden ist. Die Lungenwunde selbst aber blutet nur noch wenig oder garnicht mehr, oder sie kommt nicht zu Gesicht und kann daher auch nicht genäht werden. Wo eine Naht angelegt wird, fasst sie nach unseren heutigen Regeln über Lungennaht nur die oberflächlichsten unter der Pleura liegenden Schichten; sie kommt so für die Stillung einer aus einer tieferen Lungenwunde erfolgenden arteriellen Blutung wenig in Betracht; ist also in den meisten Fällen als Blutstillungsmittel wenigstens überflüssig. Legt man sich dann am Schlusse mancher derartiger Operationen oder beim Lesen ihrer Berichte die kritische Frage nach ihrer Berechtigung vor, so hat man nicht selten das Gefühl, dieselbe verneinen zu müssen. Die Indication wurde auf Grund einer falschen Beurtheilung des Falles gestellt, zu der der vorangegangene Blutverlust, Verletzungsshock und die Deutung eines durch Exsudation rasch wachsenden Pleuraergusses als reiner Hämothorax den Anlass gaben.

Anders liegen die Verhältnisse bei den beiden andern Complicationen, dem Spannungspneumothorax und dem Zellgewebsemphysem. Ich glaube, dass wir diese als Indication für eine breite Thorakotomie ganz fallen lassen dürfen. Wir kommen dabei mit weit schonenderen und daher ungefährlicheren Maassnahmen zum Ziele, sodass der grössere, namentlich bei einem schwer Verletzten mit einem gewissen Risico verbundene Eingriff seine Berechtigung verliert. Einen Spannungspneumothorax können wir leicht durch ein eingelegtes Ventildrain beseitigen; ein Zellgewebsemphysem, auch ein solches des Mediastinums lässt sich bequem von einem kleinen Schnitt im Jugulum aus vermittels einer Bier'schen Saugglocke und einer damit verbundenen Wasserstrahlpumpe absaugen.

Wir konnten das sehr schön in folgendem Falle sehen.

August T., 38jähriger Schlosser. **Aufgenommen am 2. 2. 1911.**

Anamnese: Dem Pat. fiel am Abend des Aufnahmetages aus beträchtlicher Höhe eine ca. 25 Pfund schwere Brechstange gegen die rechte Schulter.



Status bei der Aufnahme: In der rechten Scapulargegend eine etwa fünfmarkstückgrosse Hautabschürfung. An der Verletzungsstelle Hautemphysem, das fast die ganze rechte Thoraxhälfte einnimmt. Das Athmungsgeräusch ist vorn rechts oben bis zur 4. Rippe deutlich hörbar, abwärts davon undeutlicher, mit schnurrenden Geräuschen bei der Ausathmung. Hinten und seitlich

Fig. 1.



Kurz vor Beginn der Absaugung.

verhindert das Emphysem eine Auscultation und Percussion der Lunge. Der Puls ist ruhig und kräftig. Die Athmung ist langsam; nicht dyspnoisch.

Eine Röntgenaufnahme ergiebt: Bruch der 3., 4., 5., 6. und 7. rechten Rippe etwa 3—4 Querfinger von der Wirbelsäule entfernt. Die 3. Rippe erscheint zweimal fracturirt, das ausgebrochene Stück ist etwas dislocirt.

3. 2. Der Zustand blieb über Nacht unverändert gut. Das Hautemphysem ist noch auf Rücken und rechte Brustseite beschränkt, Hals, Kopf und Extremitäten sind frei. Die Athmung bleibt weiter ruhig. Morgens stellen sich heftige

Hustenstösse ein, durch welche sich das ganze Bild ändert. Das Emphysem beginnt rasch fortzuschreiten und sich auf Bauch, Scrotum, Schultern, Hals und Kopf auszudehnen. Während die Athmung anfangs noch ruhig und unbehindert ist, wird sie mit der Zunahme des Halsemphysems rasch mühsam und dyspnoisch. Im Verlaufe einer halben Stunde hat sich die Athemnoth so gesteigert, dass Pat. glaubt ersticken zu müssen. Schultern, Kopf und Hals sind sehr stark aufgeblasen, die Augenlider sind so geschwollen, dass sie nicht geöffnet werden können (Fig. 1). Eine weitere Röntgenaufnahme in halbsitzender Stellung zeigt über der ganzen rechten Thoraxseite tieferen Schatten. Deshalb, sowie wegen des anfänglichen Fehlens der Dyspnoe wird ein Spannungspneumothorax ausgeschlossen.

Es wird vielmehr angenommen, dass eines der Rippenfragmente die adhärente Lunge angespiesst habe, dass von dieser Stelle aus das Hautemphysem seinen Anfang genommen habe. Vom Hals aus ist es schliesslich in das Mediastinum eingedrungen und hat dann erst die schwere Athemnoth verursacht.

Ein Eingriff erschien dringend indicirt. Da kein Spannungspneumothorax angenommen wurde, so wurde von einer weiten Eröffnung der Brusthöhle und Naht der Lungenwunde von vornherein Abstand genommen, zumal bei dem Zustande des Pat. dieser Eingriff zu schwer erschien. Es wurde nur beabsichtigt, die Fracturstelle freizulegen, zu tamponiren, eventuell zu drainiren und so die Luft direct nach aussen abzuleiten.

Während der Vorbereitungen zur Operation verschlimmerte sich der Zustand des Pat. weiter bis zur höchsten Erstickungsnoth, und es erschien mehr als zweifelhaft, ob das geplante Vorgehen noch zum Ziele führen würde. In erster Linie erschien eine möglichst rasche Entlastung des Mediastinums erforderlich. Diese wurde nun auf folgende Weise erreicht:

Operation (Dr. Tiegel): Ohne Anästhesie wurde nach Jodtincturanstrich ein etwa 4 cm langer Längsschnitt im Jugulum durch Haut und Fascie gemacht, mit dem Finger dicht oberhalb der Incisura jugularis stumpf in die Tiefe gegangen, bis auf die Trachea. Dann wird eine kleine Bier'sche Saugglocke über die Wunde gestülpt und diese mit einer Wasserstrahlsaugpumpe in Verbindung gesetzt. Der Minusdruck in der Saugglocke wird durch ein eingeschaltetes Wasserstandventil auf ca. — 30 cm Wasser regulirt.

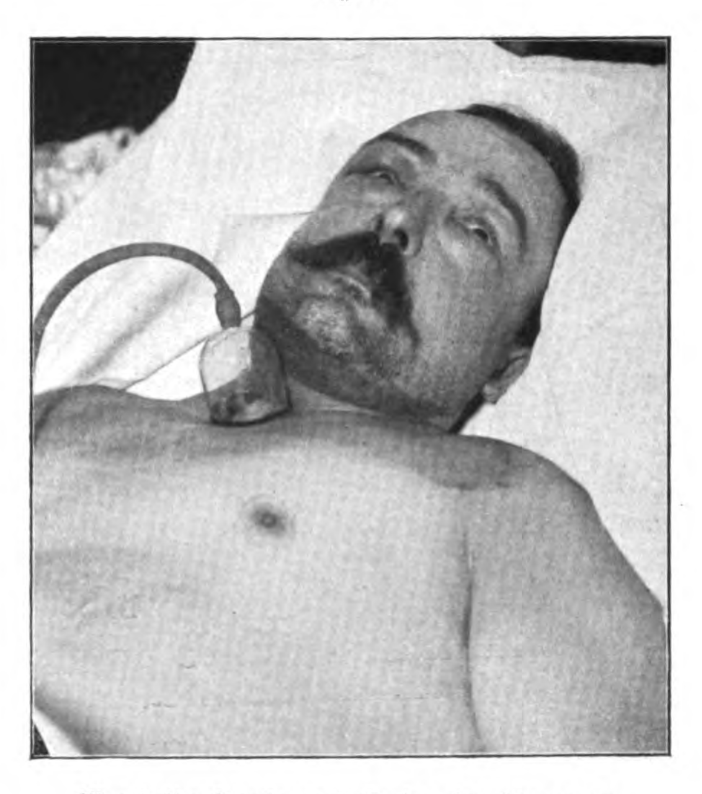
Der Erfolg war eklatant! In continuirlichem Strome sprudelte aus der Incisionsöffnung Luft, die mit dem angesaugten Gewebssaft (die Blutung war minimal) vermischt in ständig sich erneuernden Blasen die Glasglocke füllte. Der Pat. äussert sofort ein Gefühl grosser Erleichterung und auch objectiv lässt sich eine wesentlich freiere Athmung feststellen. Das Emphysem an Hals und Kopf geht rasch zurück. Schon nach einer halben Stunde kann Pat. die Augenlider öffnen, was ihm vorher in Folge des starken Emphysems derselben nicht möglich war (Fig. 2).

Von einem weiteren Eingriff wurde nach dieser offensichtlichen Besserung Abstand genommen. Die Absaugung wird auf dem Krankenzimmer, wo inzwischen eine Saugvorrichtung angebracht worden ist, weiter fortgesetzt. Die Glasglocke saugt sich über der Wunde fest und bedarf so keiner weiteren Befestigung.



Nachm. 3 Uhr (5 Stunden nach der Operation) stellt sich wieder vermehrtes Emphysem und Oppressionsgefühl ein. Eine Besichtigung der Saugglocke ergiebt, dass der Luftaustritt aus der Halswunde zum Stillstand gekommen ist, wahrscheinlich weil durch Gerinnungsvorgänge und Gewebsquellung die Gewebsspalten sich verstopft hatten. Es wird deshalb der Druck in der Saugglocke vorübergehend durch Ausschaltung des regulirenden Wasserstandventils stark erniedrigt. Sofort schiesst aus der Wunde eine Menge seröser Flüssigkeit hervor, mit reichlichen Luftblasen vermischt. Der Druck

Fig. 2.



Eine halbe Stunde nach Beginn der Absaugung.

in der Glasglocke wird nun unter Wiedereinschaltung des Regulirventils auf — 60 bis — 70 cm Wasser eingestellt. Die dadurch vermehrte Saugwirkung genügt jetzt, die Gewebsspalten offen zu halten und einen dauernden Luftaustritt aus dem Körper zu bewirken. Das Emphysem nimmt rasch wieder ab und nur bei gelegentlichen Hustenstössen nimmt es wieder etwas zu. Die Athmung bleibt jedoch trotzdem dauernd unbehindert, der Puls ist gut, 80 Schläge in der Minute.

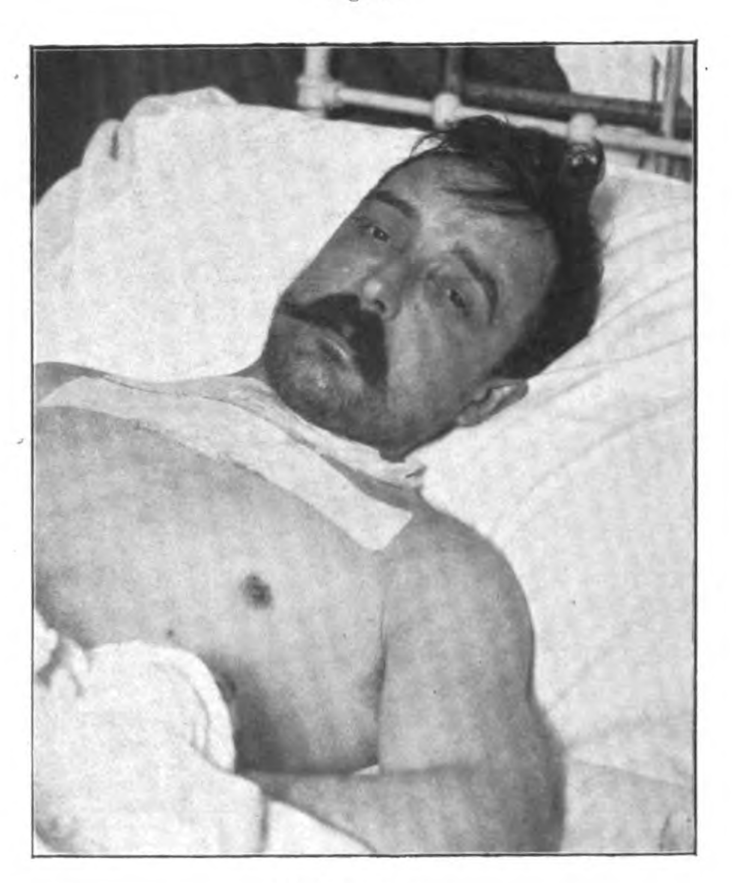
Pat. erhält Morphium, Senega, Creosotinjectionen.

In der Nacht bessert sich der Zustand weiter, das Emphysem wird fast vollständig weggesaugt. Morgens gegen 6 Uhr ist das Gesicht ganz abge-

schwollen. Danach setzten wieder krampfartige Hustenstösse ein, die zu einer Vermehrung des Emphysems, doch ohne Beeinträchtigung der Athmung, führen.

Eine Besichtigung der Verletzungsstelle in der rechten Scapulargegend ergiebt, dass das Hämatom sich ausgebreitet hat. Zwischen Wirbelsäule und oberer Hälfte der rechten Scapula wird die Haut bei stärkerer Exspiration und Husten wie ein (etwa mannsfaustgrosser) Ballon vorgewölbt, bei der Inspiration aber eingesogen, wodurch eine tiefe Delle entsteht. Die Cutis ist an dieser

Fig. 3.



Nach 3 Tagen.

Stelle sehr dünn und man kann durch dieselbe hindurch einen Hohlraum im subcutanen Gewebe und in der Musculatur tasten, der durch die austretende Luft gebildet worden ist, und von welchem aus sich bei Hustenstössen die Luft weiter in die angrenzenden Gewebspartien ergiesst.

Der Luftaustritt in das Unterhautzellgewebe ist nach dieser Feststellung also noch ein so reichlicher, namentlich bei dem häufigen Husten, dass die Absaugung am Jugulum gerade genügt, das drohende Mediastinalemphysem hintanzuhalten, nicht aber das Hautemphysem dauernd zu beseitigen. Nur in

längeren hustenfreien Pausen, in denen Pat. ruhig athmet, überwiegt die Luftabsaugung den Lufteintritt in das Zellgewebe und das Emphysem an Hals und Kopf geht dann immer rasch zurück.

Wegen dieser immer wieder eintretenden Erneuerung des Emphysems durch den Husten wurde eine Incision am 4.2. Vorm. 9 Uhr an der Verletzungsstelle gemacht (Dr. Tiegel) und ein Ventildrain eingelegt. Der weitere Verlauf war ein ungestörter, fieberfreier[1]). Die Saugvorrichtung wird am 3. Tage entfernt, nachdem fast alle Luft aus dem Körper abgesaugt worden war (Fig. 3). Am 5. Tage trat auch aus dem Ventil keine Luft mehr aus, so dass also angenommen werden konnte, dass die Lungenwunde sich bereits geschlossen habe. Das Ventil wurde daher am 6. Tage entfernt. Es erfolgte völlige Wiederherstellung.

Es handelte sich also in diesem Falle, um zusammenfassend kurz noch einmal das Wesentlichste hervorzuheben, um eine schwere Lungenruptur mit sehr bedrohlichen Complicationen. Nach landläufigen Begriffen war die Indication für breite Eröffnung der Brusthöhle und Naht der Lungenwunde aus vitalen Gründen gegeben; denn es war wohl zweifellos, dass der Patient ohne jede chirurgische Intervention in kürzester Zeit erlegen wäre. Es wurde deshalb auch eingegriffen, aber der Eingriff beschränkte sich auf die kleinen, den Verletzten kaum alterirenden Maassnahmen: Absaugung durch kleine Hautwunde und Ventildrainage. Und das Ergebniss war ein so überaus zufriedenstellendes, der Heilungsverlauf ein so idealer, dass es mehr als fraglich erscheint, ob wir durch den grösseren Eingriff das gleiche Resultat, zum mindesten den gleich uncomplicirten Heilungsverlauf erzielt hätten.

Besonders beachtenswerth ist das Verhalten der anscheinend recht bedeutenden Lungenwunde. Dieselbe kam spontan zur Ausheilung, und zwar, wie sich an dem eingelegten Ventil ersehen liess, innerhalb von 5 Tagen. Am 6. Tage war sie schon so fest, dass sie während eines schweren Anfalls von Delirium, in welchem Patient tobte und sich gewaltsam von mehreren ihn haltenden Wärtern loszureissen suchte, dicht hielt.

Diese Beobachtung, die ja wohl auch anderwärts schon gemacht worden ist, war in dem vorliegenden Falle doch so eindrucksvoll, dass sie zu mancherlei Gedanken über die Behandlung

1) Dieser Theil der Krankengeschichte ist bereits früher in einer Mittheilung über Ventildrainage (Archiv f. klin. Chir. Bd. 98. H. 4) ausführlicher besprochen, so dass hier nur einige Daten kurz wiederholt werden, im Uebrigen aber auf die frühere Mittheilung verwiesen wird.



von Lungenverletzungen anregte. Wenn Lungenwunden allgemeinhin so grosse Tendenz zur Spontanheilung haben sollten wie hier, warum sollen wir sie dann überhaupt nähen? Warum können wir sie dann nicht sich selbst überlassen und uns gegebenen Falles nur auf die Beseitigung bedrohlicher Complicationen beschränken. was sich ohne eingreifendere und daher irgendwie riskante Maassnahmen erreichen lässt?

Die Therapie der Lungenverletzungen würde bei Innehaltung der hier kurz angedeuteten Richtlinien aus dem gegenwärtigen Schwanken zwischen Extremen herauskommen und in fester umschriebene Bahnen lenken. Nicht mehr völlig thatenloses Abwarten bis zum Aeussersten auf der einen Seite, mit den dann unvermeidlichen Todesfällen durch Spannungspneumothorax und Mediastinalemphysem, mit dem so häufigen Ausgang in Empyem, Pneumonie, verzögerte Resorption, mangelhafte Ausdehnung der zu lange durch den Pleuraerguss comprimirten Lunge und ausgedehnte Bildung atmungsbehindernder Pleuraschwarten. Auf der anderen Seite aber auch nicht mehr allzu voreiliges Entschliessen zu schweren Eingriffen, die bei dem schweren Zustande der meisten Verletzten ein Wagniss bedeuten und nicht selten recht bedenkliche postoperative Complicationen im Gefolge haben. Auf dem Mittelwege jener kleinen nur gegen die Begleiterscheinungen sich wendenden Maassnahmen würden wir dann wahrscheinlich am sichersten gehen.

Die Voraussetzung für ein solches Vorgehen in der Praxis ist allerdings die Richtigkeit jener, den Ausgangspunkt dieser Erwägungen bildenden Annahme, dass eben Lungenwunden ohne jede besondere Versorgung leicht und sicher zur Heilung gelangen. Das ist die wesentlichste Frage, die mir für die ganze Therapie der Lungenverletzungen von so weittragender Bedeutung erscheint, dass sie eines eingehenden Studiums werth sein dürfte.

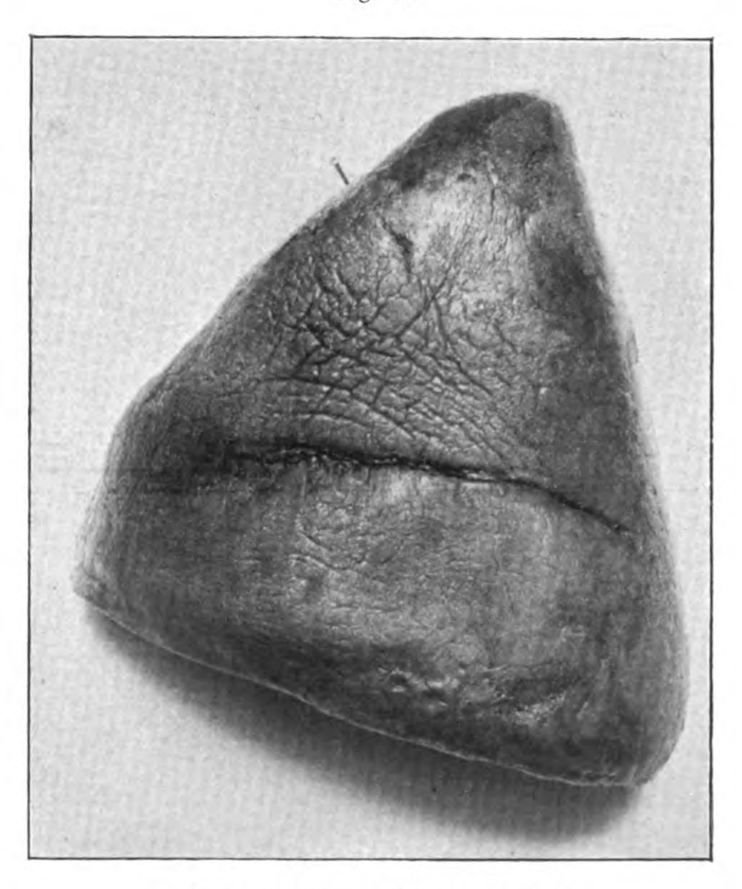
Die Casuistik auf diesem Gebiete ist zur Beantwortung der vorliegenden Frage zu spärlich, es musste daher der Thierversuch mit herangezogen werden.

Bei einer grösseren Reihe von Hunden (33) wurden nach Eröffnung einer Pleurahöhle durch Intercostalschnitt grosse Lungenverletzungen gesetzt: theils durch Schnitt mit Messer oder Scheere, theils durch directes Zerreissen. Die Wunden gingen oft quer



durch einen Lungenlappen bis in die Hiluspartie. In manchen Fällen wurden auch mehrere derartige Wunden an einem oder mehreren Lappen gesetzt, sodass die Lunge unförmlich zerfetzt erschien. Von irgend einer Versorgung der Lungenwunden wurde allemal Abstand genommen, auch wenn in der Tiefe grössere spritzende Gefässe bemerkt wurden. Es kam ja in erster Linie

Fig. 4.



Schnittwunde, tief, stark blutend.
Ventildrainage. Thier munter, nach 40 Stunden getödtet. Lungenwunde vollständig verklebt, hält bis 45 mm Hg dicht.

darauf an, die Möglichkeit einer Spontanheilung zu studiren, sowie auch die Rolle, welche eine abundante Blutung ohne künstliche Stillung bei der Ausheilung spielt. Die Pleurahöhle wurde in einem Theil der Fälle durch Naht vollständig geschlossen, in einem anderen Theil wurde luftdicht ein Ventil eingelegt, wie ich

es bereits früher für die Thoraxdrainage angegeben habe. Da Dauerversuche nicht beabsichtigt waren, sondern es in erster Linie auf die in der ersten Zeit nach der Verletzung sich abspielenden Vorgänge ankam, wurden die Thiere innerhalb der ersten Tage nach der Operation getödtet.

Die Blutung aus den Lungenwunden war, namentlich bei den Schnittverletzungen ganz beträchtlich. Man gewann bei dem Ein-

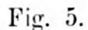
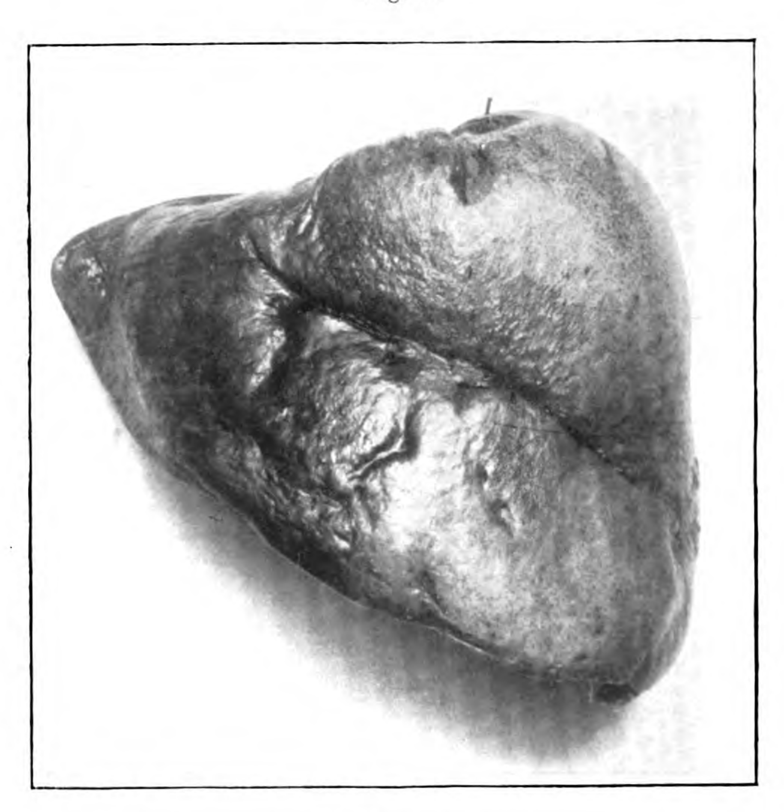


Fig. 5.



Schnittwunde.
Ventildrainage. Thier nach 2 Tagen getödtet. Wunde gut verklebt, hält bis 30 mm Hg dicht.

griff immer und immer wieder den Eindruck, dass das Thier sich unmittelbar verbluten würde, besonders wenn der Schnitt bis nahe an den Hilus herangegangen war und hier mehrere grössere Arterien spritzten. Trotzdem war nur in einem Falle der 12 Stunden nach der Verletzung aufgetretene Tod mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Verblutung zurückzuführen, da in

diesem Falle ein besonders grosser Hilusast der Lungenarterie zerschnitten worden war. In allen anderen Fällen überstanden die Thiere glatt den so bedrohlich aussehenden Blutverlust.

Die Erklärung für diese auffallende Thatsache kann wohl nur die sein, dass eine Blutung aus einer Lungenwunde, sofern nicht die grossen centralen Gefässe mitbetroffen sind, rasch zum

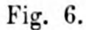
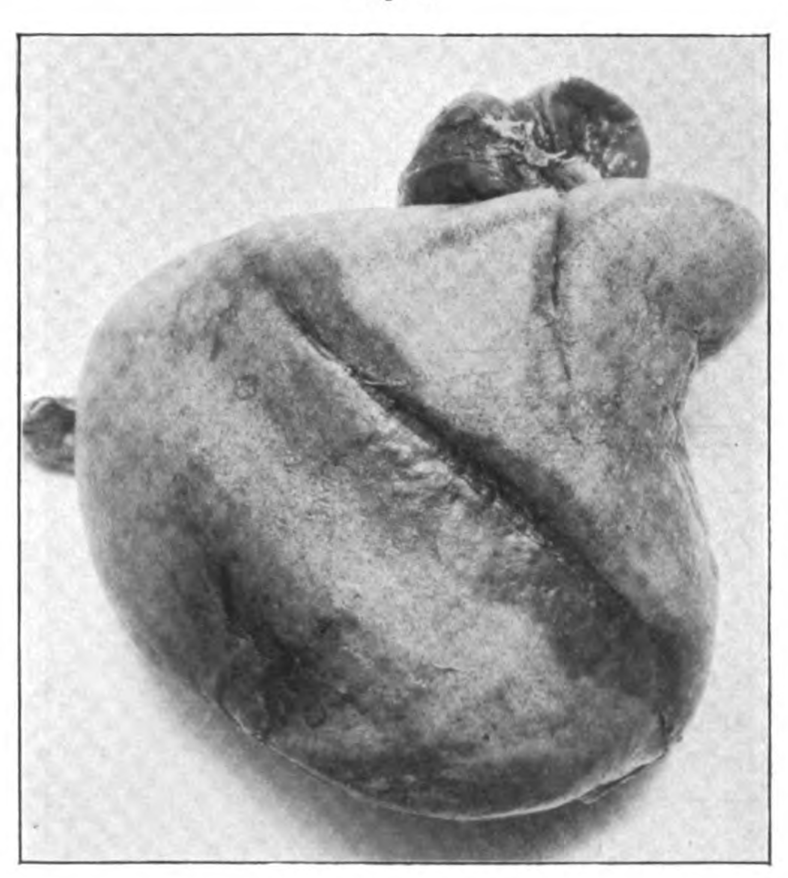


Fig. 6.

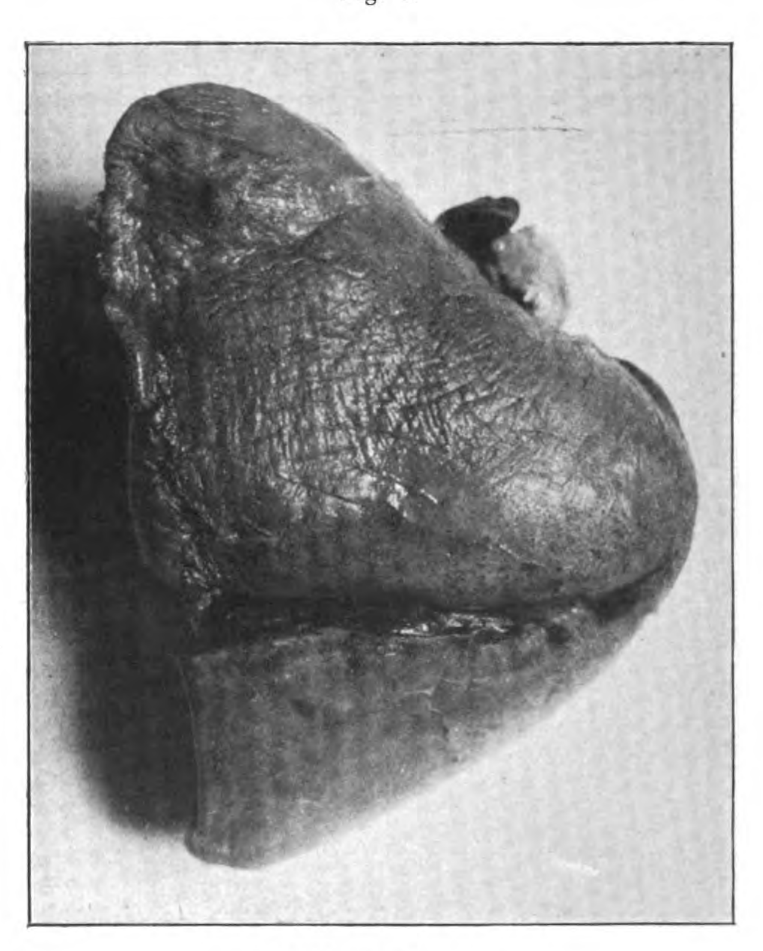


Schnittwunde, sehr ausgedehnt.
Verschluss der Pleurahöhle. Thier munter, wird nach 2 Tagen getödtet.
Lungenwunde hält bis 30 mm Hg dicht.

Stillstand kommt. Der Grund ist einmal in dem geringen Blutdruck des kleinen Kreislaufs zu suchen, sodann aber auch wohl in besonderen Verhältnissen der Lungenwunden, auf die ich hier nicht näher eingehen will, da sie noch Gegenstand der Untersuchung sind.

Dass die Blutung rasch zum Stillstand gekommen sein musste, zeigte sich auch bei der Obduction. In den Fällen, bei denen die Pleurahöhle geschlossen worden war, fand sich meist nur ein geringes Extravasat in derselben. Die drainirten Fälle zeigten nur in der ersten Zeit eine starke Durchblutung des Verbandes,

Fig. 7.



Schnittverletzung.

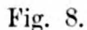
Nach 3 Tagen ist die Wunde gut verklebt, hält bei Aufblähung der Lunge bis zu einem Druck von 40 mm Hg dicht, während bereits normale Lungenpartien bersten; lässt erst bei einem Druck von 50 mm Hg etwas Luft austreten.

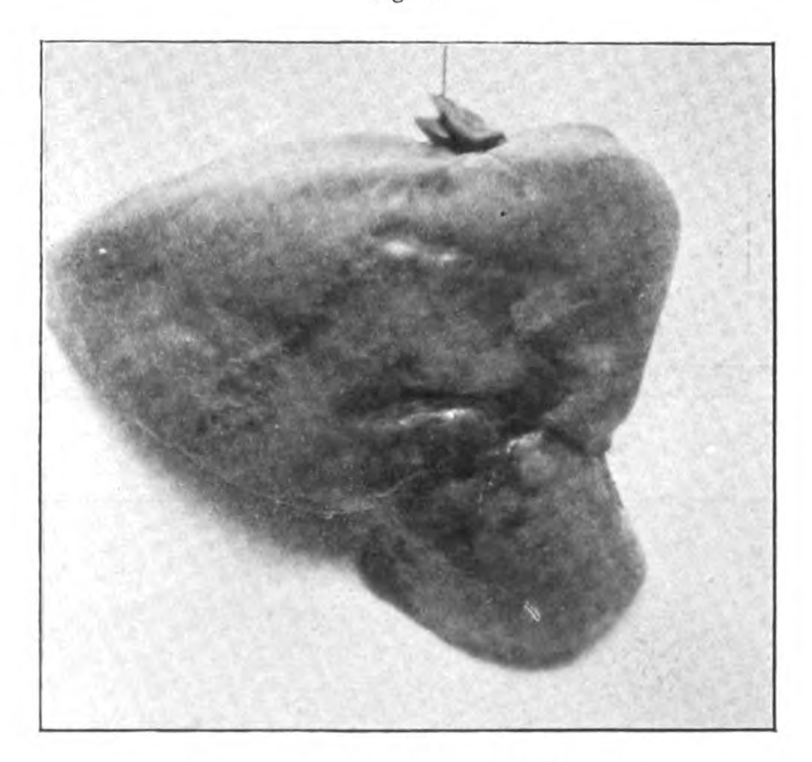
bei der Obduction fand sich dagegen kein Blut mehr in der Pleurahöhle.

Die Wundheilung machte ebenso schnelle Fortschritte. Es war geradezu überraschend, dass in der Regel schon nach

48 Stunden, ja oft sogar noch früher, die Wunde sich fest geschlossen hatte. Auch bei weit klaffenden Wunden zeigten sich fast lineäre Narben, wie sie bei einer exact adaptirenden Pleuranaht nicht besser hätten ausfallen können (Fig. 4—7).

Selbst Risswunden, die zu stark deformirenden Zerfetzungen der Lunge geführt hatten, waren in der kurzen Zeit so verheilt, dass die verletzten Lungenlappen ihre normale Form wieder angenommen hatten (Fig. 8—10).

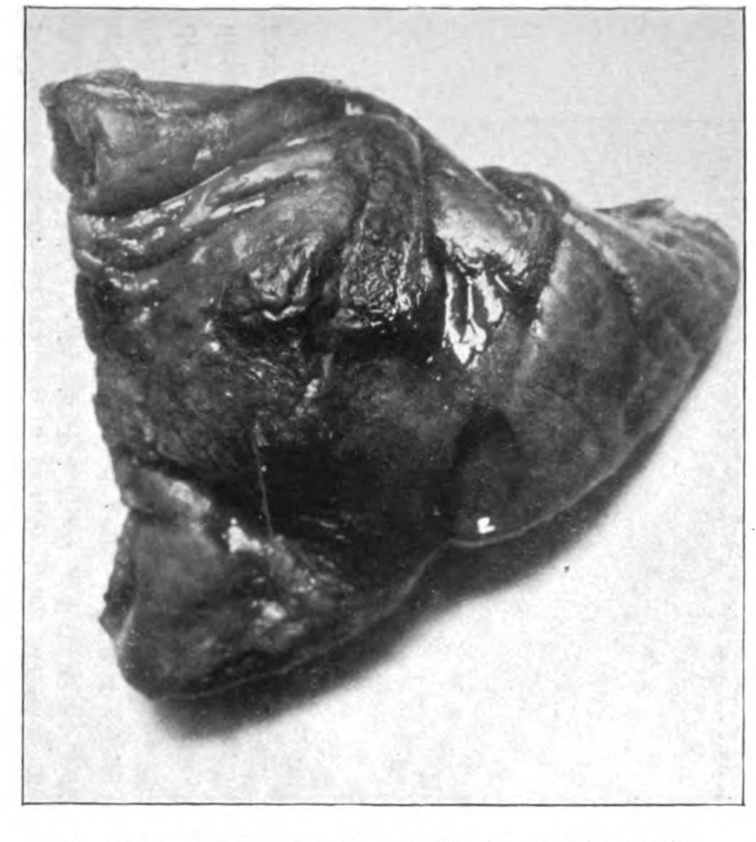

Fig. 8.



Zerreissung des linken Unterlappens.
Verschluss der Pleurahöhle. Thier wird nach 5 Tagen getödtet. Narbe hält bis 45 mm Hg luftdicht. Abgesehen von geringer Einziehung an der Rissstelle nimmt der verletzte Lungenlappen bei Aufblähung seine normale Form an.

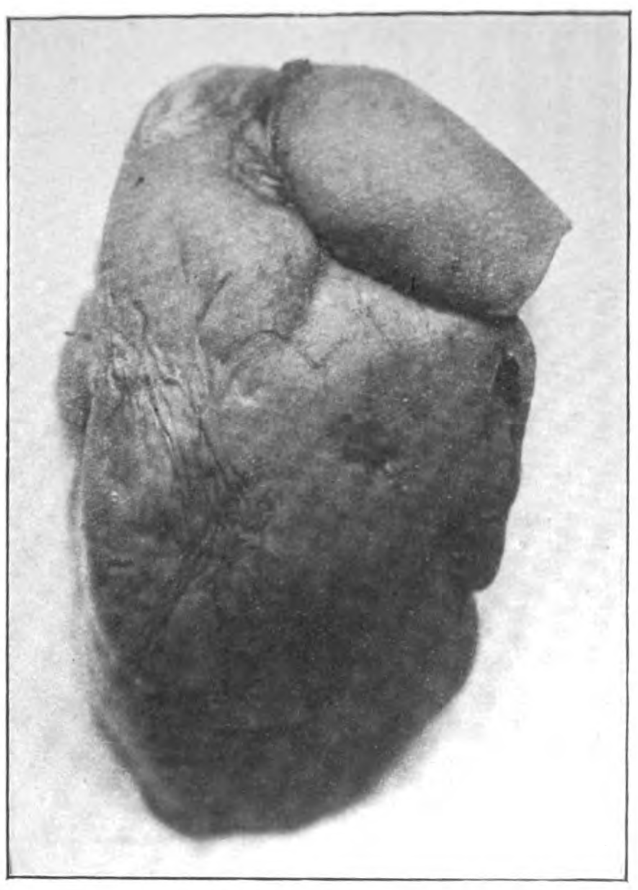
Die frischen Narben hielten so fest, dass die Lungen prall aufgeblasen werden konnten, ja dass oft die Lunge an intact gebliebenen Stellen barst, während die Narben noch dicht hielten. Druckwerte von 30, 40 ja in einigen Fällen von 60 mm Hg wurden von den Narben ausgehalten. Ein Unterschied in dieser Beziehung bestand zwischen den geschlossenen und drainirten Fällen

Fig. 9.



Zerreissung des Unterlappens bis in die Hiluspartie.
Sehr starke Blutung. Ventildrainage. Auch unmittelbar nach dem Eingriff reichlicher Blutaustritt aus dem Ventil. Thier übersteht trotzdem den Eingriff gut, wird nach 6 Tagen getödtet. Bei Aufblähung der Lunge bis 60 mm Hg bersten intact gebliebene Lungenpartien, während der vernarbte Riss vollständig dicht hält.

Fig. 10.



Rissverletzung.
Nahtverschluss der Pleurahöhle. Thier wird nach 8 Tagen getödtet. Riss tadellos verheilt, hält bei 45 mm Hg noch luftdicht.



nicht. Eher konnte bei den letzteren vielleicht eine etwas grössere Haltbarkeit der Narben constatirt werden. Auch die Infection der Pleura, die verschiedentlich eintrat, verschlechterte die Chancen der Heilung der Lungenwunden nicht.

Die vorliegende Versuche haben also in vollem Umfange und, wie ich gestehen muss, über alles Erwarten die gestellte Frage bejaht. Sie haben gezeigt, dass Lungenwunden eine überaus grosse Tendenz zur Spontanheilung besitzen, dass auch starke Blutungen aus denselben spontan in kurzer Zeit zum Stillstand gelangen. Welche Schlüsse sich daraus für die Praxis ergeben, ist bereits oben hervorgehoben worden.

XLVI.

Zur Chirurgie des Dickdarms, ausser dem Mastdarm.[1)]

Von

Dr. B. K. Finkelstein (Baku).

Dickdarmerkrankungen, welche chirurgische Intervention erheischen, werden ziemlich häufig angetroffen, besonders in der letzten Zeit dank den Fortschritten der Diagnose und Therapie. An der Hand meiner eigenen 32 Fälle[2)] umfassenden Erfahrungen möchte ich vier Formen von Dickdarmerkrankungen erörtern, und zwar maligne Tumoren, Tuberculose, die sogen. Pseudo- oder entzündlichen Tumoren und chronische ulceröse Entzündung.

Die russische Literatur weist relativ wenig einschlägige Beobachtungen auf. In der sehr gründlichen Arbeit von A. W. Kotschenow (1906) sind 14 Fälle von Operationen am Dickdarm aus der Klinik von Prof. S. P. Fedoroff mitgetheilt, während A. Th. Ansimow in einem compilatorischen Aufsatz zu den 8 Fällen aus der Klinik des verstorbenen Prof. P. I. Djakonow aus der russischen Literatur im ganzen 73 Fälle hat hinzufügen können. Wenn wir zu diesen Beobachtungen noch einen Fall von W. M. Mysch, 3 Fälle von G. L. Gar, 6 Fälle von W. M. Fik, 1 Fall von R. Ch. Wanach, 1 Fall von L. R. Rosenblum, 1 Fall von

1) Auszugsweise vorgetragen auf dem XII. Congress der Russischen Chirurgen.

2) 31 Fälle sind am Schlusse des Aufsatzes, 1 Fall ist im Text wiedergegeben. Nicht berücksichtigt sind Fälle von Resection des Dickdarms bei Invagination, bei Torsion des S romanum, bei nicht tuberculösen Fisteln und bei Appendicitis. 1 Fall (Fall 4) ist bereits beschrieben (vgl. Russki Wratsch, 1906, No. 26). 2 Fälle sind von Dr. N. N. Lampeko, 1 Fall von Dr. G. N. Ter-Nersessow, die übrigen von mir operirt. Die mikroskopische Untersuchung wurde von den Herren Prosectoren des Krankenhauses, M. S. Mühlmann, I. M. Liplinski und G. L. Tschiknawerov, ausgeführt.



W. A. Samoilo, 1 Fall von O. I. Kitner, 2 Fälle von S. P. Fedoroff und 3 Fälle von W. A. Oppel hinzufügen, so ist mit diesen 92 Fällen meiues Wissens die Kasuistik der russischen Literatur erschöpft.

Am wichtigsten ist in Anbetracht der besonderen Frequenz der Erkrankung die Frage der malignen Tumoren, speciell folgende drei Punkte derselben: Welcher Procentsatz entfällt auf die inoperablen Tumoren, welche operativen Maassnahmen geben die geringste Mortalität, welches sind die Dauerresultate der Operation?

Wie häufig Darmcarcinom (von Mastdarmcarcinom abgesehen) vorkommt) kann man beispielsweise aus den Angaben von Cope ersehen, der innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren auf 4000 chirurgische Kranke 20 Fälle von Dickdarmcarcinom beobachtet hat. Die Gebrüder Mayo haben auf 1264 Fälle von Carcinom der inneren Organe von 1897 bis 1911 in 863 Fällen Magencarcinom, in 219 Fällen Dickdarmcarcinom, in 168 Fällen Carcinom des Mastdarmes und in 14 Fällen Carcinom des Dünndarmes gezählt. Aus der nachstehenden Tabelle 1, welche das Material der grossen Kliniken und Krankenhäuser für einen längeren Zeitraum umfasst, sieht man erstens die Vertheilung des Carcinoms auf die einzelnen Abschnitte des Dickdarmes, zweitens das Verhältnis der operativen Fälle zu den nicht operativen (s. Tabelle 1).

Tabelle 1.

Jahr	Autoren und Ort	Gesammtzahl	Operative Fälle	Nichtoperative Fälle	Coecum	Colon ascendens	Curvatura hepatica	Colon transversum	Curvatura splenica	Colon descendens	S romanum
1907	Anschütz-Breslau . . .	128	65	63	24	10	9	15	17	4	49
1908	Petermann-Heidelberg .	117	60	57	13	7	12	17	8	4	56
1909	Denk-Wien.	39	—	—	11	4	3	4	4	1	12
1910	Wette-Weimar	20	16	4	1	3	1	—	1	3	11
1910	Mummery-London . . .	188	—	—	41	6	3	17	12	6	103
1911	Schmidt-Dresden . . .	51	26	25	10	—	12	3	6	4	16
1911	Waldenström-Stockholm	70	43	34	27	8	6	4	6	3	23
1912	Cope-London	20	—	—	2	—	2	1	3	1	11
		640	210	183	129	38	48	61	57	26	281



Nach den Angaben von Neumann (Berlin 1906) konnte die radicale Operation in 52 Fällen nur 16 mal (31 pCt.) vorgenommen werden, in den letzten 3 Jahren in 20 Fällen nur 6 mal.

Nach den Gebrüdern Mayo ist bei Dickdarmcarcinom die Operation in 75 pCt. der Fälle möglich. Es versteht sich von selbst. dass bei der Lösung der Frage der Möglichkeit einer Radicaloperation die persönliche Erfahrung des Chirurgen und dessen Technik keine geringe Rolle spielen. Immerhin kann man an der Hand der oben mitgetheilten Zahlen im allgemeinen sagen, dass in den besten Kliniken der cultivirtesten europäischen Centren nicht weniger als 40 pCt. der Patienten mit Dickdarmcarcinom zu spät zur Radicaloperation kommen. Ob diese an und für sich sehr traurige Erscheinung durch die Raschheit des Wachsthums einiger Geschwulstformen oder richtiger durch die späte Inanspruchnahme der chirurgischen Hilfe bedingt ist, lässt sich sehr schwer sagen. Man kann hoffen, dass die vervollkommneten Untersuchungsmethoden die Anwendung des Rectoskops bei dem am häufigsten vorkommenden Tumor des S romanum die möglichst weite Verwendung der Röntgenstrahlen, deren Bedeutung in dieser Frage durch die Arbeiten von Rieder, Haenisch, Krauss und Schwarz erwiesen ist, desgleichen das starke Vertrauen zu den Fortschritten der operativen Behandlung jenes Verhältniss günstiger gestalten werden. Immerhin sind Dickdarmcarcinome der radicalen Behandlung zugängiger als Magencarcinome, wo nach den Gebrüdern Mayo nur in 35 pCt. der Fälle vollständige Resection möglich ist. In meinen 15 Fällen konnte die radicale Operation 11 mal ausgeführt werden, während sie nur in 10 Fällen indicirt war (s. Fall 5).

Im Verhältniss zu den Carcinomen kommen Sakrome sehr selten vor. A. P. Rosenblum hat im Jahre 1911 in der Literatur im ganzen 16 Fälle constatirt. In der vorstehenden Tabelle, sowie auch in der nachfolgenden Darstellung sind die Sakrome der allgemeinen Gruppe der malignen Tumoren zugewiesen.

Indem ich zur Frage der zweckmässigsten Operationsmethode übergehe, muss ich sämmtliche Fälle in zwei Gruppen eintheilen: in Fälle mit Erscheinungen von ausgeprägter Impermeabilität und in Fälle ohne dieselbe. Impermeabilität ist bei malignen Neubildungen des Darmes, wie aus den nachfolgenden Zahlen hervorgeht, eine ziemlich häufige Erscheinung (s. Tabelle 2).

Tabelle 2.

Autoren	Zahl der Fälle	Impermeabilität in
Schmidt . . .	51	15
Petermann . .	115	48
Denk.	39	12
Wette	20	11
Anschütz . . .	128	51
Waldenström .	77	25
Finkelstein . .	15	2
	445	164 (37 pCt.)

Die Mehrzahl der Chirurgen spricht sich dahin aus, dass man bei Impermeabilität eine Kothfistel anlegen und die radicale Operation dann als zweite Intervention folgen lassen müsse. Meinungsverschiedenheiten bestehen über diese Frage fast gar nicht. Die einzelnen Fälle, in denen die primäre Resection des Tumors bei Impermeabilität des Darmes von günstigem Erfolg begleitet war, können natürlich die allgemein acceptirte, durch eine Reihe von Beobachtungen bestätigte Ansicht von der Nothwendigkeit, in solchen Fällen in zwei Zeiten zu operiren, nicht widerlegen.

Bei Operationen, die sozusagen à froid ausgeführt werden, ist die Frage der Vorzüge der vielzeitigen Operationsmethode vor der einzeitigen jedoch noch nicht gelöst. Nach den Arbeiten von Mikulicz und Anschütz, welche durch grosse klinische Erfahrung die Richtigkeit der Idee der zweizeitigen Operation erhärtet hatten, ist in der Literatur eine ganze Reihe von Mittheilungen über die Vorzüge der Methode von Mikulicz erschienen. In der letzten Zeit macht sich übrigens ein Uebergang zur früheren einzeitigen Operationsmethode bemerkbar. So ist Denk (1909) aus der Klinik von v. Eiselsberg, nachdem er bei der einzeitigen Resection 9 Todesfälle bei 13 Patienten und bei der zweizeitigen Operationsmethode auf dieselbe Anzahl von Kranken nur zwei Todesfälle erlebt hatte, zu dem Schlusse gelangt, dass die Methode von Mikulicz die beste Methode der radcialen Operation bei Dickdarmcarcinom ist. Aber schon im Jahre 1911 hat sich v. Haberer aus derselben Klinik, gestützt auf die Erfahrung der letzten zwei Jahre (18 Fälle von primärer Resection mit 3 Todesfällen) zu-Gunsten der einzeitigen Operation ausgesprochen. Selbst Reichel, ein Schüler von Mikulicz, hat sich als überzeugter Anhänger der

einzeitigen Operation zu erkennen gegeben. Zu den Anhängern der letzten Methode gehören auch die Gebrüder Mayo, Barker, Viannay, Bakes, Moszkowicz. Als eifrige Verfechter der zweiznitigen Operationsmethode sind Anschütz, Wette und Neumann zu nennen.

Wenn man die Resultate der ein- und zweizeitigen Operationsmethode tabellarisch zusammenstellt und zum zweizeitigen Verfahren auch die Methoden von Schloffer und Paul, sowie auch die vorangehende Anastomose plus nachfolgender Resection des Tumors hinzuzählt, so erhält man ab 1907 folgendes Bild (s. Tabelle 3).

Tabelle 3.

Autoren	Nach einzeitiger Methode		Nach vielzeitiger Methode	
	operirt	davon gestorben	operirt	davon gestorben
Mayo	61	8	—	—
Schmidt	9	6	11	2
Petermann	12	3	32	4
Denk	13	9	13	2
Tietze	—	—	21	2
Wette	6	5	7	1
Moszkowicz	7	1	—	—
Haberer	18	3	—	—
Bakes	7	0	—	—
Reichel	13	1	—	—
Paul	—	—	14	1
Neumann	—	—	8	1
Viannay	5	1	4	3
Anschütz	20	11	30	6
Waldenström	30	12	—	—
Finkelstein	8	2	2	1
	209	62 (29 pCt.)	142	23 (16 pCt.)

Die Differenz entscheidet sich somit zugunsten der vielzeitigen Methode. Allerdings ist die Mortalität in den Händen von Chirurgen mit solcher Erfahrung und mit solcher Technik wie Mayo und v. Eiselsberg bei der einzeitigen Operationsmethode sehr gering. Man kann aber daraus augenscheinlich einen Schluss zu Gunsten der einzeitigen Operation nicht ziehen. Meines Erachtens wäre es richtiger, an dem Princip der Individualisirung festzuhalten, d. h. die einzeitige Operationsmethode für die leichteren Fälle, die vielzeitige für die schweren Fälle zu reserviren, wobei man sich nach dem Allgemeinzustand des Patienten, nach dem

Grade der Ausdehnung der Geschwulst, nach der mehr oder minder grossen Betheiligung der benachbarten Organe, nach den Veränderungen in der Darmwand zu richten hat. Die Ansicht, dass die einzeitige Operationsmethode bei Carcinom der rechten Hälfte des Dickdarmes zweckmässiger sei, welche Ansicht besonders von den französischen Chirurgen (cf. die Arbeit von Cavaillon und Perrin) vertreten wird, ist sowohl anatomisch als auch klinisch begründet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Mortalitätsprocentsatz in den letzten Jahren bedeutend gesunken ist: Während die Kliniken von Körte, Krönlein, Hochenegg, Mikulicz, Wölfler, Dollinger in den Jahren 1900—1906 eine Mortalität von nicht weniger als 30 pCt. zu verzeichnen hatten (die grösste Mortalität beträgt 50 pCt., die geringste 30 pCt.), ist die Mortalität jetzt bei dem einzeitigen Operationsverfahren auf 29, bei dem vielzeitigen auf 16 pCt. und in den Händen einzelner Chirurgen sogar auf 10 pCt. heruntergegangen. Es versteht sich von selbst, dass bei durch maligne Tumoren bedingter Impermeabilität die Mortalität weit höher ist, selbst bei Anlegung einer einfacen Kothfistel. So hat Schmidt von 15 Operirten 7, Petermann von 48 Operirten 27, Anschütz von 51 Operirten 25 verloren. Die hohe Mortalität ist hauptsächlich dadurch bedingt, dass die Affection gewöhnlich vernachlässigt ist. Secundäre Carcinome, d. h. solche, die auf den Dickdarm vom Magen oder von anderen Organen übergegangen sind, ergeben schlechtere Resultate als primäre. Ueber genaues Zahlenmaterial über diese Frage verfüge ich nicht.

Was die Stabilität der operativen Resultate betrifft, so ergeben die Dickdarmcarcinome in dieser Beziehung im Vergleich zu den Carcinomen der übrigen Darmabschnitte die weitaus günstigste Prognose. Nach Mayo beträgt der Procentsatz der dauernden Heilungen (über 5 Jahre) 50, während er bei Carcinomen des Magens im ganzen 23, bei Carcinomen des Mastdarmes 30 ausmacht. Nach Petermann und Anschütz beträgt der Procentsatz der dauernden Heilungen 50—64. Ueber vorzügliche Operationsresultate berichten die englischen und amerikanischen Chirurgen (Barker und Lilienthal). Unter meinen Patienten befindet sich eine (No. 4), die bereits 6 Jahre recidivfrei ist, ferner eine mit dreijähriger und wiederum eine mit einjähriger Recidivfreiheit. Von diesem Standpunkt aus betrachtet, sind die Dickdarmcarcinome nach dem Ausdruck von Anschütz thatsächlich eines unserer dankbarsten Gebiete.



Nun möchte ich zu den sogen. Pseudotumoren des Dickdarmes übergehen, die sich klinisch von wirklichen Tumoren selbst ex autopsia in vivo schwer unterscheiden lassen, und die von den englischen Chirurgen in treffender Weise mit dem biologischen Terminus „Mimicry of malignant disease“ belegt sind. Alle Chirurgen, welche diese Tumoren beobachtet haben (Delore, Lambert, Goto, Braun, Mayo, Robson), weisen mit Nachdruck auf die ausserordentlichen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose hin: Verwachsung mit der Darmwand, rasches fieberloses Wachsthum, Stenose des Darmes an der Stelle des Tumors, allgemeine Abmagerung, spontanes Verschwinden bisweilen nach palliativer Operation. In den Fällen von Sengert und Lambert sind harte, unbewegliche Tumoren des Coecum resp. des Colon transversum, die wegen Verwachsungen inoperabel zu sein schienen, innerhalb 6 Monaten nach Anlegung einer Anastomose zwischen dem Ileum und dem S romanum spurlos verschwunden. Derartige Geschwülste kommen in allen Abschnitten des Dickdarmes, am häufigsten im Coecum, im S romanum, sowie an der Curvatura splenica bezw. hepatica vor. In schweren Fällen muss man die afficirte Partie reseciren, weil es auf andere Art und Weise schwer, bisweilen vollkommen unmöglich ist, normale Verhältnisse wiederherzustellen. Bei meinen 4 Patienten ist die eine, und zwar eine 60jährige hochgradig abgemagerte Frau an der Operation zu Grunde gegangen. Sowohl hinsichtlich des klinischen Verlaufs als auch der technischen Schwierigkeiten ist ein Fall (Fall 27) von besonderem Interesse. In allen 4 Fällen ergab die sorgfältigste pathologisch-anatomische Untersuchung lediglich entzündliche Veränderungen.

Die Prognose ist bei der radicalen Behandlung dieser Geschwülste eine günstigere als bei der Behandlung maligner Neubildungen. Mayo hat von 11 Patienten nur einen verloren. Umfangreiches Zahlenmaterial über diese Frage habe ich in der Literatur nicht finden können.

Nun gehe ich zu den tuberculösen Affectionen des Dickdarmes über.

Diese Geschwülste kommen ebenso wie die entzündlichen in allen Abschnitten des Dickdarmes, aber hauptsächlich im Coecum vor. So war nach Mummery von 100 Fällen die tuberculöse Geschwulst 6 mal im S romanum, 48 mal im Coecum, 39 mal im



Coecum und Colon ascendens localisirt, in 4 Fällen war das ganze Colon afficirt, in 3 Fällen das Colon transversum. Am häufigsten giebt Veranlassung zur chirurgischen Intervention die tuberculöse Affection des Coecum. Ueber diese Frage giebt es in der Literatur eine grosse Anzahl von Beobachtungen. Nach Campiche haben von 154 Patienten 123 die radicale Operation gut überstanden. Der Mortalitätsprocentsatz beträgt für das letzte Quinquennium (von 1900 bis 1904) 20. Dauernde Heilung ist in 34 pCt. der Fälle eingetreten, in 8 pCt. der Fälle sind Fisteln zurückgeblieben. Nach Mummery ergab die Resection auf 65 Fälle 16 mit tödtlichem Ausgang (25 = 4 pCt.). Nach den neuesten Angaben von Alglave wurde auf 221 Fälle von Resection des Coecum in 181 Fällen Heilung erzielt. In 21 Fällen trat der Tod ein, in 19 blieb eine Fistel zurück. Ungefähr denselben Mortalitätsprocentsatz ergaben die Beobachtungen der Chirurgen, welche über zahlreiche eigene Fälle verfügen (s. Tabelle 4).

Tabelle 4.

Autoren	Radicale Operation	Gestorben
Eschenbach .	22	9
Mayo	12	0
Küttner . . .	4	1
Finkelstein .	8	2
	46	12 (25 pCt.)

Auf Grund meiner Fälle kann ich den in der Literatur mehrmals hervorgehobenen Zusammenhang zwischen Appendicitis und Tuberculose und die bisweilen grosse Aehnlichkeit des klinischen Bildes dieser beiden Erkrankungen bestätigen. Was die Operation selbst betrifft, so erweist sich die einzeitige Resection als die beste, und dort, wo starke Verwachsungen und Uebergang auf die hintere Wand des Peritoneums und des M. retroabdominalis nicht vorhanden sind, auch als die einfachste und leichteste Methode. Leider giebt es in der Literatur sehr wenige Angaben in Bezug auf die Stabilität der bei Tuberculose erzielten Resultate. Eschenbach hat auf 5 genau beobachtete Patienten nur viermal völlige und andauernde Heilung constatirt. Von meinen 6 Patienten, welche die Operation überstanden haben, sind 2 bald darauf an Lungentuberculose zu Grunde gegangen.

Hand in Hand mit der Frage der Tuberculose der Darmwand geht die Frage der Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Ich möchte etwas ausführlicher auf diese Frage eingehen, weil ich über 6 eigene Beobachtungen verfüge, welche Patienten im Alter von 16 bis 52 Jahren betrafen. In 3 Fällen war das Mesenterium des Dünndarmes afficirt, wobei man in dem einen Falle ein kleines Drüsenpaket entfernen konnte (der Patient genas); in dem anderen Falle musste man sich wegen der gewaltigen Ausdehnung der Affection auf eine Probelaparotomie beschränken (nach 5 Monaten Tod an Inanition). Im 3. Falle wurden das Mesenterium und der entsprechende Theil des Darmes resecirt. Letzterer Fall ist folgender:

No. 749. M., 28 Jahre alt, Tagelöhner, wurde am 16. 12. 1908 in das Krankenhaus aufgenommen. Seit 6 Monaten besteht eine allmählich sich vergrössernde Geschwulst. Allgemeinzustand befriedigend. In der Höhe des Nabels fühlt man eine harte, wenig bewegliche, schmerzhafte, faustgrosse Geschwulst. Am 24. 12. Operation. Die Geschwulst befand sich im Mesenterium des Dünndarmes. Bei der Enucleation stellte sich heraus, dass die Ernährung des entsprechenden Darmabschnittes in einer Ausdehnung von 87 cm in Folge der Unterbindung der Gefässe gestört ist, und in Folge dessen wurde dieser Abschnitt resecirt. Circuläre Naht. Glatter Verlauf. Am 29. 1. 09 wurde der Patient in sehr gutem Zustande entlassen.

In dem einen der 3 Fälle von primärer Tuberculose der Mesenterialdrüsen des Dickdarmes wurde wegen der gewaltigen Ausdehnung der Affection (Drüsen im Mesenterium des S romanum) die Probelaparotomie gemacht, in dem anderen ein grosser kalter Abscess im Mesenterium des Colon transversum per laparotomiam eröffnet (der Patient erholte sich vollständig); im 3. Falle musste man das ganze Colon transversum reseciren. Dieser Fall ist folgender:

No. 456. M., 34 Jahre alt, Tagelöhner, wurde am 16. 7. 1909 in das Krankenhaus aufgenommen. Seit 3 Monaten Geschwulst in der Bauchhöhle. In den Lungen, im Herzen, in den Nieren Veränderungen nicht vorhanden. In der Höhe des Nabels fühlt man rechts von der Mittellinie eine höckrige, zweifaustgrosse, harte, wenig schmerzhafte, bewegliche Geschwulst, welche sich nach allen Seiten hin verschieben lässt. Allgemeiner Ernährungszustand angegriffen. Calmettesche Probe negativ. Am 24. 7. Operation. Die Geschwulst lag im Ligamentum gastrocolicum und war mit dem Colon transversum so fest verlötet, dass man sammt der Geschwulst auch fast das ganze Colon reseciren musste. Die Darmenden wurden dicht vernäht. Laterale Anastomose. Die Nahtstelle wurde mit dem Omentum bedeckt. Am 30. 7. bildete sich eine Kothfistel, am 22. 8. wurde, weil die Fistel nicht heilte, der

Dickdarm durch Einnähung des Ileum in das Colon descendens ausgeschaltet. Am 25. 8. Tod in Folge von Peritonitis. Keine Section. Die entfernten Drüsen waren caseös zerfallen. An der Schleimhaut des Darmes waren Veränderungen nicht vorhanden.

Primäre isolirte Tuberculose der Mesenterialdrüsen wird nicht selten angetroffen. Jedoch ist die bezügliche Literatur im Allgemeinen ziemlich spärlich. Mächtle (1908) konnte zu dem Falle aus der Klinik von Bruns (Resection der Mesenterialdrüsen sammt Coecum und Colon ascendens) aus der Literatur im Ganzen 14 Beobachtungen hinzufügen. Thiemann (1910) hat auf 1000 Fälle von sogen. chirurgischer Tuberculose 6 Fälle von primärer Tuberculose der Mesenterialdrüsen beobachtet. Nach dessen Angaben wurden von 26 Patienten 8 operirt (Darmresection, 2 Operirte starben). Andere Arbeiten mit zahlreichen Beobachtungen kenne ich nicht, und in Folge dessen halte ich mich auf Grund der mir zur Verfügung stehenden Erhebungen nicht für berechtigt, irgendwelche allgemeine Schlüsse zu ziehen.

Nun gehe ich zur Frage der Resection des Dickdarmes in schweren hartnäckigen Fällen von chronischer ulceröser Colitis über. Einzelne Fälle dieser Operation haben beschrieben Kümmell (Genesung), Mayo (Genesung), Körte (Genesung), Rotter (Tod), Moszkowitz (Tod), De Quervain (Genesung), Lilienthal (Genesung), Dowd (Genesung). Zu diesen 8 Fällen kann ich meine 3 hinzufügen (2 Operirte starben, eine Operirte genas). Ich bin selbstverständlich weit davon entfernt, die Resection des Dickdarmes als Princip der Behandlung von schweren Colitisformen in Schutz zu nehmen. Jedoch können die Versuche der operativen Behandlung der chronischen Formen der tropischen Dysenterie, die in unserer Gegend einen grossen Mortalitätsprocentsatz zeitigt, durchaus gerechtfertigt sein. So sind nach der Statistik des Krankenhauses zu Balachany im Jahre 1905 von 162 Kranken 13 gestorben, in den Jahren 1906—1907 von 458 Patienten 15 gestorben (von diesen hatten 6 Darmnekrose, 8 Perforation), während in dem Jahre 1908—1909 von 292 27 gestorben sind.

In den Jahren 1906—1907 machte ich zweimal den erfolglosen Versuch, die operative Behandlung bei dysenterischer Peritonitis (Eröffnung des Abscesses, Drainage) anzuwenden. Auf Grund dieser Fälle, sowie auch später auf Grund der Betrachtung



der pathologisch-anatomischen Veränderungen in anderen Fällen bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass irgendwelche operative Versuche bei dieser Krankheit vollkommen hoffnungslos sind. Die Statistik von Mummery ergiebt, dass ulceröse chronische Colitis einen colossalen Mortalitätsprocentsatz (60—70) zeitigt. Natürlich werden in relativ leichten Fällen durch die Anlegung einer Kothfistel gute Resultate erzielt. Die englischen und amerikanischen Chirurgen verfügen bereits über Hunderte von Beobachtungen über den Einfluss der Kothfistel auf schwere Colitiden. Jedoch sind, wie de Quervain in seiner Monographie hervorhebt, die Dauerresultate der Operation noch nicht erforscht, sodass es vorläufig noch schwer ist, sich über die Bedeutung derselben zu äussern. Bei nicht besonders starkem Verfall der Ernährung muss man in hartnäckigen Fällen von ulceröser Colitis zur Resection schreiten. Und gerade hier ist es richtiger, die Operation nicht einzeitig, wie ich es in meinen Fällen that, sondern zweizeitig auszuführen, indem man zuvor eine Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon descendens oder dem S Romanum anlegt, und dann die afficirte Darmpartie entfernt. Die einfache Anastomose und sogar die volle Ausschaltung führen nicht zum Ziele (de Quervain). Allerdings ist die Operation vom technischen Standpunkte aus leichter als die Resection bei Tumoren; wenn man aber den bei ulcerösen Colitiden gewöhnlich bestehenden Verfall der Ernährung und die Veränderungen der Wandungen in Betracht zieht, so muss man der zweizeitigen Operationsmethode den Vorzug geben.

Zum Schluss möchte ich auf einige Momente der Technik hinweisen, die mir als die wichtigsten erscheinen. Der Murphysche Knopf ist nicht anwendbar (Schloffer), wenn auch die Chirurgen in einzelnen Fällen bei der Anwendung desselben vorzügliche Resultate erzielten und Mühsam (aus der Klinik von Sonnenburg) dem Murphyschen Knopf sogar den Vorzug vor der Darmnaht giebt. Ich halte die Ansicht Haberer's für vollkommen richtig, wonach die Anwendung eines complicirten Instrumentariums für die sogen. aseptische Methode (Moszkowitz) keine grosse Bedeutung hat, und dass man vorzügliche Resultate bei Einhaltung der entsprechenden Cautelen (gute Vorbereitung des Darmes, sorgfältige Abgrenzung mit Tampons, Durchschneidung des Darmes mit dem Paquelin u. s. w.) erhalten kann, wenn man die gewöhnlichen Klemmpincetten von Kocher oder Mikulicz anwendet,

welche im allgemeinen Gebrauch sind. Bei der Resection des rechten Abschnittes des Dickdarmes, d. h. dort, wo die Ileocolostomia erforderlich ist, ist die Anlegung einer lateralen Anastomose die einfachste und zuverlässigste Methode. Die laterale Anastomose ist bei Colocolostomie vollkommen zweckmässig, wobei es augenscheinlich nicht von Bedeutung ist, ob die Enden in der Richtung der peristaltischen Darmbewegungen (Mayo) oder in entgegengesetzter Richtung (Haberer) zu liegen kommen. Die circuläre Naht kann vorzügliche Resultate geben, wenn die Darmwandungen oberhalb resp. unterhalb der Resectionsstelle unverändert sind und gut ernährt werden (vergl. Fall 27). Die Vereinigung des Dickdarmes nach der Methode von Jaboulay (Invagination des zuführenden Endes durch eine Incision in der Seitenwand, während des abführenden Endes mit vollständiger Vernähung desselben) wurde nur in einigen Fällen ausprobirt, so dass es schwer ist, über ihre Vorzüge oder Mängel zu urtheilen. Zweckmässig ist der Vorschlag von Mayo, bei allen malignen Tumoren des Coecum eine 15 cm lange Partie des Ileum zu entfernen, welches gemeinsam mit dem Coecum mit Blut versorgt wird und mit ihm auch ein gemeinsames Lymphsystem hat, desgleichen sein Vorschlag, bei Carcinom des Colon ascendens das Coecum und dieselbe Partie des Ileums zu entfernen.

Verwachsung mit dem Darm (Fall 8), mit dem Ovarium (Fall 12), mit dem Magen (Fall 13) ist keine Contraindication für die radicale Exstirpation der Geschwulst. In allen Fällen ist es sehr wichtig, das Geschwulstbett mit Peritoneum und Omentum zu bedecken, und dort, wo dies unmöglich ist, nach dem Vorschlage von E. R. Hesse zur freien Transplantation des Omentums zu schreiten. Die Methode von Klapp (zur Schliessung des Dünndarmlumens) weist besondere Vorzüge nicht auf. Sehr zweckmässig sind die Vorschläge von Prof. W. A. von Oppel und von Prof. S. P. Fedoroff, bei der Resection nach Mikulicz eine Omentum-Scheidewand zu etabliren, desgleichen die Modification der einzeitigen Methode von Schmieden (Mobilisation des Tumors, dann laterale Anastomose, Vernähung des zuführenden und abführenden Endes mit dem Peritoneum parietale, Entfernung der Geschwulst, vollständige Vernähung der Enden). Schliesslich kommt, wenn die Enden des Dickdarmes nicht vereinigt werden können, die Transplantation und Einnähung der beiden Enden



einer Dünndarmpartie mit Mesenterium in Betracht, was mit glänzendem Erfolg einmal von Fenwick und einmal von Faltin ausgeführt worden ist.

Schlüsse.

1. Maligne Tumoren des Dickdarmes werden ungefähr in $^1/_2$ pCt. aller chirurgischen Erkrankungen angetroffen und stellen nach den Magentumoren die häufigste maligne Erkrankung des Darmes dar.

2. Die erste Stelle nach der Frequenz der Erkrankung nimmt das S Romanum (44 pCt. aller Fälle) ein, dann folgt das Coecum mit 20 pCt.

3. Nicht weniger als in 40 pCt. der Fälle erweist sich die radicale Operation als unmöglich, wobei mehr als ein Drittel der Kranken (37 pCt.) mit Erscheinungen von Impermeabilität des Darmes aufgenommen wird.

4. Die zweckmässigste Operationsmethode bei Impermeabilität des Darmes ist die Anlegung einer Kothfistel, in der Remission aber die einzeitige oder zweizeitige Resection je nach den Verhältnissen des Falles.

5. Bei entzündlichen Tumoren, die zu hochgradiger Veränderung der Wand und des Lumens geführt haben, ist die radicale Operation angezeigt.

6. Letztere ergiebt gute Resultate bei tuberculösen Tumoren des Coecum in nicht vernachlässigten Fällen.

7. In schweren hartnäckigen, langdauernden Fällen von ulceröser Colitis ist die Resection des entsprechenden Abschnittes nach vorangehender Colostomie oder einseitiger Ausschaltung zulässig.

8. Hinsichtlich der Stabilität der Resultate übertrifft die operative Behandlung der Dickdarmtumoren um das Zwei- bis Dreifache die radicale Operation der Entfernung von malignen Neubildungen der übrigen Darmabschnitte.

Casuistik.

I. Bösartige Geschwülste. 15 Fälle.

A. Ein Fall, in dem die Probelaparotomie ausgeführt wurde.

1. No. 3582. Krankenhaus zu Balachany. 42jähriger Lehrer, aufgenommen am 9. 11. 1906, leidet seit 14 Monaten an Verstopfung; vor 7 Monaten bemerkte er zum ersten Mal eine Geschwulst. In den Stühlen Blut-



beimischung. Merkliche Abmagerung. In der rechten Regio iliaca eine höckrige, schmerzhafte Geschwulst von der Grösse zweier Fäuste, die oben mit dem unteren Leberrand confluirt, aber dennoch beweglich ist. 17. 11. Laparotomie. Die Geschwulst befand sich im Colon ascendens. Metastatische Knoten im Mesenterium, im Peritoneum parietale und im Mesenterium. Es wurde ein Stückchen vom Omentum für die mikroskopische Untersuchung excidirt. Vollständig schliessende Naht. Glatter Verlauf. Prima intentio. Mikroskopische Diagnose: Adenocarcinoma.

B. Ein Fall, in dem eine Anastomose angelegt wurde.

2. No. 1344. Krankenhaus zu Batum. 55jähriger Ackerbauer, aufgenommen am 1. 11. 1904, seit einigen Monaten krank. In der rechten Regio iliaca eine feste, schmerzhafte, unbewegliche Geschwulst von der Grösse zweier Fäuste, die mit dem Os ilei fest verlötet war. 5. 11. Laparotomie. Sehr grosse Geschwulst im Blinddarm. Die Mesenterialdrüsen sind afficirt. Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Am 7. Tage normaler Stuhl. Am 18. Tage Entlassung mit bedeutender Besserung. Die Schmerzen waren verschwunden.

3. No. 2001 und 2880. Krankenhaus zu Balachany. 50jähriger Tagelöhner, aufgenommen am 10. 7. 1906. Krank seit $1^1/_2$ Monaten. In der rechten Regio iliaca eine feste, schmerzhafte, vollkommen unbewegliche Geschwulst von der Grösse zweier Fäuste, die mit dem Os ilei verlötet ist. Merkliche Abmagerung. Starke Schmerzen in der Gegend der Geschwulst. Am 13. 7. Laparotomie. Die Geschwulst befand sich im Blinddarm. Metastasen im Mesenterium. Das Lumen des Blinddarms war verengt. Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Vollständig schliessende Naht. Glatter Verlauf. Am 18. 9. wurde ein oberflächlicher Abscess in der Gegend der Narbe constatirt. Eröffnung desselben. Darmfunction normal. Die Geschwulst nimmt an Grösse zu; die Abmagerung wird stärker. Am 24. 9. Entlassung mit oberflächlicher Wunde an der Incisionsstelle. Bald darauf Exitus.

C. Fälle von Exstirpation der Geschwulst bei Fehlen von Impermeabilitätserscheinungen.

a) Maligne primäre Darmgeschwulst.

4. No. 620. Krankenhaus zu Batum. 55jährige Patientin, aufgenommen am 13. 4. 1904. Krank seit einigen Monaten. In der rechten Regio iliaca eine feste, zweifaustgrosse Geschwulst. Am 16. 4. Operation. Oblique Incision. Die Geschwulst war im Colon ascendens localisirt. Resection eines Theiles des Ileum, des Blinddarms und des Colon ascendens mit Einnähung des Dünndarms in die Seitenwand des Colon transversum. Naht. Tamponade. Prima intentio. Am 39. Tage Entlassung. Mikroskopische Diagnose: Adenocarcinoma. Ueber die Patientin trafen noch nach 6 Jahren Nachrichten ein. Kein Recidiv.



5. No. 2521. Krankenhaus zu Balachany. 34jähriger Maschinist, aufgenommen am 22. 7. 1906. Vor 3 Monaten bildete sich in der rechten Glutäalgegend ein Abscess, nach dessen Eröffnung eine nicht verheilende Fistel zurückblieb. Starke Abmagerung. In der rechten Regio iliaca Infiltrat, das nach unten zu bis zur Symphyse, nach oben bis zum Rippenrande, nach innen bis 4 Querfinger vom Ligamentum Poupartii reichte. Bei Druck auf das Infiltrat entleeren sich aus der Fistel in der Glutäalgegend übelriechende Flüssigkeit und Gase. Am 28. 7. Operation. Laterale Incision. Die Neubildung war auf der Wand des Blinddarms und des Colon ascendens und im Omentum maius localisirt, welches eine grosse Zahl einzelner Cysten mit gallertartigem Inhalt aufwies. Auf der hinteren Wand des Blinddarms einige grosse perforirende Geschwüre. Resection des Blinddarms und des Colon ascendens mit einem Theil des Omentum. Der Dünndarm wurde in das Colon transversum eingenäht. 30. 8. Tod an Peritonitis. Section (M. S. Mühlmann): Die Abdominalhöhle ist durch eine traubenförmige, gallertartige Geschwulst mit knorpelähnlicher interstitieller Substanz ausgefüllt. Die Geschwulst durchsetzt das ganze Omentum, welches in Folge dessen einer Traube ähnlich geworden ist, ferner das Mesenterium des Dünndarms und der Sigmoidea. In den Organen sind Metastasen nicht vorhanden. Die Darmschleimhaut ist äusserlich nicht verändert, aber mikroskopisch lässt sich allmähliche Entwickelung einer Geschwulst aus den Drüsengängen des Colon descendens verfolgen. Direct an der Schleimhaut hat die Geschwulst adenomatösen Charakter; entsprechend der Entfernung von derselben nimmt sie cystenähnliche Form an (Adenocystoma).

6. No. 61. Krankenhaus zu Tschernygorod. 45jährige Patientin, aufgenommen am 14. 2. 1909, krank seit 3 Monaten. Im rechten unteren Theile des Abdomens eine bewegliche, feste, höckrige Geschwulst, die sich leicht in das rechte Hypochondrium reponiren lässt und durch ihre Conturen an die Niere erinnert. Darmfunctionen normal. Bei der Ureterenkatheterisation erhielt man Harn aus beiden Nieren. 17. 2. Operation. Oblique Lumbalincision zur Besichtigung der Niere. Sie erwies sich als unverändert. Die Incision wurde nach vorn verlängert. Es wurde eine Geschwulst im Colon ascendens constatirt. Resection des Blinddarms und des Colon ascendens. Laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Schichtweise Naht. Tamponade. Am 21. 3. Entlassung mit verheilter Wunde. Mikroskopische Untersuchung: Adenocarcinoma. Ein Recidiv ist bis jetzt nicht eingetreten.

7. No. 754. Krankenhaus zu Tchernygorod. 43jähriger Maschinist, aufgenommen am 5. 10. 1910. Krank seit $^1/_2$ Jahr. Im rechten Hypochondrium feste, faustgrosse, schmerzhafte Geschwulst, die fast unbeweglich ist, sich höckrig anfühlt und auch bei Aufblähung des Darmes einen gedämpfttympanitischen Schall giebt. Harn unverändert. Die cystoskopische Untersuchung ergab in der Harnblase keine Veränderungen; die Ureterenkatheterisation gelingt nicht. Am 15. 10. Operation. Lumbalincision. Die Niere ist normal. Nähte. Zweite Incision im rechten Hypochondrium. Geschwulst in der Flexura hepatica des Dickdarms. Starke Verwachsungen mit der Leber



und dem Omentum. Unterbindung der Verwachsungen. Die Geschwulst liess sich gut freimachen und aus der Abdominalhöhle herausziehen, um sie im 2. Tempo zu exstirpiren. Nähte, Tamponade. Die Operation verlief ohne merkliche Blutung. Der Patient wurde mit sehr gutem Puls vom Operationstisch fortgetragen. Während der ersten beiden Tage guter Verlauf. Am 3. Tage Verfall der Herzthätigkeit und Tod. Section wurde nicht vorgenommen.

8. No. 533. Krankenhaus zu Tschernygorod. 40jährige Lehrerin, aufgenommen am 7. 11. 1910. Vor einigen Monaten überstand sie einen schweren Anfall von Appendicitis, der mit Erbrechen, Auftreibung des Abdomens und Temperaturerhöhung einherging. Vor 3 Wochen neuerlicher Anfall mit starken Schmerzen in der unteren rechten Hälfte des Abdomens. In der rechten Fossa iliaca eine feste, höckrige, unbewegliche, zweifaustgrosse Geschwulst, die mit den Genitalien nicht in Verbindung steht. Temperatur normal. Am 10. 11. Operation. Oblique Incision. Die Geschwulst ging vom Blinddarm aus, war an die hintere Wand der Abdominalhöhle und an eine der Dünndarmschlingen fest angewachsen. Die Wand des Dünndarms ist von der Geschwulst so stark usurirt, dass man bei der Abtrennung 12 cm vom Dünndarm reseciren musste. Dann wurde der Blinddarm losgelöst, und mit einem Theil des Ileum und des Colon ascendens resecirt. Laterale Anastomose. Partielle Naht, Tamponade. Ungünstiger Verlauf. In der Wunde Eiterung. Am 31. 12. Entlassung mit verheilter Wunde. Mikroskopische Diagnose: Adenocarcinoma. Wurmfortsatz zerstört. Nach 4 Monaten Recidiv. Nach 6 Monaten Tod.

9. No. 164. Krankenhaus zu Tschernygorod. 30jähriger Drechsler, aufgenommen am 3. 3. 1911. Krank seit ungefähr 1 Jahr. Starke Blutarmuth, Abmagerung. Abdomen eingesunken. In der rechten Regio iliaca Narbe, die von der vor einem Jahre ausgeführten Entfernung des Wurmfortsatzes herrührt. 3 Querfinger oberhalb der Crista superior anterior ossis ilei dextri palpirt man deutlich eine feste, höckrige Geschwulst, die leicht beweglich ist und durch ihre Conturen an die Niere erinnert. Harn unverändert. Die Probe mit Injection von Indigocarmin ergab normale Function beider Nieren. Am 7. 3. Operation. Oblique Incision. Die Geschwulst war im Blinddarm und im Colon ascendens localisirt. Resection des ganzen Blinddarms und Colon ascendens mit Anlegung einer lateralen Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Naht, Tamponade. Glatter Verlauf. Am 7. 4. Entlassung in gutem Zustand. 27. 4.: in der Gegend der Narbe eine Fistel. Exspectative Behandlung. 17. 5. Die Fistel hat sich geschlossen. Bis jetzt kein Recidiv. Allgemeinzustand vorzüglich. Bedeutende Gewichtszunahme. Mikroskopische Diagnose: Adenocarcinoma.

10. No. 344. Krankenhaus zu Tschernygorod. 50jähriger Tagelöhner, aufgenommen am 28. 4. 1911. Seit $2^1/_2$ Monaten Schmerzen in der linken Regio iliaca. Zeitweise Auftreibung des Abdomens. Blutbeimischung zu den Stühlen. Starke Abmagerung. In der linken Regio iliaca eine feste, höckrige, unbewegliche Geschwulst. Die rectoskopische Untersuchung ergab ein

Hinderniss in der Tiefe von 25 cm. Die Schleimhaut war an dieser Stelle nicht ulcerirt. Zu einer Operation gab der Patient seine Zustimmung nicht. 18. 5. bis 31. 5. abendliche Temperaturerhöhungen. Schmerzen in der Gegend der Geschwulst. Einige Male Erbrechen. 10. 6. Operation. Incision in der Mittellinie. Die Geschwulst ging vom S Romanum aus und war mit der hinteren Abdominalwand und mit einer Dünndarmschlinge fest verlötet. Das ganze Mesenterium des S Romanum war von Geschwulstknoten durchsetzt und stark geschrumpft. Zunächst wurde eine Schlinge des Dünndarms abgetrennt, die wegen Zerstörung der Wand in einer Ausdehnung von 10 cm resecirt werden musste. Dann wurde von der hinteren Wand das S Romanum abgetrennt, wobei ein darunterliegender Abscess eröffnet wurde. Nach Unterbindung des Mesenteriums wurde die Geschwulst in die Wunde hinausgezogen, durch Nähte theilweise fixirt und mit Hilfe des Paquelins entfernt In das zuführende Ende wurde ein Drain eingeführt. Am 11. 6. Tod. Eine Section fand nicht statt. Mikroskopische Diagnose: Adenocarcinoma.

11. No. 557. Krankenhaus zu Tschernygorod. 45jährige Patientin, aufgenommen am 24. 11. 1911. Krank seit ungefähr 5 Jahren. Stuhl normal. In der rechten Regio iliaca eine langsam wachsende, wenig bewegliche, höckrige, leicht schmerzhafte Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfes, die weder mit der Leber noch mit den Genitalien in Verbindung steht. Allgemeinzustand befriedigend. Am 26. 6. Operation. Oblique Incision. Die Geschwulst ging vom Blinddarm aus, breitete sich nach oben zu auf das Colon ascendens aus und war mit der hinteren Abdominalwand fest verlötet. Nach Eröffnung des hinteren Blattes des Peritoneums nach aussen vom Blinddarm gelang es, die Geschwulst herauszuziehen und den Blinddarm und das Colon ascendens zu reseciren. Es wurde eine laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum angelegt. Schichtweise angelegte Naht. Tamponade. Glatter Verlauf. Am 25. 12. Entlassung mit verheilter Wunde. Mikroskopische Diagnose: Adenocarcinoma. Bis jetzt kein Recidiv.

b) Sekundäre maligne Geschwulst des Dickdarms bei primärer Erkrankung der Nachbarorgane.

12. No. 298. Krankenhaus zu Tschernygorod. 43jährige Patientin, aufgenommen am 27. 6. 1910. Vor 2 Jahren bemerkte sie das Auftreten einer Geschwulst, während der letzten beiden Monate rasches Wachsen derselben. Links oberhalb der Symphyse eine feste, bewegliche Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfes, die mit dem Uterus in Verbindung steht. Eine zweite Geschwulst von geringeren Dimensionen befindet sich rechts von dem Uterus. Nach oben und rechts in der Gegend des Blinddarms ein einzelner, fester, höckriger, beweglicher Knoten. Am 5. 7. Operation. Incision an der Mittellinie. Die grosse Geschwulst ging vom linken Ovarium aus, die kleinere vom rechten, war mit dem Uterus, der hinteren Beckenwand und mit dem Blinddarm verwachsen, dessen vordere Wand ein festes, knotiges Infiltrat aufwies. Beide Geschwülste der Adnexe wurden entfernt. Der Blinddarm wurde mit einem Theile des Ileum resecirt. Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Tampon auf die Resectionsstelle des Darmes; vollständig



schliessende Naht. 9. 7. Tod an Peritonitis. Section fand nicht statt. Mikroskopische Diagnose: Sarkom.

13. No. 695. Krankenhaus zu Tschernygorod. 52jähriger Patient, aufgenommen am 27. 9. 1910. Seit 3 Jahren Schmerzen in der Magengegend und Sodbrennen. Kleine Hernie im Epigastrium. In der Magengegend eine faustgrosse Geschwulst. Im Magensaft fehlt die Salzsäure, Milchsäure ist vorhanden. Am 1. 10. Operation. Die Geschwulst nahm die grosse Magencurvatur ein, war mit dem Colon und mit dem Mesenterium des Quercolons verwachsen. Resection des Magens nach Kocher. Das von der Geschwulst durchsetzte Colon transversum wurde freigemacht, nach aussen gezogen und oberhalb des unteren Wundwinkels fixirt. Der obere Theil der Wunde wurde vernäht. Glatter Verlauf. Am 14. 10. Resection des ganzen Colon transversum. Das zuführende und abführende Ende wurde in der Wunde belassen. Am 24. 11. wurden beide Enden blossgelegt, an der ganzen Circumferenz vernäht und in die Bauchhöhle versenkt. Das Resultat war gut. 1. 1. 1911 Entlassung mit kleiner granulirender Wunde. Der Patient fühlte sich sehr gut bis zum November 1912, dann Recidiv. Zunehmende Abmagerung. Mikroskopische Diagnose: Adenocarcinoma.

c) Fälle von primärer Carcinomgeschwulst mit Erscheinungen von Darmimpermeabilität.

14. No. 492. Krankenhaus zu Tschernygorod. 45jähriger Ackerbauer, aufgenommen am 20. 6. 1911. Seit 5 Monaten Schmerzen im Abdomen. Das Abdomen ist aufgetrieben. Es ist deutlich Contraction der Darmwände zu sehen. Seit 15 Tagen kein Stuhl. Es gehen Gase ab. Am 21. 6. Operation. Incision in der Mittellinie. Der Dickdarm ist stark aufgetrieben. Im S Romanum concentrische Verengerung fast bis zu vollständiger Beseitigung des Lumens. Durch Punction oberhalb der Stenose wurden Gase und Flüssigkeit abgelassen. Die stenosirte Stelle, die von einem Carcinomgeschwür eingenommen war, wurde resecirt. Die Darmenden wurden durch circuläre Naht vereinigt. Am 22. 6. Erscheinungen von Peritonitis. Die Wunde wurde eröffnet. Tamponade. Am 23. 6. Tod. Section: Die Nähte sind auseinandergegangen; Austritt von Fäces und Peritonitis.

15. No. 641. Krankenhaus zu Tschernygorod. 50jährige Patientin, aufgenommen am 1. 1. 12. Seit 9 Tagen Auftreibung des Abdomens und Schmerzen. Kein Stuhl während dieser ganzen Zeit. Die Gase gehen nur schwer ab. Das Abdomen ist schwer gespannt; es bestand Erbrechen, aber ohne Fäcalgeruch. Die Darmperistaltik ist sichtbar. Am 2. 1. Operation. Starke Auftreibung des Dick- und Dünndarms. Im S Romanum ringförmige, das Darmlumen verengernde Geschwulst. Die Geschwulst wurde nach aussen gezogen und in der Wunde fixirt, oberhalb derselben wurde eine Kothfistel angelegt. Zur Reposition des aufgetriebenen Dünndarms Enterotomie. Während der ersten drei Tage war der Allgemeinzustand besser; die Fistel functionirte gut. Jedoch vom 4. Tage ab Nachlassen des Pulses, am 5. Tage Tod. Keine Section.

II. Tuberculöse Affection des Blinddarms. 9 Fälle.

a) Palliativoperationen.

16. No. 183. Krankenhaus zu Batum. 18jähriger Patient, aufgenommen am 15. 10. 03. Starke Schmerzen in der rechten Regio iliaca, wo ein festes, schmerzhaftes Infiltrat zu palpiren ist. Das Abdomen ist ungleichmässig aufgetrieben. Beständige Verstopfungen. Nach einem hohen Einlauf wird etwas Stuhl von harter Consistenz entleert. Am 18. 10. Laparotomie. In einem Abstand von 30 cm vom Blinddarm Knickung des Ileum infolge von Verwachsung desselben mit der hinteren Abdominalwand. Im Blinddarm selbst eine feste Geschwulst mit käsigen Knoten. Die Knickung wurde beseitigt. Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Glatter Verlauf. Nach drei Wochen Entlassung mit bedeutender Besserung. Die Schmerzen sind verschwunden.

Nach 6 Monaten Wiederaufnahme des Patienten wegen Fisteln in der Blinddarmgegend, stärkster Abmagerung und unerträglicher Schmerzen. Es wurde beschlossen, zunächst die vollständige Ausschaltung vorzunehmen, dann den Blinddarm zu reseciren. Am 2. 4. Laparotomie. Zwischen den Därmen lose Verwachsungen. Der Dünndarm wurde (nach oben von der Anastomose) durchschnitten und in das Colon eingenäht: das zuführende Ende wurde dicht vernäht. Desgleichen wurde bei dichter Vernähung der Enden das Colon transversum durchschnitten. Nach 4 Tagen Tod an Peritonitis. Section: diffuse Peritonitis. Die neue Anastomose lässt drei Finger frei durch. Die Nähte halten gut. Der Blinddarm und der ihm anliegende Theil des Ileum sind in grosse Geschwüre mit zerfallenem serösem Inhalt verwandelt. Käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen.

b) Radicaloperationen.

17. No. 731. Krankenhaus zu Tschernygorod. 26jähriger Patient, aufgenommen am 15. 9. 02. Krank seit 9 Monaten. Während der ganzen Zeit starke Schmerzen in der rechten Regio iliaca, wo sich eine faustgrosse, der Crista ossis ilei anliegende Schwellung befindet. Der Darm functionirt normal. Am 18. 9. Operation. Incision am Rande des M. rectus. Verwachsungen des Netzes mit dem Blinddarm. An dem Ileum, nicht weit vom Blinddarm, ein Geschwür. Die Mesenterialdrüsen dem Blinddarm und dem Coloz ascendens entlang sind vergrössert. Der Blinddarm ist von einer festen Geschwulst umgeben, besonders von hinten und unten. Resection des Blinddarms mit einem Theile des Ileum. Laterale Anastomose. Tamponade. Nähte. Am 25. 9. wurden die Nähte abgenommen; unter der Haut Eiterung. 31. 10.: die Wunde ist verheilt. Es wurde deutliche Affection beider Lungenspitzen constatirt. Der Patient wurde auf das Land geschickt. Weiteres Schicksal unbekannt.

18. No. 510. Krankenhaus zu Tschernygorod. 16jähriges Mädchen, aufgenommen am 24. 10. 10. Krank seit einem Jahre. In der rechten Regio iliaca eine feste, unbewegliche, mit dem Os ilei verlötete Geschwulst, die nach innen fast bis zum Nabel ging. Temperatur normal. Am 28. 10. Operation. Oblique Incision. Die Geschwulst ging vom Blinddarm aus; sie war lose mit



dem Netz, aber fest mit der hinteren Abdominalwand verlötet, wobei die Muskeln der Fossa iliaca einen käsigen Herd aufwiesen. Die Mesenterialdrüsen waren stark vergrössert. Die Geschwulst liess sich nur mit grosser Mühe freimachen; die grössten Schwierigkeiten bereitete die Abtrennung derselben von dem mit ihr fest verlöteten Ligamentum latum. Resection in den Grenzen der gesunden Gewebe. Laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Tamponade. Nähte. Am 5. 11. wurde wegen Retention des Secrets eine Contraapertur in der Lumbalgegend angelegt. Am 1. 12. Entlassung mit verheilter Wunde. Nach $1^1/_2$ Jahren Tod an Lungentuberculose.

19. No. 741. Krankenhaus zu Tschernygorod. 25jähriger Patient, aufgenommen am 30. 9. 10. Krank seit 2 Jahren. Anfallweise Schmerzen in der rechten Regio iliaca. Geringfügige Schwellung in der Gegend des Blinddarms. Temperatur normal. Es wurde Appendicitis diagnosticirt. Am 6. 10. Operation. Incision nach Mac Burney. Der Blinddarm war an die hintere Bauchwand fest angelötet. Es gelang nicht ihn herauszuziehen. Am Boden des Blinddarms befand sich ein Geschwür, das bei der Ablösung der Verwachsungen durchbrach. Der Wurmfortsatz lag hinter dem Blinddarm und war fest mit demselben verlötet. Das Mesenterium des Wurmfortsatzes war geschrumpft. Resection des Wurmfortsatzes. Die Oeffnung im Blinddarm wurde sorgfältig vernäht. Tamponade. Nähte. Am 23. 10. Entlassung mit kleiner Fistel.

Am 27. 10. Wiederaufnahme mit einer Kothfistel an der Operationsstelle. Reichliche Secretion, heftige Schmerzen. Zeitweise Erbrechen. Trotz häufigen Verbandwechsels, Bädern, Cauterisationen schloss sich die Kothfistel nicht. Die Abmagerung nahm merklich zu. Am 27. 12. Operation. Der Blinddarm wurde freigemacht und die von seiner Wand gebildete Fistel zugenäht. Bis Ende Januar 1911 bestand keine Fistel. Am 31. 1. 11 bildete sich wieder eine Fistel. Am 9. 2. dritte Operation. Incision am Rande des M. rectus abdominis. Mit grosser Mühe wurde der ganze Blinddarm freigemacht, an dessen Wand sich ein perforirendes Geschwür und eine käsig-zerfallene Geschwulst befanden. Im Mesenterium gleichfalls käsig-zerfallene Drüsen. Käsiger Zerfall in den Muskeln der Fossa iliaca. Tuberkel auf dem Dünndarm. Resection des Blinddarms, laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon ascendens, partielle Naht. Glatte Verheilung. Am 17. 3. wiederum Fäcesaustritt im unteren Winkel. Zunehmende Inanition. Am 13. 4. Tod an Inanition. Keine Section.

20. No. 111. Krankenhaus zu Tschernygorod. 26jähriger Patient, aufgenommen am 13. 2. 11. Seit drei Monaten Schmerzen und diffuse Schwellung in der rechten Fossa iliaca. Vor einem Monat bildeten sich 2 Fistelgänge in der Leistenfalte, aus denen sich schleimigeitriges Secret in spärlicher Quantität entleerte. Eine feste, die Dicke der Bauchwand durchsetzende Geschwulst erstreckt sich vom Lig. Poupartii bis zur Mitte des Abstandes zwischen dem Nabel und der Crista ossis ilei. Allgemeine roborirende Behandlung. Am 16. 3. Operation. Oblique Incision. Der Wurmfortsatz erwies sich als stark verändert und mit der Geschwulst fest verlötet. Mit der letzteren waren sowohl die hintere als auch die untere Wand des Blinddarms verwachsen. Resection



des Blinddarms und eines Theiles des Ileum. Laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Partielle Naht. Tampon. An der Wand des Blinddarms, an der Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes befand sich ein grosses Geschwür. 30. 4.: Die Wunde an der Stelle der 1. Operation ist vollständig geheilt. Die Fisteln bestehen noch. Die Fisteln wurden geöffnet. Die Muskeln der Bauchwand waren von käsig-zerfallenen Herden durchsetzt. Auskratzung. Resection des Narbengewerbes. Tamponade. 10. 5. reine, gut granulirende Wunde. 21. 5. Entlassung in vorzüglichem Zustande.

21. Privatklinik von Dr. A. E. Halkin. 16jähriges Mädchen, aufgenommen im August 1911 behufs Appendicitisoperation. Vor einem Jahre schwerer Schmerzanfall in der rechten Regio iliaca. Die Schmerzen kehrten einige Male wieder. In der Gegend des Blinddarms bestanden starke, constante Schmerzhaftigkeit und undeutlich ausgeprägte Schwellung. Temperatur normal. Am 1. 9. Operation. Incision am Rande des M. rectus abdominis. Der Blinddarm und der Wurmfortsatz sind in eine feste, höckrige, stellenweise käsig-degenerirte Geschwulst verwandelt. Die Mesenterialdrüsen sind stark vergrössert. Resection eines Theiles des Ileum und des Blinddarms. Schichtweise angelegt Naht. Tampon. Glatter Verlauf. Entlassung nach 2 Wochen. Nach 3 Monaten bildete sich in der Narbe eine Kothfistel, die sich zeitweise schloss. Nach einem Jahre Tod an Lungentuberculose.

22. No. 1005. Krankenhaus zu Tschernygorod. 23jähriger Patient, aufgenommen in die innere Abtheilung am 5.12.00 wegen Schmerzen in der Blinddarmgegend, wo sich eine Schwellung von der Grösse einer Kinderfaust deutlich palpiren liess. Abends leichte Temperaturerhöhungen. Dämpfung an den Lungenspitzen. Allgemeinzustand befriedigend. Am 31. 12. Ueberführung behufs Operation. Incision am M. rectus abdominis. Man fand eine tuberculöse Geschwulst im Blinddarm. Resection eines Theiles des Ileum und des Blinddarms. Naht. Tampon. Glatte Verheilung. 2. 2. 12: im unteren Winkel der Narbe befindet sich eine Kothfistel. Am 10. 3. Operation. Die Fistel wurde durch eine Incision umschnitten, deren Ränder vernäht wurden. Die Incision wurde nach oben zu verlängert. Eröffnung der Bauchhöhle. Es wurden 2 Dünndarmschlingen abgelöst, welche an der Fistel mit dem Colon ascendens verlötet waren. Die Fistel wurde aufgefrischt und vernäht. Schichtweise angelegte Naht. Tampon. Am 5. 4. Entlassung. Allgemeinzustand befriedigend.

23. No. 444. Krankenhaus zu Tschernygorod. 26jähriger Patient, aufgenommen am 18. 5. 12. Vor einem Jahre Operation wegen Appendicitis. An der Operationsstelle befindet sich eine Kothfistel mit reichlichem Secret. Starke Abmagerung. Am 21. 5. Operation. Die Fistel wurde mit einer Incision umschnitten, deren äussere Ränder vernäht wurden. Die Incision wurde nach oaen und unten zu verlängert. Eröffnung der Bauchhöhle, Einführung von Demarcationstampons und Freilegung des Blinddarms. Die grössten Schwierigkeiten bereitete die Loslösung der hinteren Wand des Blinddarmes, der mit festen Narben überzogen war. Mesenterium verdickt. Drüsen vergrössert. Das Ileum ist in der Nähe des Blinddarms mit Tuberkeln bedeckt. Resection eines Theiles des Ileum, des Blinddarms und des Colon ascendens Laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Am 25. 5. Tod an

Peritonitis. Geschwulst des Blinddarms von typischem tuberculösem Charakter (Tuberkel, Riesenzellen).

24. No. 278. Krankenhaus zu Tschernygorod. 26jähriger Patient, zum ersten Mal aufgenommen am 26. 3. 1912. Senkungsabscess an der 12. Rippe rechts. Harte schmerzhafte Schwellung in der Blinddarmgegend. Der Patient wollte in eine Operation nicht einwilligen und wurde entlassen. Am 25. 4. wurde er wiederum aufgenommen. An der Stelle des Abscesses befand sich eine Fistel mit mässiger Secretion. Die Geschwulst in der Blinddarmgegend vergrösserte sich. Am 2. 5. Operation. Incision am Rande des M. rectus abdominis. Auf der vorderen Wand des Blinddarms befand sich eine höckerige Geschwulst. Resection eines Theiles des Ileums und des Blinddarms. Laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Schichtweise angelegte Naht. Drainage. Glatter Verlauf. Am 11. 5. wurden die Nähte entfernt. Am 19. 5. rechtsseitige seröse Pleuritis. Ueberführung in die innere Abtheilung. Am 27. 5. Entlassung mit sehr gutem Befinden. Temperatur normal. Das Exsudat ist resorbirt.

III. Pseudogeschwülste (entzündliche Geschwülste) des Dickdarmes. 4 Fälle.

25. No. 543. Krankenhaus zu Tschernygorod. 60jährige Patientin, aufgenommen am 14. 11. 1910. Vor einigen Monaten bemerkte sie das Auftreten einer Geschwulst. In der rechten Hälfte des Abdomens befindet sich eine feste, höckerige, 2 Faust grosse Geschwulst, die mit den Genitalien nicht in Verbindung steht. Stuhl normal, ohne Blutbeimischung. Merkliche Abmagerung, Kräfteverfall. Diagnose: Carcinom des Blinddarms. Am 18. 11. Operation. Incision am Rande des M. rectus abdominis. Es wurde eine grosse Geschwulst gefunden, die vom Boden des Blinddarms ausging. Mit ihr war das Mesenterium der nächsten Dünndarmschlinge verlötet. Resection eines Theiles des Ileums, des Blinddarms und des Colon ascendens. Laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum. Naht. Tampon. Am 20. 11. Tod an Peritonitis. Die sorgfältigste Untersuchung der Geschwulst (M. S. Mühlmann) ergab in derselben weder carcinomatöse noch tuberculöse Veränderungen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Colitis und chronische Pericolitis.

26. No. 319. Krankenhaus zu Tschernygorod. 51jähriger Patient, aufgenommen am 22. 4. 1911. Seit 2 Monaten Schmerzen und Geschwulst in der rechten Regio iliaca. Starke Abmagerung. Temperatur normal. Stühle flüssig und zahlreich, ohne Blutbeimischung. In der rechten Regio iliaca befand sich eine feste, faustgrosse Geschwulst. Am 27. 4. Operation. Oblique Incision. Die Geschwulst ging vom Blinddarm aus und war mit der hinteren, theilweise mit der vorderen Bauchwand verlötet. Resection eines Theiles des Ileums, des Blinddarms und des Colon ascendens. Laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon. Anfänglich guter Verlauf. Nach einem Monat traten die heftigsten Durchfälle auf, der Ernährungszustand verschlechterte sich. Am 1. 7., d. h. mehr als 2 Monate nach der Operation, starb der Patient. Keine Section. Die Geschwulst nimmt den Boden des Blinddarms ein, ist fest, enthält aber weder carcinomatöse noch tuberculöse Elemente (M. S. Mühlmann).



27. No. 614. Krankenhaus zu Tschernygorod. 28jährige Patientin, aufgenommen am 30. 12. 1911. Seit einem Jahre leidet sie an den heftigsten Schmerzen in der linken oberen Bauchhälfte. Hier wurde eine harte, bei Druck schmerzhafte Geschwulst palpirt, die mit der Milz confluirt war und durch ihre Contouren vollständig an die letztere erinnerte. Die Geschwulst ragte um 5 Querfinger über den Rippenrand hinaus. Obere Milzgrenze normal. Die Patientin machte eine protrahirte Antimalariabehandlung durch, die resultatlos blieb. Die übrigen Organe waren unverändert. Schmerzanfälle in der Gegend der Geschwulst. Diagnose: Splenitis und Perisplenitis, bedingt durch Malaria. Am 13. 1. 12 Operation. Incision am Rande des linken M. rectus abdominis vom Rippenrand nach unten. Die Geschwulst war sehr fest mit der vorderen Bauchwand verlötet. Die Bauchhöhle wurde vorsichtig im unteren Winkel eröffnet. Bei der stumpfen Ablösung der Geschwulst von der Bauchwand ergab sich, dass sie von der Curvatura splenica ausging, mit dem Omentum und dem vorderen Rande der leicht vergrösserten Milz fest verwachsen war und sich oben auf das Colon transversum und unten auf das Colon descendens ausbreitete. Die Verwachsungen liessen sich theils auf stumpfem Wege, theils mittels Scheere abtrennen. Hierauf wurde die Geschwulst in die äussere Wunde herausgezogen. Es wurden Klemmpincetten angelegt und der ganze, 15 cm lange Darmabschnitt resecirt. Circuläre 2 Etagen-Darmnaht. Partielle Naht auf die äussere Wunde. Glatter Verlauf. Am 12. 2. Entlassung. Die Schmerzen waren vollständig verschwunden. Der resecirte Darmabschnitt hatte unregelmässig-cylindrische Form. Die Schleimhaut in demselben war unverändert. Das Lumen war verengt. Die äussere Hülle war von Knorpelconsistenz, auf dem Querschnitt homogen. Mikroskopisch besteht sie aus fibrösem Gewebe (I. M. Liplinski). Die Muskelschicht der Darmwand ist stark verdickt.

28. No. 992. Krankenhaus zu Tschernygorod. 48jähriger Patient, aufgenommen am 15. 11. 1912. Seit 3 Monaten Schmerzen in der linken Bauchhälfte. Häufige Stühle (10—12 mal in 24 Stunden). Die Schmerzen nehmen Nachts zu. Links in der Höhe des Nabels eine feste, schmerzhafte, wenig bewegliche Geschwulst von der Grösse einer Citrone. Interne Behandlung. Der Durchfall hörte auf. Der Allgemeinzustand besserte sich, doch blieben die Schmerzen und die Geschwulst bestehen wie zuvor. Am 23. 11. Operation. Incision an der Mittellinie. Auf dem S romanum fand man eine Geschwulst, welche die ganze Darmwand in einer Ausdehnung von 6—8 cm durchsetzte. Resection. Circuläre Naht. Tampon. Naht auf die äussere Wunde. 30. 11. In der Wunde Eiterung. Es bildete sich eine Kothfistel. 9. 12. Die Wunde granulirt gut. Stuhl normal. Der Patient ist noch in Beobachtung. Die Untersuchung des resecirten Abschnittes ergab bedeutende Verengerung des Lumens (es lässt kaum den Finger durch) und Hypertrophie der Muskelschicht der Darmwand (L. G. Tschiknawerow).

IV. Resection des Dickdarms bei ulceröser Colitis. 3 Fälle.

29. No. 168. Krankenhaus zu Tschernygorod. 29jähriger Patient, in die innere Abteilung aufgenommen am 7. 3. 1910. Seit $1^1/_2$ Jahren heftigster Durchfall mit Schleim- und Blutbeimischung. Der Patient hat bereits einmal





eine protrahirte Krankenhausbehandlung durchgemacht. Beständige Stiche in der Gegend des Blinddarms und des S romanum. Stuhl 5—6 mal in 24 Stunden, er enthält Blut und Schleim. Der ganze Dickdarm ist vom Blinddarm bis zum S romanum stark verdickt und in Form von festen, breiten, schmerzhaften Zügen deutlich palpabel. Am 26. 3. Ueberführung behufs Operation. Incision an der Mittellinie. Wegen starker Veränderung der Dickdarmwand, desgleichen wegen Erscheinungen von Pericolitis in der Gegend des Colon ascendens (neugebildete Commissuren und Verwachsungen mit dem Omentum) wurde die Resection des ganzen Dickdarms vom Blinddarm bis zum absteigenden Theil des S romanum ausgeführt; zwischen dem letzteren und dem Ende des Ileums wurde eine laterale Anastomose angelegt. Die Operation bereitete dank der Beweglichkeit des Darmes keine besonderen Schwierigkeiten. Am 27. 3. Tod an Peritonitis. Auf dem entfernten Darme befanden sich grosse dysenterische Geschwüre.

30. No. 172. Krankenhaus zu Tschernygorod. 36jährige Patientin, aufgenommen am 9. 2. 1911. Sie leidet seit 8 Monaten an Dysenterie und ist stark abgemagert. Es bestehen Schmerzen in der rechten Regio iliaca. Der Blinddarm lässt sich als elastisches, schmerzhaftes, gleichmässig verdichtetes Kissen palpiren. Am 19. 2. Operation. Incision am Rande des M. rectus abdominis. Der Blinddarm und das Colon ascendens sind stark verändert; in ihrer Wand lassen sich grosse Geschwüre palpiren. Resection eines Theiles des Ileums und des Blinddarms. Laterale Anastomose. 25. 2. Prima intentio, Entfernung der Nähte. 4. 3. Rechts in der Lumbalgegend schmerzhafte Schwellung. Incision. Tiefer retroperitonealer Abscess. Drainage. Am 16. 3. Tod unter Erscheinungen von Septikopyämie. Keine Section. Auf dem Darm grosse dysenterische Geschwüre.

31. No. 542. Krankenhaus zu Tschernygorod. 47jährige Patientin, aufgenommen am 11. 10. 1911. Krank seit einigen Monaten. Heftige Schmerzen in der rechten Bauchhälfte, wo sich eine höckerige, unbewegliche, faustgrosse Geschwulst palpiren lässt. An Dysenterie hat die Patientin nicht gelitten; Darmfunctionen normal. In der letzten Zeit merkliche Abmagerung. Am 16. 11. Operation. Incision am Rande des M. rectus abdominis. Der Blinddarm und das Colon ascendens sind verdickt; ihre Wand zeigt multiple Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert. Resection des Blinddarms und des Colon ascendens. Laterale Anastomose zwischen dem Ileum und dem Colon transversum; das letztere ist fast garnicht verändert. Partielle Naht der äusseren Wunde. Tampon. Glatter Verlauf. Am 3. 3. Entlassung. Die Schmerzen sind verschwunden. Der Allgemeinzustand hat sich bedeutend gebessert (Beobachtungsdauer 1 Jahr). Auf dem Querschnitt multiple Geschwüre von der Grösse eines Dreimarkstückes, die bis zu der serösen Schicht vordringen. Tuberculöser Charakter der Affection wurde durch mikroskopische Untersuchungausge schlossen (I. M. Liplinski). Diagnose: Chronische ulceröse Colitis.



Literatur.

1. A. Th. Anissimow, Chirurgija. 1908. Bd. 26.
2. Anschütz, Mittheil. aus den Grenzgeb. 1907. H. 3. — Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 38.
3. Alglave, Revue de chir. 1912. No. 9. p. 305.
4. Barker, Practitioner. 1911. No. 2. p. 199.
5. Bakes, Archiv f. klin. Chir. 1906. Bd. 80.
6. Cope, Brit. med. journ. 1912. 28. September.
7. Cavaillon et Perrin, Revue de chir. T. 37 et 38.
8. Campiche, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 80.
9. Denk, Archiv f. klin. Chir. 1909. Bd. 89.
10. Dowd, Annals of surgery. October 1912. p. 579.
11. de Quervain, Archiv f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. — Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd. 1912. Bd. 4.
12. Eschenbach, Archiv f. klin. Chir. 1910. Bd. 93.
13. Faltin, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 114.
14. Fenwick, Brit. med. journ. 7. October 1911.
15. S. P. Fedoroff, Russki Wratsch. 1908. No. 45.
16. M. W. Fik, Chirurgitscheski Archiv Weljaminow. 1912. H. 5. S. 865.
17. G. L. Gar, Ebenda. 1912. S. 581.
18. Goto, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 113.
19. v. Haberer, Archiv f. klin. Chir. 1911. Bd. 94.
20. Haenisch, Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 45.
21. W. A. Kotschanow, Dissert. Petersburg 1906.
22. Krauss, Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 77.
23. Küttner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 100.
24. Klapp, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 105.
25. Körte, Centralbl. f. Chir. 1912. No. 30. S. 63.
26. Lilienthal, Annals of surgery. 1911. Vol. 53; 1912. Vol. 55.
27. Lambert, Revue de chir. 1906. T. 34. p. 680.
28. Mayo, Mayo clinic papers. 1911.
29. Mummery, Diseases of the colon. London 1910.
30. Moszkowitz, Archiv f. klin. Chir. 1910. Bd. 91. — Mittheil. aus den Grenzgeb. Bd. 13.
31. Mächtle, Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 50.
32. Mühsam, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 105.
33. Neumann, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 14.
34. W. A. Oppel, Russki Wratsch. 1908. No. 45.
35. Paul, Brit. med. journ. 1912. 27. Mai.
36. Petermann, Archiv f. klin. Chir. 1908. Bd. 86.
37. Rieder, Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1906. Bd. 10.
38. Reichel, Centralbl. f. Chir. 1911. No. 29. S. 94.
39. Robson, Brit. med. journ. 1908. 22. Februar.
40. Rotter, Centralbl. f. Chir. 1912. No. 30. S. 63.
41. L. R. Rosenblum, Chirurg. Archiv Weljaminow. 1911. H. 4.



42. W. A. Samoilo, Medizinskoe Obosrenie. 1911. No. 14.
43. Schmidt, Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 74.
44. Schloffer, Chirurgische Operationen am Darm.
45. Sohwarz, Centralbl. f. Chir. 1912. S. 1085.
46. Schmieden, Operationslehre, herausgeg. von Bier, Braun, Kümmell.
47. Tietze, Centralbl. f. Chir. 1910. S. 280.
48. Thiemann, Archiv f. klin. Chir. 1910. Bd. 91.
49. Waldenström, Centralbl. f. Chir. 1911. S. 1364.
50. Viannay, Revue de chir. 1912. No. 11. p. 755.
51. Wette, Archiv f. klin. Chir. 1910. Bd. 91.

XLVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Erich Lexer.)

Die Verwendung der autoplastischen Fetttransplantationen bei Dura- und Hirndefecten.

Von

Privatdocent Dr. Eduard Rehn,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XIV und XV.)

Es ist eine immer wiederkehrende Erscheinung in der Literatur, dass auf neue Anregungen hin eine Hochflut von Veröffentlichungen folgt, welche ebenso schnell wieder abzuebben und dann der Kritik Raum zu geben pflegt. Ein solches Stadium haben wir zur Zeit in dem Capitel der Behandlung der traumatischen Epilepsie mittels plastischen Duraersatzes durchzumachen. Das grosse Interesse, welches diesem Stoff entgegen gebracht wird, ist durchaus berechtigt, beruht es doch auf der Erkenntniss von der einschneidenden Bedeutung, welche der klinischen Verwendung der Transplantationslehre gerade für diesen wichtigen Zweig der Chirurgie zukommt. Es muss daher Wunder nehmen, wenn einer der berufensten klinischen Kenner der Epilepsie, Binswanger, auch in der neusten, kürzlich erschienenen Auflage seiner Monographie gegenüber unserem Enthusiasmus auf seinem früheren Standpunkt verharrt. Die Bemühungen als solche, auf diesem Gebiet weiter zu kommen, werden als durchaus lobenswerth ad notam genommen, dagegen der alte Satz unentwegt beibehalten, dass die operative Behandlung sowohl der partiellen Jackson'schen Epilepsie als auch der allgemeinen traumatischen Epilepsie (Trepanationen in Fällen äusserer Schädel- oder Hirnverletzungen mit nachfolgender Epilepsie) die im Anfang gehegten Erwartungen nicht erfüllt hat.



Vorübergehende Besserung, gelegentliches Pausiren der Anfälle ist zwar häufig die Folge der Operation gewesen, doch finden sich dauernde Heilungen nur in einem kleineren Bruchtheil der Fälle. Binswanger geht mit diesem Satz und in seinen übrigen Ausführungen über alle, die Duraplastik zum Gegenstand habenden casuistischen Mittheilungen der jüngeren Zeit, soweit dieselbe über Heilungen der traumatischen Epilepsie berichten, stillschweigend hinweg. Diese deutlich zum Ausdruck gebrachte abfällige Kritik ist durchaus berechtigt, weil wir, und in Sonderheit die reine Casuistik treibenden Autoren, vergessen haben, dass eine traumatische Epilepsie erst nach einer 3 bis 5jährigen Beobachtung als geheilt, d. h. ein Urtheil über das angewandte Operationsverfahren nicht vor Ablauf dieser Frist als spruchreif zu betrachten ist. Diejenigen chirurgischen Arbeiten statistischer und einwandfreier Natur, welche Binswanger jenen Satz dictirt haben, vermögen in der That über nur sehr bescheidene Erfolge bezüglich der operativen Heilung obiger Erkrankungsformen zu berichten. So konnte Cluss im Jahre 1910 die im Verhältniss zu der ausserordentlich grossen Zahl an traumatischer Epilepsie operirter Kranker sehr kleine Ziffer von 21 geheilten Fällen zusammenfassend mittheilen, welche nachweisbar mindestens 3 bis 5 Jahre anfallsfrei geblieben waren. Die Misserfolge werden auf verschiedene Ursachen zurückgeführt. Für die allgemeine traumatische Epilepsie liegt nach Ansicht Binswanger's und anderer Autoren der häufige Misserfolg in erster Linie darin begründet, dass gerade hier die epileptische Veränderung unabhängig von der ursprünglichen Reizquelle geworden ist, oder anders ausgedrückt, dass die krampfbedingenden Ursachen einen viel ausgebreiteteren Sitz haben, als die Läsion und Narbe es andeuten. In solchen Fällen aber, in welchen man mit Kocher der Drucksteigerung im Schädel ein wesentliches Moment für die Auslösung des epileptischen Anfalls beimisst, lässt sich das Fehlschlagen der operativen Maassnahmen auch so erklären, dass die Entlastung des Gehirns eine nur vorübergehende gewesen ist, und sodann eine erneute Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit stattgefunden hat, welche zum Recidiv führte. Als weiteres, für die Misserfolge in der Behandlung der traumatischen Epilepsie verantwortlich zu machendes Moment, bezeichnete Binswanger in seiner Monographie die fast unvermeidliche Narbenbildung im Be-

reich des Operationsfeldes, sei es nun, dass sich dieselbe an der Stelle der Rindenexcision etablirt, oder dort, wo die alte krampfauslösende Narbe entfernt wurde, von Neuem in die Erscheinung tritt. Gerade bezüglich dieses letzten Factors scheint mir die erwähnte statistische Arbeit von Cluss einen wichtigen Fingerzeig zu geben. Es muss auffallen und darf wohl kaum als Werk des Zufalls angesehen werden, dass die numerisch wohl in erster Linie für das Entstehen der traumatischen Epilepsie in Betracht kommenden Verwachsungen zwischen Dura, Knochen oder weichen Hirnhäuten bezw. die narbigen Veränderungen der Hirnrinde, unter den geheilten Fällen nur 6 mal vertreten sind und die gleiche Zahl einnehmen wie die in ihrem Vorkommen erheblich selteneren Cysten der Hirnrinde. Dass die Exstirpation der Cysten an und für sich leichter ist und sicherer den Erfolg der Operation verbürgt, als die Entfernung einer krampfauslösenden Narbe der Hirnrinde, mag bis zu einem gewissen Grade gelten, doch ist wohl die Hauptursache dieser statistisch erwiesenen Thatsache darin zu erblicken, dass man es bis dahin nicht verstanden hatte, den neu sich bildenden Verwachsungen mit ihren üblen Folgen durch entsprechende Maassnahmen entgegen zu arbeiten und vorzubeugen. An Versuchen, hier Abhülfe zu schaffen, hat es damals schon die Chirurgie nicht fehlen lassen, und aus diesem Bestreben heraus, die Narbenbildung zu verhüten, entwickelte sich in allerdings noch wenig scharfen Anfangszügen, als besonderer Zweig der Chirurgie, die Duraplastik. Dass sich dieselbe recht bescheidener Erfolge und daher auch sehr gezählter Anhänger zu erfreuen hatte, darf nicht Wunder nehmen, bewegte sie sich doch ausschliesslich auf dem Gebiet der Alloplastik, welche gerade hier weniger wie anderswo am Platze sein dürfte.

Den anfänglichen Misserfolgen ist es wohl zuzuschreiben, dass auch in der folgenden Zeit, während welcher die Gewebstransplantation sowohl im Experiment, als auch in ihrer praktischen Nutzanwendung einen grossen Aufschwung nahm, gerade dieses Capitel sehr schlecht behandelt wurde. Nur hin und wieder wagte sich ein Autor daran, experimentell oder klinisch den Ersatz der harten Hirnhaut zum Gegenstand eingehenden Studiums zu machen, bis von Saar in seiner im Jahre 1910 veröffentlichten klinisch-experimentellen Studie über die Duraplastik, durch Zusammentragen und Zusammenfassen der bisherigen, und Hinzufügen



eigener Versuche und klinischer Beobachtungen, Werth und Zweck der Duraplastik zur richtigen Würdigung brachte und sich das Verdienst erwarb, dadurch zu einem regeren Studium dieser Frage Anregung geboten zu haben.

Leitender Gesichtspunkt für die Bewerthung der im Thierexperiment erzielten Resultate war ursprünglich für v. Saar das Eintreten von Verwachsungen zwischen Transplantat und weichen Hirnhäuten, oder nicht. Bei Sichtung des Materials zeigte sich aber, dass Verwachsungen in den seltensten Fällen zu vermeiden waren; man sah sich aus diesem Grunde genöthigt, die Forderungen erheblich herunterzuschrauben und die Art der Verwachsungen als Prüfstein gelten zu lassen, je nachdem dieselben mehr oder weniger flächenhaft auftraten und zarte bzw. derbe Natur an den Tag legten. Als nun von Saar die derart gesichteten experimentellen Ergebnisse den klinisch mit den gleichen Duraplastiken erzielten Erfolgen gegenüberstellte, fand er, dass diese Rechnung nicht immer stimmte und konnte nicht umhin, anzuerkennen, dass eine Plastik, welche klinisch in einigen Fällen unstreitbar Gutes geleistet hatte, experimentell nach seinem leitenden Gesichtspunkte völlig versagte. Es war dies die von Hacker'sche Periostplastik, von der es klinisch heisst, dass sie in einem Fall von traumatischer Epilepsie einen ausgezeichneten Dauererfolg (Beobachtung $6^1/_2$ Jahre) und in einem zweiten Fall derselben Erkrankung eine sehr gute momentane Beeinflussung des Leidens (die Beobachtungsdauer erstreckte sich zur Zeit der Publication von Saar's erst auf $^3/_4$ Jahr), erzielen konnte, was bei den bisherigen sehr spärlichen operativen Erfolgen in der Behandlung der Epilepsie immerhin einen hohen Procentsatz bedeutet. Im Gegensatz hierzu bekam von Saar mit der Periostplastik im Thierexperiment fast ausnahmslos flächenhafte Verwachsungen zwischen Transplantat und weichen Hirnhäuten, was ihm um so schwerwiegender erschien, als es sich hier um die allergünstigsten Verhältnisse der Autoplastik handelte. Bei der histologischen Beschreibung der im Transplantat sich abspielenden Verhältnisse wird als bemerkenswerth betont, dass sich die verpflanzte Periostschicht nach Ablauf einer gewissen Frist grösstentheils in Fettgewebe umzuwandeln pflegte.

Aehnliches fand genannter Autor bei der klinisch zum Duraersatz bereits mehrfach verwandten, durch Kirschner inaugurirten



Fascientransplantation. Trotzdem er unter den günstigsten Bedingungen, das heisst bei normaler, intakt gelassener Hirnoberfläche experimentirte, bekam von Saar unter 10 Experimenten 7 mal mehr oder weniger flächenhafte Verwachsungen, nur bei 3 Versuchsthieren lag die implantirte Fascie der Hirnoberfläche glatt und ohne Verwachsung auf. Einheitlich war bei sämmtlichen Versuchen das histologische Verhalten des Transplantats, welches durchgehends eine centrale Umbildung in Fettgewebe erfahren hatte. Als Ursache dieser Erscheinung ist die einschneidende Aenderung der statischen Verhältnisse zu betrachten.

Dass sich die Fascie nicht allein im Thierexperiment so verhält, sondern, dass ihr auch in der Anwendung beim Menschen die gleichen Eigenschaften zukommen, kann ich durch einen interessanten Befund erhärten, welchen ich an einem in der chirurgischen Abtheilung des Eppendorfer Krankenhauses von Geheimrath Kümmell operirten Fall erheben konnte. Ich erhielt das Präparat mit folgender kurzen Notiz zugesandt: Der an einer genuinen Epilepsie leidende 27 Jahre alte Patient wurde im Juni 1912 trepanirt und der nach Spaltung der unter starker Spannung stehenden Dura entstandene Defect mittels eines Fascien-Fettlappens gedeckt. Wegen Recidivs im November 1912 abermalige Trepanation. Der Knochendeckel war nicht fest eingeheilt, sondern fand sich leicht federnd. Beim Zurückklappen desselben löste sich die an der Tabula interna festsitzende Fascie los, das Transplantat sass als kräftige Schwarte dem Gehirn auf und war mit den weichen Hirnhäuten bindegewebig verbunden. Zwecks histologischer Untersuchung wurden einige Stückchen aus dem Transplantat entnommen, dieselbe ergab folgendes (s. Fig. 1): Was sofort in die Augen fällt, ist das verschiedene Verhalten der Fascie in ihren mittleren und Randpartien. Letztere und zwar besonders die nach aussen zu befindlichen Abschnitte zeigen ein, fast in jeder Beziehung gutes Erhaltensein ihrer charakteristischen Merkmale. Bei normaler Kernfärbung kommt die längsfibrilläre Anordnung überall leidlich heraus, welcher lediglich durch zwischengelagerte Rundzellen (Lymphocyten) und Wucherung der gefässführenden Bindegewebssepten ein vom Normalen abweichendes Aussehen verliehen wird. Je weiter wir nach der Mitte zu gehen, desto spärlicher finden wir gut gefärbte Kerne vertreten, um so häufiger begegnen uns pigmentbeladene Phagocyten und zu wirren



Knäueln aufgerollte Fibrillenbündel, welch letztere die gesammte Mittelschicht in breiter Lage ausmachen, scharf abgegrenzt gegen das umgebende lebende Fasciengewebe. Im Gegensatz zu den experimentellen Ergebnissen von Saar's fand ich den Umbau in Fettgewebe nicht im Bereich der breiten mittleren nekrotischen Zone, sondern zu beiden Seiten derselben, von dem gewucherten, bindegewebigen Antheil der Fascie ausgehend. In meist herdförmigem Auftreten können wir allenthalben die Umwandlung der Bindegewebszellen zur fertigen Fettzelle in sämmtlichen Stadien der Entwickelung beobachten. Bei der grossen Energie, mit welcher dieser Umwandlungsprocess überall einsetzte, wäre zu erwarten gewesen, dass sich der Umbau der Fascie in Fettgewebe in absehbarer Zeit in toto vollzogen hätte, wenigstens soweit es sich um die lebensfähig eingeheilten Abschnitte handelte. Die in breiter Ausdehnung nekrotisch gewordenen mittleren Partien würden jedoch dieses Ziel umständlicher und erheblich langsamer auf dem Wege der vorherigen bindegewebigen Durchwucherung erreicht haben, vorausgesetzt, dass die Nekrose eine aseptische blieb, was ja wahrscheinlich, aber nicht sicher ist. Auf die sehr werthvollen Befunde, welche ich an dem schmalen autoplastisch mitverpflanzten Fettstreifen erheben konnte, will ich hier nicht eingehen, vielmehr dieselben unter die experimentell erhaltenen Resultate einreihen, mit welchen sie, um dies vorweg zu nehmen, durchaus im Einklang sich befinden.

Zuvor liegt es mir ob, noch einer Plastik zu gedenken, welche durch von Saar besonders empfohlen wurde, und die in Kolaczek vor Jahresfrist einen warmen Fürsprecher fand; es ist die Verpflanzung von Peritoneum zum Zwecke des Duraersatzes. Von Kocher und Berezowsky inaugurirt, wurde die Peritonealplastik durch Finsterer als erstem experimentell auf ihre Verwendbarkeit zum Durraersatz erprobt. In 2 Fällen von Heteroplastik und in einem Fall von Homoioplastik, wobei jedoch der menschliche Bruchsack bzw. das Hundeperitoneum vorher präparirt wurde, zeitigte das Verfahren durchaus befriedigende Resultate. In sämmtlichen Fällen kam das Peritoneum auf die unverletzte Hirnoberfläche zu liegen und zwar bei Duradefecten von 2 zu 3 cm Ausdehnung. Weniger glücklich experimentirte von Saar, welcher ebenfalls ausschliesslich mit präparirtem menschlichen Bruchsack arbeitete. Bei 9 Meerschweinchen erhielt er zweimal Abscesse,



4mal straffe Verwachsungen zwischen Transplantat und Hirnoberfläche, während in 3 Fällen die Verwachsungen sehr geringfügige waren oder ganz fehlten. Die eine beim Kaninchen ausgeführte Duraplastik blieb frei von Verwachsungen, während das zweite Thier dieser Species, welches von Saar wegen von aussen hinzugetretener localer Infection ausschaltet, aus folgenden Gründen ein besonderes Interesse beansprucht. Es wurde bei diesem Thier von der gewöhnlichen Versuchsanordnung abgewichen, indem das Transplantat auf eine absichtlich gesetzte Hirnverletzung zu liegen kam. Wie nicht anders zu erwarten, finden wir im Protokoll vermerkt, dass an dieser Stelle, welche unberührt von der äusseren Infcetion geblieben war, sich breite Verwachsungen fanden. Nicht viel besser scheint mir der beim Hunde erzielte Erfolg, denn trotzdem der Duradefect nur 1 : 1 cm gross gewählt wurde, zeigten sich an der Plastikstelle, wenn auch nur geringe, so doch zweifellos vorhandene Verwachsungen.

Die von Kolaczek angestellten Versuche unterscheiden sich von den Experimenten Finsterer's und von Saar's dadurch, dass ersterer das Peritoneum nicht zum Zwecke des Ersatzes von Seiten des umgebenden Gewebes, sondern zu dauerndem Besitz des Empfängers zu transplantiren sich bemühte. Diese Lücke in der Versuchsanordnung der genannten Autoren hat Kolaczek durch eine Reihe von Untersuchungen ausgefüllt, und er steht auf dem Standpunkt, dass das Peritoneum wahrscheinlich lebend einheilt und nicht durch einwucherndes Bindegewebe der Umgebung substituirt wird, eine Auffassung, welche uns nach unseren bisherigen Erfahrungen über die Transplantationsfähigkeit des Bindegewebes oder der dem Bindegewebe verwandten Gewebsfactoren, durchaus berechtigt erscheint. Skeptisch stehen wir dagegen dem Glauben Kolaczek's an die Erhaltung des peritonealen Endothels gegenüber, und neigen mehr zu der Ansicht, dass es sich in den Befunden Kolaczek's um ein Herüberwuchern des Duraendothels handelte (gestützt auf die Thatsache von der Hinfälligkeit eines derart feinen Endothelbelags). Diese Annahme ist umso leichter zu erklären, als der gesetzte Duradefect in dem einen Fall ein Rechteck von 1 zu $1^1/_2$ cm Seitenlänge, bei den anderen Versuchen ein noch kleineres Quadrat von 1 zu 1 cm darstellte, demnach räumlich sehr kleine Bezirke.

Ich will diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne mit Nachdruck darauf hinzuweisen, dass meiner Ansicht nach den sonst



so ausserordentlich wichtigen und unentbehrlichen Thierversuchen, auf dem Gebiet der Duraplastik eine unbedeutendere Rolle zufällt, wenigstens soweit es sich darum handelt, die Brauchbarkeit eines Materials zur Epilepsiebehandlung mittels Duraplastik festzustellen. Bereits an anderer Stelle habe ich betont, dass wir in directer Uebertragung der Ergebnisse der Thierexperimente, wie sie bis dahin geübt wurden, auf klinische Verhältnisse einen nicht geringen Fehler begehen. Die Gründe liegen ohne weiteres klar, wenn man eines von den vielen Versuchsprotokollen, gleichgültig von welchem Experimentator und mit welchem Material ausgeführt, herausgreift. Hier heisst es stets, dass das Schädeldach vorsichtig eröffnet, die Dura freigelegt, und in dieser unter sorgfältiger Schonung der weichen Hirnhäute ein kleiner Defect gesetzt wurde. Womöglich finden wir ausserdem noch angegeben, dass das Transplantat durch sorgfältige Naht in den Durarahmen straff eingespannt wurde, um auf diese Weise, abgesehen von dem exacten Verschluss, der durchaus lobenswerth ist, möglichst wenige und möglichst kleine Berührungsflächen zwischen Transplantat und weichen Hirnhäuten zu schaffen. Begreiflicherweise wird diese Art der Versuchsanordnung von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen von Verwachsungen, vielmehr das Fehlen solcher sein. Denn setzt man in die die gewölbte Hirnoberfläche überziehende Dura einen derart kleinen Defect und fügt in diesen die Transplantationsmembran durch periphere Nähte gespannt ein, so sind die Chancen, keine Verwachsungen zu bekommen, selbstverständlich erheblich günstigere, als beim Experimentiren mit einem grossen Defect. Das in einen solchen eingefügte Transplantat wird sich in breiter Fläche auf die weichen Hirnhäute legen und mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Verwachsungen mit jenen eingehen. Ich gebe zu, dass es im Thierexperiment oft nicht möglich ist, den Duradefect grösser anzulegen, davon habe ich mich gelegentlich eigener Experimente häufig genug überzeugen müssen, doch hindert dieser Umstand mich keineswegs, meine Zweifel über den Werth des experimentellen Duraersatzes zur Entscheidung der Frage, welche Methode wird klinisch das Beste leisten, zu verschärfen. Wie wir derart kleine Duradefecte ohne vorhandene traumatische Epilepsie klinisch zu decken haben, darüber brauchen wir nicht in Discussion zu treten; Brüning hat uns gezeigt, wie wir in solchen Fällen auf befriedigende Weise zum Ziel gelangen können. Einzig



interessiren vielmehr grosse Defecte und ihr plastischer Ersatz und in diesem Punkt liefert das Thierexperiment grobe Rechenfehler, wenn wir es, wie bisher stets geschehen ist, befragen, welche Methode wird klinisch Verwachsungen geben, welches Verfahren keine und davon ihre Verwendbarkeit zur Behandlung der traumatischen Epilepsie abhängig machen.

Ferner finden wir übereinstimmend fast nirgends die Angabe, dass künstliche Verletzungen der Hirnoberfläche gesetzt wurden, geschweige denn, dass das Transplantat auf eine, in einer früheren Sitzung experimentell bewirkte narbig veränderte Hirnoberfläche zu liegen kam. Dies Vorgehen ist ja verständlich, wenn wir berücksichtigen, welches Resultat sämtlichen auf dem Gebiet der Duraplastik experimentell arbeitenden Forschern bisher als Ideal vorschwebte.

Man wollte ein Material auffinden, welches so einzuheilen vermochte, dass es als freie Membran, ohne Verwachsung mit den weichen Hirnhäuten oder der Hirnrinde einzugehen, den Duradefect überspannte: — Wie wir gesehen haben, kommen die Erfolge diesem gesteckten Ziel sehr wenig nahe, trotzdem man, wie oben ausgeführt wurde, unter den denkbar günstigsten Bedingungen arbeitete, unter Verhältnissen, wie sie uns klinisch kaum je zur Behandlung unterlaufen. Und wundern dürfen wir uns über diese Misserfolge keineswegs, denn wir verlangen von der Plastik 2 Dinge, die sich gegenseitig sozusagen ausschliessen! In erster Linie beabsichtigen wir doch eine schonende, reizlose Einheilung des Transplantats und zwar derart, dass dasselbe möglichst schnell in den Besitz des Empfängers übergeht. Nicht minder wichtig dünkt uns der Zweck der Plastik, nämlich die Einheilung des Transplantats als freie, der normalen Dura gleichwerthige Membran. Der 1. Satz, den uns die Transplantationslehre geprägt hat, lautet, dass wir nur dann eine befriedigende Einheilung eines Transplantats erwarten dürfen, wenn wir demselben einen sofortigen und möglichst breiten, ausgiebigen Anschluss an die Ernährung geben. Werden dieser Forderung die spärlichen, von der Peripherie herüberwuchernden Gefässchen genügen? Wohl in den seltensten Fällen! Doch die Natur weiss sich, wie die Experimente zeigen, zu helfen. Wo sich die kleinsten Berührungspunkte zwischen Transplantat und weichen Hirnhäuten finden, da spinnen sich feinste, Gefäss führende Bindegewebsbrücken herüber und hinüber.



Sie retten das Transplantat und garantiren seine Lebensfähigkeit, dagegen vereiteln sie den ursprünglichen Zweck der Plastik. Wenn dies schon im Thierexperiment so herzlich schlecht aussieht, wie mag es sich erst mit der klinischen Verwendung der thiererprobten Materialien verhalten; besitzen doch die wenigsten Fälle, bei welchen wir die Duraplastik zur Verhütung der Epilepsie heranziehen, eine normale, unveränderte Gehirnoberfläche, geschweige denn die Fälle, bei welchen die Verwachsungen zwischen Hirnoberfläche und bedeckenden Weichtheilen eine traumatische Epilepsie ausgelöst haben?! Da muss man sagen, dass die Erfolge im Verhältniss zu den flächenhaften Verwachsungen, die unbedingt auf Grund allgemeiner biologischer Gesetze auftreten müssen, noch verhältnismässig gute sind. Denn gleichviel was wir transplantiren, zur Einheilung bringen wir stets nur das Bindegewebe, oder den bindegewebigen Gewebsfactor; und gelingt es selbst die Berührungsflächen und den durch jede Transplantation gesetzten Reiz auf ein Minimum zu reduciren, eine Gewebssprossung, welche von dem Transplantat ausgeht, und in dasselbe hineingeht, ist unvermeidlich; zumal wenn dasselbe auf Narben zu liegen kommt.

Nach alledem kann ich auch den Optimismus, welchen Kolaczek der Peritonealplastik entgegenbringt, nachdem er unter 4 Versuchen 2 mal keine Verwachsungen erhalten hat, keineswegs theilen, wenn es sich darum handelt, diese Resultate ohne weiteres auf die Chirurgie der traumatischen Epilepsie zu übertragen. Ich werde in dieser Ansicht zudem durch die noch nicht veröffentlichten Versuche bestärkt, welche Draudt auf Lexer's Veranlassung vor 4 Jahren ausgeführt hat. Draudt experimentirte an einer grossen Reihe von Hunden und führte den homoioplastischen Duraersatz mit Peritoneum in mannigfachster Weise, theils mit dem Endothel nach innen, theils nach aussen, sowohl mit einfachem, als auch mit gedoppeltem Peritoneum aus. Verwachsungen erhielt er stets, ja sogar bei einigen Hunden typische epileptische Anfälle, welche ich damals selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ich stehe keineswegs auf dem Standpunkt, dem Thierversuch jede Berechtigung auf diesem Gebiete absprechen zu wollen, denn werthvolle Auskunft wird er uns darüber geben, ob das plastische Material schonend für die benachbarte Gehirnoberfläche zur Einheilung gelangt und die unterbrochene Continuität der Dura in exacter Weise wiederherstellt. Die Erfüllung dieser beiden Forde-



rungen müssen wir von der Duraplastik im Allgemeinen verlangen, d. h. in den Fällen, bei welchen die Duraplastik in der richtigen Erkenntniss, welch grosse Bedeutung den Verwachsungen zwischen Gehirnoberfläche und den bedeckenden Schichten für das Zustandekommen der traumatischen Epilepsie zukommt, als vorbeugende Operation zur Anwendung gelangt. Hier wird die Plastik meistens ihre Pflicht thun, wenn sie die Forderung eines plastischen Abschlusses der Continuität der Dura in schonender Weise erfüllt. Kommt es dann auch zu Verwachsungen, wie sie bei einer veränderten Gehirnrinde wohl unausbleiblich sind, so hat es trotzdem noch lange Wege, bis sich eine traumatische Epilepsie entwickelt; dafür bürgen die Stimmen der besten Kenner obiger Erkrankung; und treten zufällig wenige oder keine Verwachsungen ein, dann um so besser. Auf jeden Fall gestattet uns diese Art der Duraplastik in der Wahl des Transplantationsmaterials einen erheblich weiteren Spielraum, im Gegensatz zu den Fällen, in welchen es sich um das operative Angehen einer bereits manifesten traumatischen Epilepsie handelt. Meiner Ansicht nach kann dieser grundlegende Unterschied zwischen diesen beiden Kategorien von Duraplastik garnicht genügend betont werden, was ich umsomehr hervorheben muss, als dieses Moment überhaupt noch keine Berücksichtigung erfahren hat. Dass wir bei dem zur Verhütung der Epilepsie auszuführenden Duraersatz nicht auf die Allo- oder Heteroplastik zurückgreifen werden, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, stehen uns doch moderne, dem Gebiet der Homoiplastik und Autoplastik angehörende, bestens erprobte Verfahren zur Verfügung.

Unter dieser Rubrik der Duraplastik will ich eines von unserer Seite gemachten Versuchs Erwähnung thun, nicht um ihn zur Nachahmung zu empfehlen, sondern um zu warnen. Gegenstand der experimentellen Bemühung war das Periost, welches wir analog v. Hacker als gestielten Lappen der Hirnoberfläche aufpflanzten. Allerdings mit folgender Modification. Statt wie v. Hacker den Periostlappen um 180° zu drehen und ihn so mit der Aussenfläche nach innen zu bringen, liessen wir denselben mit der Cambiumfläche auf die Gehirnoberfläche zu liegen kommen. Dieses Vorgehen hatte durch die grosse Einfachheit seiner Ausführung sehr viel Verlockendes für sich, und ergab sich fast von selbst gelegentlich einer von meinem Chef, Geheimrath Lexer, in einem Falle von genuiner Epilepsie ausgeführten Ventilbildung nach Kocher. Nach-

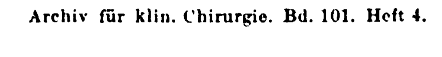


dem der Haut- Periost-Knochenlappen aufgeklappt war, wurde der Knochendeckel nicht von vorne sondern vom Stiel des W'schen Lappens her abgezogen, und dabei zeigte sich das Periost continuirlich und in gutem Zusammenhang mit dem Weichtheillappen erhalten. Was lag daher näher, als sich den günstigen Umstand zu Nutze zu machen und dieses Vorgehen zur speciellen Duraplastik heranzuziehen, allerdings in der Voraussetzung, dass das Abziehen der Knochenschale genügte, um die knochenneubildende Fähigkeit des Periosts zu zerstören, ebenso wie es der Fall ist, wenn das Periost mit dem scharfen Raspatorium abgeschoben wird! — Die von mir angestellten Versuche, deren Ergebnisse eine einwandfreie Verwerthung gestatten, erstreckten sich über 3 Hunde, bei welchen in folgender Weise vorgegangen wurde! — Nach Enthaarung und Joddesinfection wird der Hautschnitt bogenförmig und so geführt, dass er über dem Os parietale zu liegen kommt. Nach Durchtrennung des dünnen gemeinschaftlichen Ohrmuskels und des beim Hund mächtig entwickelten M. temporalis, wird das Periost erst halbkreisförmig durchtrennt, am inneren Schnittrand gelockert und nach innen gezogen, um dem Hohlkantmeissel Platz zu schaffen. Dieser gestattete die Bildung des gewünschten Knochendeckels in sehr präciser Weise. Ich will bei der Erwähnung dieses ausgezeichneten, von Lexer angegebenen Instruments nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, dass uns dasselbe seit annähernd 2 Jahren bei sämmtlichen in der Lexer'schen Klinik geübten Schädeloperationen vorzügliche Dienste leistet, da dieser Meissel durch die Einfachheit seiner Handhabung nnd die Schnelligkeit wie Exactheit der Arbeit wohl von keinem zu diesem Zweck angegebenen Instrument erreicht wird. — Der gebildete Knochenlappen wird mit einem an der Bruchkante eingesetzten Resectionshaken vorsichtig von dem Periost abgezogen.

Es folgt Eröffnung und Bildung eines zweimarkstückgrossen Duradefectes, auf welchen der Periostlappen mit überstehenden Rändern zu liegen kommt. Das Periost wird mit einigen Catgutfäden fixirt. Der Defect im Schädeldach bleibt ungedeckt, Schichtnaht der Weichteile. — Die Heilung erfolgte stets reactionslos, insbesondere ohne Störung von Seiten des Centralnervensystems.

Wenige Tage post op. waren die Thiere völlig munter!

Hund 1 und 2 wurden nach Ablauf von 3 Monaten, Hund 3 nach 7 Monaten getödtet. Gemeinsam ist allen 3 Versuchen die



flächenhafte Verwachsung des aufgepflanzten Periostlappens mit den weichen Häuten der Hirnoberfläche; ferner der tadellose Abschluss des künstlich gesetzten Duradefectes. Bezüglich des histologischen Verhaltens fand ich zwischen Versuch 1 und 2 einerseits und Versuch 3 andererseits nicht unerhebliche Abweichungen, welche ich in kurzen Zügen besprechen will.

Bei der ersten Gruppe zeigt sich das Transplantat histologisch, wie es bereits makroskopisch zu erkennen war, innig und unzertrennbar mit der Pia verwachsen. Die aufgepflanzte Periostplatte besteht durchweg aus lamellärem Bindegewebe, welches allenthalben deutliche Auflockerung erkennen lässt, und in diesen Spalten finden wir junges Fettgewebe. Es sind dies im wesentlichen dieselben Befunde, wie sie auch v. Saar bei seinen Experimenten über Duraplastik mit um 180° gedrehten Periostlappen erhielt. Zu betonen ist, dass bei dieser ersten Versuchsgruppe nirgends eine Andeutung von Knochenneubildung festzustellen war. Um so überraschter war ich, bei dem dritten nach 7 Monaten getödteten Versuchshund den Duradefect durch eine continuirliche $1/2$ mm dicke Knochenplatte gedeckt zu finden, in welche sich der aufgepflanzte Periostlappen umgewandelt hatte. Die histologische Untersuchung bestätigte diesen makroskopischen Befund und zeigte einen ausserordentlich fest gefügten lamellösen fertigen Knochen, welchem beiderseits ein zellreiches, in lebhafter Apposition begriffenes osteoides Gewebe angelagert ist. Nach der Pia zu findet sich eine schmale Zone lamellären Bindegewebes, welches mit letzterer flächenhafte Verbindung eingegangen hat. Bei der Durchsicht einer grösseren Reihe von Schnitten zeigte es sich aber, dass die Umwandlung der Periostplatte in Knochengewebe nicht überall stattgefunden hat, vielmehr finden wir an einzelnen Schnitten ein so zu sagen multicentrisches Auftreten von Knochenplatten, welche theilweise durch eine schmale Brücke osteoiden Gewebes, oder aber auch von aus straffem Bindegewebe sich zusammensetzendem, wie in Gruppe 1 beschriebenem Periost getrennt werden. Eine Umwandlung in Fettgewebe konnte bei Hund 3 nirgends festgestellt werden. Ungünstiger hätten diese Versuche wohl kaum ausfallen können, indem sie abgesehen von stets auftretenden, breiten Verwachsungen zwischen Transplantat und Pia in einem Falle sogar eine fast vollkommene, knöcherne Umwandlung des Periostlappens ergaben und damit von vorne herein bei der Verwendung zur Behandlung der

traumatischen Epilepsie ausscheiden mussten. In gleicher Weise halten wir dies Verfahren für die gewöhnliche Duraplastik und besonders auch bei der Kocher'schen Ventilbildung für unbrauchbar.

Komme ich nach dieser kurzen Abschweifung zur zweiten Kategorie von Duraersatz, so müssen schonendste Einheilung des Transplantats und exactester Abschluss des Duradefectes bei der Duraplastik zur Heilung der traumatischen Epilepsie zum mindesten vorausgesetzt werden. Allerdings scheint es damit allein noch nicht gethan zu sein, denn die Literatur lehrt, dass bei letzterer Erkrankung trotz peinlicher Erfüllung dieser allgemein zu stellenden Forderungen mitunter erfolglos oder doch nur teilweise erfolgreich operirt wurde. Gewiss ist für einen Theil dieser Misserfolge das Stadium des Leidens verantwortlich zu machen, nämlich dann, wenn die epileptische Veränderung nach öfterer Wiederholung der Anfälle von der ursprünglichen Reizquelle unabhängig geworden ist, oder, wie es von anderen Autoren ausgedrückt wird, die krampfbedingenden Ursachen einen viel ausgebreiteteren Sitz haben als die Läsion oder Narbe es andeutet. Unter diesen Umständen werden wir mitunter vergeblich auf einen operativen Erfolg hoffen. Um so werthvoller ist begreiflicher Weise jeder hierher gehörige erfolgreich operirte Fall, wie ihn der von mir an anderer Stelle bereits erwähnte und demonstrirte Kranke darstellt. Der Fall hat in der Binswanger'schen Monographie Berücksichtigung erfahren und ich glaube, dass er wichtig genug ist, um auch von mir ausführlich wiedergegeben zu werden.

F. L., 22 Jahre alt, Baugewerkstechniker.

Keine Heredität, normale körperliche Entwickelung, mässiger Schüler. Im 15. Lebensjahre fiel ihm ein Ziegelstein auf die rechte Kopfseite aus ziemlicher Höhe. Blutende Kopfwunde, keine Bewusstlosigkeit. Heilung der Wunde nach 8 Tagen. 14 Tage später eigenthümliche Schwere in den Beinen, dass er kaum gehen konnte. Kopfnarbe brach wieder auf, Entleerung von Eiter. Wundschluss nach 4 Wochen. Aufnahme ins Krankenhaus, Operation (Entfernung eines Knochenstückes). 10 Tage später Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust. Erneute Operation. $1^1/_2$ Jahre später erneutes Einsetzen von Convulsionen mit Zungenbiss und Bewusstseinsverlust, die sich in Intervallen von 4 Wochen wiederholen. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Jena am 17. 5. 1911.

2 Tage vorher hatten sich zum ersten Male anders geartete Anfälle eingestellt: Patient verliert bei vollem Bewusstsein die Sprache, bekommt Athemnoth, als ob ihm etwas im Halse stecke. Diese Anfälle dauern ca. 1 Minute und wiederholen sich in der Stunde 3—4 mal.



Status: Auf der rechten Scheitelhöhe eine längsovale Operationsnarbe; rachitische Zähne; Kniephänomen links stärker als rechts, ebenso Achillessehnenphänomen; Babinski beiderseits angedeutet, rechts deutlicher; Romberg'sches Phänomen positiv; linker Mundfacialis leicht paretisch. Keine Stauungspapille. Patient ist psychisch leicht gehemmt, Stimmungslage gedrückt; Sprache leise und etwas weinerlich. Kein Intelligenzdefect; Merkfähigkeit entschieden herabgesetzt.

20. 5. In der Nacht gehäufte epileptische Anfälle mit Zungenbiss und Einnässen. Sistiren erst auf 5,0 g Amylenhydrat. Patient Morgens stark benommen, Puls 100, sehr schlecht. Campherinjection. Babinski rechts stark ausgeprägt. Patellarreflex rechts schwächer wie links. Im Laufe des Tages 2 neue schwere Anfälle mit Bewusstlosigkeit und tonisch-clonischem Krampfe. 6,0 g Amylenhydrat, 0,1 g Digalen. Schwere Benommenheit, unverständliches Murmeln, Stuhlentleerung in das Bett.

21. 5. Keine Anfälle; sehr matt, aber klar; unfähig zu sprechen.

23. 5. Geistig klar. Giebt dem Arzt durch Kopfnicken oder -schütteln Antwort auf die gestellten Fragen. Kein Babinski mehr.

24. 5 Antwortet auf alle Fragen prompt und richtig, jedoch langsam und ängstlich.

27. 5. Urinirt ins Bett. Anfall?

3. 6. Subjectives Wohlbefinden, nur zeitweiliges Klagen über Kopfschmerzen.

22. 6. Operation in unserer Klinik: Ein 18 cm im Durchmesser haltender, halbkreisförmig geführter Bogenschnitt, der die längsovale alte Operationsnarbe umkreist und in der Mitte über die Sagittalnaht herübergreift, durchtrennt Kopfschwarte und Periost. In kleinerem Umfange wird der Knochenlappen ausgemeisselt. Bei dem darauffolgenden Aufklappen des Wagner'schen Lappens zeigt sich an der Stelle der alten Operationsnarbe ein thalergrosser Knochendefect, der durch sehr derbe, schwartige Bindegewebsmassen ausgefüllt ist. Diese letzteren sind in breite Verbindung mit der Gehirnrinde getreten. Die Dura ist in Ausdehnung eines Fünfmarkstückes verlustig gegangen und an ihrer Stelle findet sich, nachdem die Verwachsungen theils scharf, theils stumpf gelöst sind, ein narbiges, von alten Blutungen durchsetztes Gewebe. Von dem linken Oberarm des Kranken wird ein im Durchmesser 10 cm haltender, 1 cm dicker Fettlappen auspräparirt und lebenswarm auf die Gehirnoberfläche gebracht. Der Fettlappen bedeckt die Narbe in der Hirnrinde und die umgebende Dura; seine überstehenden Partien werden rings unter dem Knochenrand des Schädeldaches untergeschoben. Zurückklappen des Haut-Periost-Knochenlappens, Hautnaht ohne Tamponade.

Die Heilung erfolgte ohne jede Störung. Pat. kann nach 8 Tagen das Bett verlassen, wird jedoch zur Beobachtung bis zum 18. August in der Klinik zurückbehalten. Ueber den Tag seiner Entlassung sagt unser Journal aus, dass Pat. sich durchaus wohl befindet und nicht mehr über Kopfschmerzen zu klagen hat. Die Reflexe an den unteren Extremitäten sind noch leicht gesteigert. Im Uebrigen ergiebt der aufgenommene Nervenstatus vollkommen normale Befunde.



In der Zwischenzeit mehrfach eingezogene Erkundigungen ergaben, dass Pat. ohne Anfall geblieben ist und sich der besten Gesundheit erfreut. Pat. kann seinem anstrengenden Beruf als Bautechniker ungestört nachgehen und seinen Posten zur vollkommenen Zufriedenheit seines Vorgesetzten versehen. Ein endgültiges Urtheil, ob eine dauernde Heilung der Epilepsie erzielt worden ist, kann natürlich auch heute noch nicht (2 Jahre nach der Operation) abgegeben werden.

(Letzte Erkundigung Anfang Mai 1913.)

Abgesehen von der wichtigen Thatsache, dass es in vorliegendem Fall gelungen ist, eine seit Jahren bestehende allgemeine traumatische Epilepsie für die Dauer von 2 Jahren (so lange liegt die Operation zurück) zu heilen, beansprucht der Patient deshalb ein besonderes Interesse, weil an ihm zum ersten Mal eine Fettplastik zum Ersatz des Duradefectes herangezogen wurde. Spricht obiger Erfolg einerseits dafür, bei jeder allgemeinen traumatischen Epilepsie den Versuch der operativen Heilung zu machen, so berechtigt andererseits das günstige Resultat zu einigen Schlussfolgerungen bezüglich der Art und Wirkung des gewählten plastischen Materials. Bei der Grösse des Duradefectes und der beschriebenen Beschaffenheit der Hirnoberfläche stehe ich nicht an, das Auftreten von Verwachsungen bei Anwendung jedweden plastischen Verfahrens für unvermeidlich zu halten. Die Verwachsungen werden zwar weniger ausgedehnt und zarter sein, doch können sie zweifellos genügen, um wieder erhebliche Störungen in dem begreiflicherweise sehr fein abgestimmten Ablauf der pulsatorischen und respiratorischen Hirnbewegungen hervorzurufen und einen fortwährenden mechanischen Reiz auf diese Stelle der Hirnrinde auszuüben. Die Frage scheint mir berechtigt, ob das Fettgewebe als plastisches Material in solchen Fällen nicht in anderer Weise wirken sollte, wie die übrigen verwandten, mehr membranartig gestalteten und darum gewählten Gewebe?! Es ist ohne Weiteres verständlich, dass eine lockere, nachgiebige, leicht mitschwingende Zwischenschicht diese nachtheilige Wirkung der Adhäsion aufheben wird, und so einen ziemlich sicheren Ausweg aus jenem Dilemma bedeutet. Kaum aber dürfte wohl das Fettgewebe in seiner Eigenschaft als elastischer, nachgiebiger Puffer von einem anderen Material zu übertreffen sein. Ich habe bereits an anderer Stelle darauf hingewiesen, dass einige auf dem Gebiet der Duraplastik gemachte experimentelle Beobachtungen vielleicht eine Bestätigung dieser Combination bedeuten. Unter den Verfahren des plastischen Dura-



ersatzes haben, was die günstige Beeinflussung der traumatischen Epilepsie anbelangt, die Periostplastik und Fascienplastik, letztere allerdings wegen zu kurzer Beobachtungszeit nur bedingt, Gutes geleistet. In meinen Ausführungen habe ich auf das Verhalten dieser beiden Gewebe im Thierexperiment hingewiesen und konnte bezüglich der Fascie die wichtige klinische Bestätigung ergänzend erbringen, dass ein völliger Umbau in Fettgewebe stattfindet. Aus oben auseinander gesetzten Gründen bin ich geneigt weiter zu gehen als von Saar, welcher noch nicht zu entscheiden wagte, ob dieser histologische Umbau von Periost und Fascie als nützliche oder schädliche Anpassungserscheinung aufzufassen sei, und meinerseits diese Umwandlung in Fettgewebe, als sehr wesentliches Moment für die Heilung der traumatischen Epilepsie anzusprechen.

Um nunmehr zu meinen Experimenten auf dem Gebiet der Duraplastik mit Fettgewebe überzugehen, so könnte es nach meinen über die homoioplastische Fetttransplantation gemachten Mittheilungen überflüssig erscheinen, die Transplantationsfähigkeit des Fettes auf dem Wege der Autoplastik nachzuprüfen, da sich dieselbe nach den Ergebnissen der Homoioplastik und vor Allem auch den klinischen Resultaten eigentlich ganz von selbst versteht. Doch gab es einige Gründe allgemeiner und besonderer Natur, welche zur Veranlassung wurden, auch auf diesem Gebiet zu experimentiren. Zunächst musste es interessiren, über das genauere histologische Verhalten des autoplastisch transplantirten Fettgewebes Aufschluss zu erhalten, um gleichzeitig eine auf diesem Forschungsgebiet bis jetzt noch offene Lücke zu füllen. Eng verknüpft mit dieser Frage allgemeiner Natur war die für die Art der Anwendung besonders zu stellende Forderung, nämlich, dass das Transplantat in einer Weise zur Einheilung gelangte, welche schonend und sicher genug erschien, um demselben die Berechtigung zum Duraersatz zu gewährleisten. Schliesslich galt es noch zu ergründen, ob das autoplastisch transplantirte Fettgewebe gleichzeitig im Stande sei, auch insofern einen vollwerthigen Duraersatz zu bilden, als es einen exacten Abschluss nach aussen hin lieferte. Im Gegensatz zu den bisherigen, die Duraplastik experimentell behandelnden Arbeiten legte ich weniger Gewicht auf die Frage nach dem Auftreten von Verwachsungen, wohl aber nach der Art der letzteren. Adhäsionen als solche nahm ich von vornherein mit in Kauf und habe sie in meinen Versuchen auch stets bekommen. Als Versuchs-



thiere kamen ausschliesslich Hunde zur Verwendung, bei welchen folgendermaassen vorgegangen wurde.

Mittels bogenförmigen Schnittes erfolgte die Durchtrennung von Haut, Muskel und Periost. Der so gebildete Lappen wurde nach aussen gedrängt und die Dura mit dem kantigen Meissel soweit freigelegt, bis die Lür'sche Zange Zutritt hatte. Mit letzterer erfolgte Ausbrechen des Schädeldaches in durchschnittlicher Ausdehnung von Thalergrösse, kreuzförmige Spaltung und Excision der Dura in entsprechendem Umfang. Hierauf wurde aus der Leistenbeuge ein im Durchschnitt 0,6 cm dicker, im Durchmesser grösser als der gesetzte Duradefect gewählter Fettlappen ausgeschnitten. Diesen passte ich sorgfältig in den Defect ein und schob seine Ränder nach Möglichkeit unter die begrenzende Dura. Da auf die Bildung eines Knochendeckels verzichtet wurde, kam bei dem Verschluss der Operationswunde das Periost direct auf die Fettlappen zu liegen; Muskeln, Fascie und Haut wurden schichtweise genäht. Als ich bei den ersten 3 Versuchshunden auf diese Weise verfuhr, konnte ich mich bei der Naht der kräftigen Kopffascie des Eindrucks nicht erwehren, dass dadurch ein starker Druck auf den vorquellenden Temporalis und durch diesen wiederum auf Transplantat und die Gehirnoberfläche ausgeübt wurde. Um dadurch mögliche Fehlerquellen auszuschalten, habe ich bei den 3 folgenden Experimenten jeweils einen breiten Keil aus dem Temporalis entfernt, ein Vorgehen, welches, wie wir sehen werden, von nicht unwesentlichem Einfluss auf das Verhalten des Transplantates blieb. Abgesehen von dem dritten Versuch, bei welchem eine oberflächliche Weichtheileiterung eintrat, erzielte ich sonst stets reactionslose Einheilung. Sämmtliche Hunde überstanden den Eingriff spielend und zeigten in der Folge nicht die geringsten Störungen von Seiten des Centralnervensystems; ich konnte die Hälfte der Thiere in einer 2. Sitzung für andere Versuche verwenden.

In den folgenden Auslassungen werde ich häufig auf meine Arbeit über die homoioplastische Fetttransplantation zurückkommen und die Ergebnisse derselben vergleichsweise heranziehen. Da diese Versuche an Kaninchen ausgeführt wurden, liegt es mir zunächst ob, die beiden Thierfette in ihrem normalen histologischen Verhalten einander gegenüber zu stellen. Die vergleichende Untersuchung des Fettgewebes von Hund und Kaninchen ergiebt keine wesentlichen Unterschiede, wenn wir von den durch die Rassen- und



Grössenverhältnisse bedingten verschiedenen Eigenthümlichkeiten mehr quantitativer als qualitativer Natur absehen. Während sich das Normalfett des Kaninchens durch seinen auffallend zarten Aufbau makrokopisch und mikroskopisch auszeichnet, finden wir beim Hund alles mehr ins Robuste übertragen. Die Fettzelle selbst besitzt bei ihm eine derbere Membran; breite Gewebssepten mit kräftigen Gefässen und Nervenstämmen schieben sich allerorts zwischen die Fettläppchen ein und verleihen dadurch dem Fettgewebe eine ausgesprochenere Gliederung, als sie sich beim Kaninchen findet.

Hund 1 wurde wie angegeben operirt; der Heilverlauf vollzog sich ohne Störung. Nach 30 Tagen Beobachtungsfrist wurde das Thier getödtet, der Schädel in toto sagittal durchsägt und einige Wochen in 10proc. Formalinlösung durchgehärtet.

Bei vorsichtigem Auslösen des Gehirns zeigt sich dasselbe mit seinen weichen Häuten durch zarte strangförmige Verwachsungen an das Transplantat fixirt. Diese Verwachsungen finden sich zumeist in der Peripherie, da, wo die Ränder des Fettlappens der Dura untergeschoben wurden, sie lassen sich leicht ohne Verletzung des Gehirnes lösen. Bei Betrachtung der Schädelinnenfläche zeigt sich der Duradefect durch eine feine membranartig dünne Bindegewebsplatte continuirlich ausgefüllt, in welche von der umgebenden Durabegrenzung aus concentrisch verlaufende, derbe und breite Narbenzüge einstrahlen. Zur schonenden Gewinnung des Transplantats wird die benachbarte Dura durchschnitten, vom Schädel abgelöst und in der gleichen Weise mit dem Periost und den angrenzenden Muskelpartien verfahren. Darauf liess sich das Transplantat mit den angrenzenden Gewebsabschnitten leicht aus dem Schädeldach herausheben. Dieses Vorgehen wurde auch bei den übrigen Versuchen beibehalten, es gestattete eine bequeme und zugleich übersichtliche makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Präparate.

Ein senkrecht durch das Transplantat (Hund 1) gelegter Schnitt bestätigte den bereits bei der Innenbetrachtung des Schädeldaches erhobenen Befund, dass sich an der Basis des implantierten Fettlappens eine feine Membran befindet, welche continuirlich in die Dura übergeht und sich deutlich von der benachbarten, zwar etwas geschrumpften, aber makroskopisch als wohlerhalten anzusprechenden Fettschicht abgrenzt. Nach aussen contrastirt die straffe Periostschicht, als solche gut kenntlich, gegen das locker gefügte Transplantat.

Histologisch (s. Fig. 4 u. 5) erwies sich die hirnwärts gelegene Membran als eine aus kernreichem, jungem Bindegewebe gefügte Platte, deren Abgrenzung gegen das Transplantat mikroskopisch eine weniger scharfe ist, als es makroskopisch den Anschein erweckte; sie bekundet durch dieses Verhalten ihre Herkunft und unbedingte Zugehörigkeit zum Transplantat. Diese Wucherungszone, an welcher sich einzig der bindegewebige Antheil auf Kosten des Fettgewebes betheiligt, ist auch mikroskopisch eine recht schmale zu nennen. Ihr folgt eine erheblich breitere Schicht vollkommen normalen, in sämtlichen

Gewebsfactoren ausgezeichnet erhaltenen Fettgewebes, in welches nur stellenweise die Gewebsformationen eingeschoben sind, die den gesammten übrigen, nach aussen zu gelegenen Abschnitt des Transplantats einnehmen. In charakteristischer Weise sehen wir letzteres schon bei schwacher Vergrösserung verändert und zwar sowohl was die Fettzellen, als auch was das Bindegewebe anbelangt. Nicht nur die die einzelnen Fettläppchen trennenden Bindegewebssepten, sondern auch das die Fettzelle zart umspinnende Zwischengewebe hat eine Verbreiterung erfahren, letzteres ausschliesslich durch starke Wucherung zelliger Elemente. Dieser Wucherung entspricht eine allenthalben zu beobachtende Verkleinerung der Fettzellen, welche sich in ständigem Wechsel mit Fettzellen normaler Grösse und grossen das Volumen von 4 bis 5 oder noch mehr Fettzellen einnehmenden Hohlräumen ablösen. Ein genaueres Zusehen zeigt, dass sich die Veränderung der Fettzellen nicht auf diese Variation in Grösse und Gestalt beschränkt, sondern dass dieselben tiefgehenderer Natur sind. Selten mehr beobachten wir den uns als normal geläufigen Aufbau der Fettzelle; fast durchweg finden sich an Stelle des Zellkörpers (Protoplasmarest mit Kern) eigenthümliche grosse, mit blassem, oval bis rund gestaltetem Kern und leicht gekörnelt erscheinendem Protoplasmaleib ausgestattete Zellen. Diese kommen theils einzeln, theils zu mehreren vor, liegen bald der Zellmembran endothelartig an, oder füllen die ganze ursprüngliche Fettzelle aus, sich dadurch gegenseitig polyedrisch abplattend. Es ist dies die gleiche Zellrasse, deren Vorkommen ich bei der Fetthomoioplastik bereits notirt, und über deren Natur und Herkunft ich mich dort eingehend ausgelassen habe. Analog den Veränderungen des Fettgewebes bei Entzündung und Atrophie bedeuten diese Zellelemente auch bei der Transplantation nichts anderes, als einen Ausdruck der Degeneration, den wir am besten mit Wucherungsatrophie bezeichnen. Im Gegensatz zu Maximow, welcher in diesen Wucherungszellen Polyblasten lymphocytärer Abkunft sieht, habe ich mich damals auf Grund meiner Befunde Marchand angeschlossen, welcher in dem Vorgang eine Neubildung von Zellen innerhalb der die ursprünglichen Fettzellen umgebenden Membran betrachtet und die Ansicht vertritt, dass man hier tatsächlich mit einem gewissen Recht von einer endogenen Zellbildung sprechen kann. Im übrigen muss ich auf meine damaligen Ausführungen verweisen, welchen ich nichts neues diesbezügliches hinzuzufügen habe. Auch die bei der Homoioplastik beschriebenen Bilder der serösen Atrophie der Fettzellen kehren überall wieder und fügen sich durchaus typisch in den Rahmen der Erscheinungen ein, welche wir bei der Degeneration des Fettgewebes im Anfangsstadium derselben zu sehen gewohnt sind. Die oben erwähnte strittige Zellrasse findet sich auch ausserhalb der Fettzelle allenthalben im Zwischengewebe vertreten, indem sie hier zusammen mit Fibroblasten, Phagocyten und Polyblasten ein schwer zu entwirrendes Zellconvolut bildet. Nur ein Zelltypus hebt sich aus letzterem charakteristisch und leicht kenntlich heraus, die mehrkernige Riesenzelle. Dieselbe findet sich in ihrem Vorkommen meist an Fettzellen gebunden, bald füllt sie den Zellleib derselben völlig aus, bald lässt sie einen mehr oder weniger breiten Spalt nach der Fettzellenmembran hin frei. Weniger häufig treffen wir sie im Zwischengewebe an; daneben betheiligt sie sich mit Vorliebe an der Auskleidung der



oben bereits erwähnten, durch Confluiren mehrerer Fettzellen entstandenen cystischen Hohlräume, welche neben der zelligen Wucherung, dem Ganzen sein typisches Gepräge verleihen. Ueberall kommen diese Cysten vor, entweder zu grösseren Gruppen vereinigt, oder einzeln von dem im Wucherungsstadium begriffenen Fettgewebe umgeben; niemals traf ich sie im normal erhaltenen Fettgewebe. Die Beschaffenheit ihrer Wandungen ist wechselnd; meist wird diese von straffem Bindegewebe gebildet, oder die zellig gewucherte Zwischensubstanz hat die Begrenzung übernommen. In ersterem Fall finden wir endothelartig aneinandergereihte Fibroblasten als Auskleidung, während die Zwischensubstanz ihr regelloses Convolut von allen möglichen Zellelementen, darunter auch die erwähnten Riesenzellen als Spalier stellt. Das in den Cysten enthaltene Fett ist verflüssigt und liess sich daher nicht im Schnitt festhalten. Im übrigen zeigt das Sudanpräparat einen ausgedehnten Abbau des Fettes durch grosse Phagocyten und Fibroblasten, daneben fallen allenthalben reichliche Mengen von freien Fetttröpfchen auf, welche perlschnurartig aneinandergereiht in den Bindegewebsspalten liegen. Der Transport des übrigen Fettes wird unter der verseifenden Wirkung der Lipase in gelöster Form von statten gegangen sein. Das Fett der normal erhaltenen Fettzellen zeigt im Sudanpräparat völlig normale Verhältnisse.

Hund 2. Mittelgrosse Bulldogge. Versuchsanordnung wie bei Hund 1. Heilverlauf reactionslos; der Hund wird nach 46 Tagen zur Gewinnung des Präparats getödtet. Nach Durchsägung des Schädels in sagittaler Richtung, wird derselbe im Ganzen durchgehärtet. Bei Auslösen des Gehirnes aus der Schädelkapsel zeigt sich dasselbe mit seinen weichen Häuten locker an das Transplantat fixirt. Die leichtlöslichen strangartigen Verwachsungen finden sich hauptsächlich an der Peripherie, während die mittleren Abschnitte so gut wie frei sind. Bei der Innenbetrachtung des durabekleideten Schädeldaches sehen wir auch hier den künstlich gesetzten Duradefect durch eine makroskopisch der Dura gleichwerthige, nur etwas zartere Membran ausgefüllt, welche einen lückenlosen Abschluss bildet. Das Transplantat zeigt sich im Querdurchmesser um die Hälfte verschmälert, ist aber makroskopisch an seinem lockeren Gefüge gut kenntlich und nach aussen deutlich gegen das bedeckende Periost abzugrenzen.

Histologisch hat die gegen Hund 1 um 16 Tage vermehrte Beobachtungszeit nicht sehr viel Neues gebracht. Die das Transplantat hirnwärts abgrenzende membranartige Bindegewebsplatte hat sich nicht verbreitert. Unverändertes völlig normal erhaltenes Fettgewebe begegnet uns in deren allernächster Nachbarschaft, beschränkt sich allerdings in diesem Fall im wesentlichen auf die peripheren Zonen des Transplantats. Anderorts bestehen die Veränderungen, wie wir sie bei Thier 1 beobachten konnten, in allerdings etwas fortgeschrittenerem Stadium. Weniger die Bindegewebssepten grösserer Ordnung, als vielmehr das feine Zwischengewebe tritt mit starker zelliger Wucherung in den Vordergrund; diese hat die Fettzelle stark zurückgedrängt und bildet mit breiten Maschen den Grundstock des Transplantats, in welches die noch übrig gebliebenen Fettzellen zierlich eingestreut sind. Auch diese letzten Fettzellen haben mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen erfahren, und zwar nach



einer Richtung hin, wie wir sie als erste selbstthätige Reaction des Transplantats bereits kennen gelernt haben. In reicher Zahl sind mannigfach gestaltete Cysten verschiedenen Umfangs vertreten. Unverkennbar ist bei ihnen eine Veränderung der auskleidenden Zellelemente eingetreten. Während uns nach 30 Tagen vielfach noch langgezogene gewöhnliche Fibroblasten continuirlich aneinander gereiht begegneten, finden wir jetzt meist mit dunklem Protoplasma ausgestattete längsgeformte Zellen, welche in dieser Gestalt einzeilig auftreten; dort wo sie eine Vielschichtigkeit an den Tag legen, besitzen dieselben einen hellen chromatinarmen, rundlichen Kern, und leicht gekörneltes Protoplasma. Dieser letztere Zelltyp tritt numerisch hinter dem ersteren zurück. Die Zahl der Riesenzellen ist nicht wesentlich vermehrt, wohl aber ihr Reichthum an Kernen. Mitunter haben letztere schöne Kranzformen angenommen, oder wir finden auch die Kerne, welche durch ihre fein gezeichnete Kernmembran und den geringen Chromatingehalt unverkennbar sind, unabhängig von der Mutterzelle ins Zwischengewebe ausgeschüttet.

Eine einzige Stelle nur eines unter vielen Präparaten zeigte ein fortgeschritteneres Stadium der Wucherungsprozesse. Hier haben die in lebhafter Proliferation befindlichen, in den ursprünglichen Fettzellen und ausserhalb dieser befindlichen Zellelemente, zum Theil strittiger zum Theil mit Sicherheit bindegewebiger Herkunft, durch gegenseitige Abplattung sehr schöne polyedrische Formen erhalten. Der Kern dieser Zellen ist rund, das Chromatinnetz äusserst fein gezeichnet, das Protoplasma auffallend grobmaschig gefeldert. Wir werden daher nicht fehl gehen, wenn wir in diesen Zellelementen eine Vorstufe der zukünftigen Fettzelle betrachten.

Im Sudanpräparat ist noch reichlicher Fettabbau zu bemerken. Zahlreiche Phagocyten und Fibroblasten sind mit feinsten Fettkörnchen wie bestäubt, und auch hier begegnen wir frei in das Bindegewebe abgelagerten Fetttröpfchen wechselnder Grösse.

Hund 3. Grosses Thier. Versuchsanordnung wie bei Hund 1 und 2. Der Heilverlauf wurde durch eine von aussen hinzugetretene Infection gestört, welche zu einer längere Zeit hindurch eitrig secernirenden Fistel führte. Im Allgemeinbefinden zeigte der Hund keinerlei Störungen, besonders waren von Seiten des Centralnervensystems keine krankhaften Erscheinungen festzustellen. Als das Thier 75 Tage post op. getötet wurde, fand sich eine feste reactionslose Operationsnarbe; auch bei Auslösen des Transplantats, welches in beschriebener Weise erfolgte, zeigte sich die Entzündung überall völlig abgeklungen, soweit man aus dem Fehlen von Nekrosen und Eiterherden hierauf schliessen konnte. Die Verwachsungen zwischen weichen Hirnhäuten und Transplantat gingen allerdings erheblich über das gewöhnliche Maass hinaus, sie bestanden in derben mehr flächenhaft entwickelten Bindegewebssträngen, bei deren Lösen Substanzverluste in der Hirnrinde resultirten. Von einer membranartigen Abgrenzung des Transplantats kann ebenfalls in diesem Falle nicht die Rede sein, denn das gesammte eingepflanzte Fettgewebe zeigt vermehrte Consistenz und ist als breite einheitliche Isolirschicht in den Duradefect eingelassen, mit der begrenzenden Dura continuirlich verbunden und derbe Narbenzüge mit dieser austauschend. Auch nach dem Periost und der Mus-

culatur zu ist die Grenze des Transplantats stark verwischt, alles Erscheinungen, deren Vorhandensein in Anbetracht des lange dauernden Entzündungszustandes nicht Wunder nimmt.

Histologisch ist besonders bemerkenswerth, dass sich trotz stattgehabter in ihren Folgen überall leicht festzustellender Entzündung, allenthalben breite Inseln völlig unveränderten Fettgewebes erhalten haben. Die Fettzellen zeigen normale Grösse, ihre Kerne sind ausgezeichnet färbbar und weder die Bindegewebssepten, noch das die Fettzellen zart umspinnende Zwischengewebe sind verbreitert oder gewuchert. Diese Abschnitte treten jedoch an Ausdehnung weit hinter den stark veränderten Partien des Transplantats zurück, in welchen wir in Folge Hinzutretens der entzündlichen Reizung fast vergebens nach einigermaassen sicheren Anhaltspunkten für den weiteren Ablauf der bis dahin klar zu deutenden degenerativen und regenerativen Lebenserscheinungen des transplantirten Fettgewebes suchen. In der unglaublich intensiven Bindegewebs- und Zellwucherung sind fast sämmtliche Characteristica des Mutterbodens verloren gegangen und nur hin und wieder begegnen uns Andeutungen fast zugewucherter cystischer Hohlräume, nur gruppenweise vom normalen Typus der Bindegewebszellen abweichende Zellformen, welche an frühere Befunde erinnern. Ihre rundlichen Kerne sind sehr chromatinarm, das Zellprotoplasma ist meist grobwabig und lässt mitunter deutliche Vacuolen erkennen. Die Zellen liegen dicht aneinander gedrängt und zeigen das Bestreben sich gegenseitig polyedrisch abzuplatten. Mithin haben wir in diesen Zellgruppen unmittelbare Vorstufen fertig regenerierter Fettzellen vor uns. Die übrigen noch indifferenten stark gewucherten Bindegewebszüge sind überschwemmt von zahllosen phagocytären Zellelementen, deren Protoplasmaleib theils mit Blutpigment, theils von Fettstäubchen strotzend angefüllt ist. Diese Gewebsabschnitte bieten im Sudanpräparat ein aussergewöhnlich buntes Bild dar; freie Fetttropfen kommen nurmehr vereinzelt in Bindegewebsspalten vor.

Bei den 3 letzten Versuchshunden wurde, wie bereits angedeutet, ein breiter Keil aus dem Musculus temporalis entfernt, um auf diese Weise den starken Druck, welchen dieser beim Hund überaus kräftig entwickelte Muskel auf das Transplantat ausübt, zu mildern. Im übrigen wich die Versuchsanordnung nicht von dem mitgetheilten Vorgehen bei Hund 1, 2, 3 ab.

Hund 4, grosses kräftiges Thier. Die Operation verlief wie angegeben und ohne Zwischenfall. Wenige Tage später ist das Thier völlig munter. 4 Wochen nach der Operation wurde dem Hund bei einer Beisserei der Hautlappen losgerissen; nach sofortiger Naht reactionslose Heilung. 145 Tage post op. wird an dem Hunde eine totale Oesophagusresection ausgeführt; er übersteht dieselbe bestens, überspringt am 5. Tage ein hohes Gitter und wird 1/2 Tag später in Extremis aufgefunden. Auf dem Transport zur Klinik Exitus.

Durchsägen des Schädels in sagittaler Richtung, Härtung in toto. Die weichen Hirnhäute zeigen sich durch sehr zarte, leicht lösliche Verwachsungen mit der Stelle des früheren Duradefectes verbunden. Die Auslösung des Ge-



hirnes gelingt ohne Setzen von Substanzverlusten. Der $2^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Duradefect ist abgesehen von den durch die Lösung der bestehenden Verwachsungen entstandenen Rauhigkeiten kaum mehr von der umgebenden Dura zu unterscheiden. Das den Duradefect überbrückende Bindegewebe hat eine im Ganzen glatt zu nennende Oberfläche, an welcher man bei genauerem Zusehen flache concentrisch gerichtete Leistchen feststellen kann, welche von der umgebenden Dura ausgehend in die bindegewebige Basis des Transplantats ausstrahlen. Letzteres wird nach Umschneiden und Abheben der angrenzenden Dura sowie des Periosts vorsichtig aus dem Schädeldefect ausgelöst und lässt an senkrecht durch das Präparat gelegten Schnitten folgende histologische Befunde erkennen: Die makroskopisch festzustellende, den Duradefect überbrückende Gewebsplatte besteht aus straffen, längsfibrillär angeordneten Bindegewebszügen mit spärlichen spindligen Kernen, welche sich nach den weichen Hirnhäuten zu an einzelnen Stellen endothelartig aneinanderreihen. In der Peripherie geht die Bindegewebsmembran ohne besonderen Absatz in die Dura über und unterscheidet sich von letzterer nur dadurch, dass sie im Dickendurchmesser um die Hälfte hinter ihr zurückbleibt. Dies gilt für die meisten Abschnitte der Bodenfläche. Ganz vereinzelt hat die Bindegewebsmembran dadurch Verstärkung erfahren, dass ihr in dem Transplantat befindliche, umschriebene Bindegewebszüge anliegen. Allein im Bereich dieser letzteren spielen noch Processe, welche daran erinnern, dass wir transplantirtes Fettgewebe vor uns haben. In sämmtlichen anderen Abschnitten tritt uns das Transplantat als vollwerthiges, bis in die kleinsten Details völlig normales Fettgewebe entgegen, und zwar hat dasselbe eine sehr geringe Schrumpfung erfahren. Im Bereich jener oben genannten Stellen finden wir am Uebergang der Bindegewebszüge in das Fettgewebe eigenthümliche, sich untereinander polyedrisch abflachende Zellen, mit meist central gelegenem, hellem, rundem Kern und deutlicher Körnelung des Protoplasmas, welche sich bei starker Vergrösserung in ein grobwabiges Netz auflöst. Mitunter erscheinen auch im Hämatoxylinpräparat deutliche Vacuolen, welche ausgefallenen Fetttropfen entsprechen. — Die Bindegewebsfibrillen der nächsten Nachbarschaft sind pinselartig aufgesplittert, die zugehörigen Kerne haben ihre spindlige Gestalt verloren, erscheinen kreisrund und wie aufgequollen.

Specifische Fettfärbungen ergaben, dass auch die Fettsubstanz in den als normal bezeichneten Fettzellen sich in nichts mehr von der der Controlpräparate unterschied. Freie Fettkörnchen sind auch nach dieser Beobachtungsfrist in den benachbarten Bindegewebsspalten vorhanden.

Hund 5. Grosses Thier. Versuchsanordnung wie bei 4. Heilverlauf ohne jede Störung; auch von Seiten des Centralnervensystems keinerlei abnorme Erscheinungen.

Der Hund erliegt nach 160tägiger Beobachtungsfrist den Folgen einer 3 Tage zuvor ausgeführten totalen Speiseröhrenresection.

Nach vorhergegangener Durchhärtung wird das Gehirn vorsichtig ausgelöst; seine weichen Häute sind durch einige wenige zarte Bindegewebsstränge an das Transplantat fixirt, dieselben lassen sich jedoch ohne Verletzung der Hirnsubstanz lösen. Auch im Uebrigen finden wir makroskopisch die gleichen

Verhältnisse wie bei Hund 4. Die Oberfläche der den Duradefect überspannenden Platte ist abgesehen von den durch die Lösung der Verwachsungen entstandenen Rauhigkeiten glatt. Auf dem Durchschnitt stellt sich dieselbe als feine Membran dar. Das Transplantat ist in seinem locker gefügten Aufbau leicht zu erkennen und besitzt im Querschnitt eine Breite von 0,6 cm. Die Schrumpfung ist eine kaum merkliche.

Histologisch (s. Fig. 6) haben wir vollkommen normales Fettgewebe vor uns, nur in den mittleren Abschnitten finden sich noch einige wenige cystische Hohlräume vor. Ihre Wandungen bestehen aus einer äusserst feinen Lage längsfibrillär angeordneten Bindegewebes, welches einen mehrzeiligen Besatz von oval bis rundlich gestalteten, im Hämatoxylinpräparat grau gefärbten, mit leicht gekörneltem Protoplasma versehenen Zellen trägt. Die Basis des Transplantats wird von einer äusserst feinen, aus straffem, kernarmen Bindegewebe aufgebauten Membran gebildet, welche nach dem Gehirn zu, wie bei Thier 4, allenthalben die längsgestreckten Fibroblasten endothelartig aneinander gereiht zeigt. Auch die Sudanpräparate geben bezüglich der Beschaffenheit der Fettsubstanz völlig normale Verhältnisse und zeigen in den Bindegewebsspalten nur mehr Reste freier Fetttröpfchen.

Hund 6. Mittelstarkes Thier. Operatives Vorgehen wie bei Hund 4 und 5. Nach reactionslosem Heilverlauf und völligem Wohlbefinden wird 168 Tage post op. eine Oesophagusplastik ausgeführt, an welcher der Hund 3 Tage später, also 170 Tage nach Ausführung der Duraplastik zu Grunde ging.

Zwischen den weichen Hirnhäuten und dem Transplantat fanden sich auch in diesem Falle leicht lösliche Verwachsungen. Die Continuität der Dura, welche durch die Operation in Dreimarkstückausdehnung unterbrochen war, zeigte sich in vollkommener Weise wieder hergestellt, und zwar wie bei den bisherigen Versuchen durch eine an der Basis entwickelte Bindegewebsplatte.

Verschiedene durch das Transplantat angelegte senkrechte Schnittflächen lassen das Fettgewebe als breite, kaum merklich geschrumpfte Schicht gut erkennen, nach innen von der den eigentlichen Duraersatz bildenden Membran, nach aussen durch die Periostmuskelschicht abgegrenzt.

Auch histologisch (s. Fig. 7) bedeutet dieser Versuch eine völlige Bestätigung der bisherigen Befunde. Die aus straffem Bindegewebe zusammengesetzte basale Membran bildet einen lückenlosen Abschluss des Duradefectes. In dem Transplantat tritt uns allenthalben ein völlig normal aufgebautes Fettgewebe entgegen, und nur in den mittleren Schichten finden wir in ähnlicher Weise wie bei Hund 5 Cystengebilde von ebenso eindeutiger wie charakteristischer Beschaffenheit. Ihre äussere Umgrenzung wird von einer meist ausserordentlich feinen, wie mit der Feder gezogenen Bindegewebshülle gebildet, welcher hohe kubische bis polygonale Zellen ein oder auch mehrzeilig aufsitzen, sodass mitunter der Eindruck von Drüsenschläuchen vorgetäuscht werden könnte. Genannte Zellen besitzen einen rundlichen chromatinarmen Kern und einen feinwabigen Protoplasmaleib. Auch über das Schicksal der aus der reactiven Wucherungsperiode stammenden breit angelegten fibrillären Bindegewebsbündel erhalten wir in diesem Präparat Aufschluss. Theils fasert es sich einzeln auf, theils zerfällt es bänderweise in plumpe Schollen, welche

allenthalben von Fettkügelchen durchsetzt sind. Von diesen Vorgängen legt das Sudanpräparat ebenso eindeutiges als farbenprächtiges Zeugniss ab. Es zeigt fernerhin in den Fettzellen eine völlig normale Fettsubstanz und die Zahl freier noch nicht zur Resorption gelangter Fetttröpfchen auf ein Minimum reducirt.

Bei der zusammenfassenden Wiedergabe der erhobenen Befunde halte ich es für zweckmässig, den Stoff von verschiedenen Gesichtspunkten aus zu behandeln und mich nach der Fragestellung, wie ich sie meinem experimentellen Theil an die Spitze setzte, zu richten. Danach liegt es mir zunächst ob, das Verhalten des transplantirten Fettes kurz zu skizziren. Im Gegensatz zu der homoioplastischen Fettransplantation, bei welcher ich selbst in Fällen reactionsloser Einheilung hin und wieder auftretende Abscedirung kleinerer Bezirke, ganz abgesehen von einer ganzen Reihe von völligen Misserfolgen erleben musste, ist dem autoplastisch verpflanzten Fettgewebe eine hervorragende Tendenz, reactionslos einzuheilen, eigen. Selbst in dem einen Fall, bei welchem eine von aussen hinzutretende Infection den Erfolg von vorneherein gefährdete, gelangte das Transplantat zu vollständiger Einheilung und antwortete auf die in seiner unmittelbaren Umgebung sich abspielenden Entzündungsprocesse lediglich mit einer besonders intensiven reactiven Wucherung. Ein weiterer sehr wesentlicher Unterschied zwischen der Auto- und Homoioplastik besteht darin, dass sich bei der ersteren ein guter Theil des transplantirten Fettgewebes in sämmtlichen Componenten unverändert erhält und von vorneherein, so wie es ist und transplantirt wird, in den dauernden Besitz des Empfängers übergeht. Dieses wichtige Verhalten liess sich auch nicht bei Hund 3 vermissen, bei welchem in Folge eingetretener Infection das Resultat stark in Frage gestellt war.

Was die Veränderungen anbelangt, welche das Transplantat in seinen übrigen Abschnitten nach 30 tägiger Beobachtung zur Schau trägt, so decken sich dieselben vollkommen mit den Befunden, wie ich sie bei der homoioplastischen Fettverpflanzung nach ungefähr gleicher Frist erheben konnte; d. h. das transplantirte Fettgewebe macht die Veränderungen durch, wie sie uns bei der Entzündung und Atrophie des Fettgewebes geläufig sind. Durchaus eindeutig gelangen die Bilder der Wucherungsatrophie zur Darstellung, allerdings in einem Stadium, welches eine Stellung-



nahme zu der schwierigen Streitfrage nach der Herkunft der Wucherungszellen nicht mehr gestattet. Das Gleiche gilt für die zahlreichen Riesenzellen, welche sich innerhalb und ausserhalb der Fettzellen finden. Sicher ist, dass ein guter Theil derselben aus Bindegewebs- und Blutgefässdeckzellen hervorgeht. Das besonders stark gewucherte Zwischengewebe enthält nach obiger Beobachtungsfrist ein bereits unmöglich mehr zu entwirrendes Zellconvolut. Zahlreiche Cysten, welche durch Verschmelzung mehrerer Fettzellen entstanden zu denken sind, durchsetzen das Transplantat. Sie enthalten wie bei der Homoioplastik flüssiges, ölartig umgewandeltes Fett. Die Begrenzung dieser Cysten wird theils durch endothelartig aneinandergereihte Fibroblasten, theils durch noch indifferente Zellelemente des Zwischengewebes darunter auch Riesenzellen gebildet. Das bei den degenerativen Processen freiwerdende Fett wird zum grossen Theil als freie Fettkörnchen transportirt und verlässt in vermuthlich geringerer Menge seinen Lagerplatz in gelöster Form.

Unter den beigefügteu histologischen Zeichnungen findet sich eine Abbildung (s. Fig. 2), welche die Bezeichnung trägt: Autoplastisch transplantirtes Fettgewebe beim Menschen nach einer Beobachtungsfrist von 34 Tagen; hierzu folgende Erklärung.* Mit der Fertigstellung meiner Arbeit beschäftigt, hatte ich Gelegenheit eine Reihe Präparate durchzusehen, welche die homoio- und autoplastische Verpflanzung von menschlicher Haut zum Gegenstand hatten und durch Herrn Oshima in unserer Klinik angefertigt waren. Nach obiger Beobachtungsfrist zeigte sich ein grosser Abschnitt des transplantirten Fettgewebes völlig normal erhalten und bildete als breite Lage die basale Schicht des zur Untersuchung exstirpirten Hautstückchens. Nur nach dem Rande des Transplantats zu weist das Fettgewebe Veränderungen auf, welche ich um so mittheilenswerther erachte, als sie eine gewisse Ergänzung der an späterer Stelle folgenden, dem Eppendorfer Falle entnommenen Befunde bedeuten. Beigegebene Zeichnung bringt das Characteristicum, nämlich die Wucherungsvorgänge innerhalb der Fettzellen und in deren Umgebung zum Ausdruck und legt beredtes Zeugniss davon ab, dass dieselben vollkommen mit den Befunden übereinstimmen, wie ich sie bei der homoioplastischen und autoplastischen im Experiment ausgeführten Fetttransplantation erheben konnte. Ich halte daher eine abermalige genaue Be-



schreibung für überflüssig und verweise auf die entsprechenden experimentellen Mittheilungen.

Ich fahre in der Reihe der letzteren dort, wo ich stehen blieb, fort. Nach Ablauf von 45 Tagen sehen wir die Jugendformen der zukünftigen Fettzellen bereits mit Sicherheit angedeutet. Sie finden sich sowohl im Zwischengewebe, als auch im Bereich der die Cysten auskleidenden Zellelemente. Die Kerne der Riesenzellen haben sich von der Mutterzelle getrennt und treten als selbstständige Zellgebilde in die Erscheinung.

Bei dem 3. Versuchshund hat die hinzugetretene Entzündung einen zweifellos verzögernden Einfluss auf die Weiterdifferencirung der jungen Fettzellen ausgeübt. Wir sehen dieselben nach 75tägiger Beobachtungsfrist nur insofern verändert, als sie eine Vergrösserung des Protoplasmaleibs mit Auftreten von Fettkörnchen, welche vereinzelt zu Fetttropfen zusammengeflossen sind, aufweisen. Während bis zu diesem Zeitabschnitt die am Transplantat sich abspielenden Veränderungen bei der Auto- und Homoioplastik im Grossen und Ganzen vollkommen parallel verlaufen, finden wir nach 150 Tagen einen weitgehendsten Unterschied. Für das Verhalten des homoioplastisch transplantirten Fettgewebes sind folgende meiner Arbeit entnommene Ausführungen charakteristisch:

Wie ausserordentlich langsam und fast zögernd die abschliessenden Regenerationsprocesse vor sich gehen, beweisen die letzten Beobachtungen, welche einen Zeitabschnitt von 24 Wochen umfassen, und unter denen nur eine einzige die letzte in der Beweisführung fehlende Lücke zu ergänzen vermochte.

Jene als Jugendformen der Fettzelle bezeichneten, mit einem mittelgrossen, rundlichen Kern und gekörntem Protoplasmaleib ausgestatteten Zellen haben eine bedeutende Vergrösserung ihres gleichzeitig sich aufhellenden Protoplasmas erfahren, und zu Nestern angeordnet stimmen sie in sämmtlichen Einzelheiten mit den Zellen überein, wie sie von Crajewicz als junge Fettzellen beschrieben und auch von Marchand als solche anerkannt wurden. Ihre endgültige Identität mit dieser Zellart bekunden sie aber dadurch, dass sich aus dem das Zellprotoplasma in feinsten Tröpfchen stäubchenförmig einnehmenden Fett ein Haupttropfen bildet, welcher in typischer Weise den Kern nach dem Rande der Zellmembran verdrängt und so eine echte Fettzelle entstehen lässt. Diese letzteren kommen nicht nur vereinzelt zur Beobachtung, sondern



sie treten vielfach, zu schönen Läppchen aneinandergereiht, in die Erscheinung.

Wesentlich anders lauten die Befunde bei der Autoplastik. In fast sämmtlichen Abschnitten begegnet uns ein bis in die kleinsten Details hinein normal aufgebautes Fettgewebe und nur ganz vereinzelt erinnern uns bekannte, der Homoioplastik analoge Bilder aus dem Endstadium der Regenerationsprocesse, dass wir ein Transplantat vor uns haben. Die letzten Bemühungen sind darauf gerichtet, die aus der Degenerationszeit stammenden Cysten und die in der reactiven Wucherungsperiode breit angelegten fibrillären Bindegewebsbündel zu beseitigen und auch an ihre Stelle einheitliches Fettgewebe treten zu lassen.

Mit kurzen Worten soll hier der Befunde gedacht werden, welche ich an dem Eppendorfer Fall erheben konnte; es handelte sich, wie schon erwähnt, um eine bei genuiner Epilepsie ausgeführte Fettfascienplastik der Dura. Ueber das Verhalten der transplantierten Fascie habe ich an früherer Stelle bereits berichtet. An dem mitverpflanzten Fettgewebe fand ich histologisch folgendes (s. Fig. 3): Weitaus die grössten Abschnitte desselben zeigen eine Beschaffenheit, welche nicht im entferntesten an eine stattgefundene Transplantation denken lässt. Was uns, gegen die aufgelockerte, von jugendlichen Fettherden durchsetzte Fascie meist scharf abgegrenzt begegnet, ist ein aus typischen Fettzellen aufgebautes, in jeder Beziehung normales Fettgewebe. Ob es sich von vorneherein so erhalten hat, oder ob dasselbe nach 150 Tagen diese Gewebsreife wiedererlangt hat, wage ich nicht zu entscheiden, glaube aber beides annehmen zu sollen. Dass eine nicht unwesentliche Reaction von seiten des Transplantats stattgefunden hat, dafür bürgen in den hirnwärts gelegenen Randschichten sich jetzt noch abspielende Processe, über deren wahre Natur keinerlei Zweifel aufkommen können. Was bei der Betrachtung mit schwacher Vergrösserung zunächst ins Auge fällt, ist eine auf Kosten der Fettzellen zustande gekommene starke Verbreiterung der Zwischensubstanz; die Fettzellen sind an Zahl erheblich vermindert, im übrigen aber anscheinend normal gestaltet. Diese vermehrte Zwischensubstanz löst sich bei starker Vergrösserung in vorwiegend zellige Bestandtheile auf, während das Bindegewebe der einzelnen Septen zwar gewuchert, doch nicht erheblich vermehrt erscheint. Aeusserst scharf contrastiren bei der Hansenfärbung die feinen Bindegewebszüge

gegen das graubraun getönte deutlich gekörnelte Protoplasma jener die Situation beherrschenden Zellen. Ihr Kern ist chromatinreich, central gelegen und rund bis rundlich oval gestaltet. Mit grossem Protoplasmaleib ausgestattet, liegen die Zellen meist zu grösseren, inselartig zwischen die Fettzellen eingesprengten Verbänden vereint, sich gegenseitig abplattend und dadurch epithelartige Formationen bildend. Kurz, wir haben in typischer Weise die Zellelemente vor uns, welche wir in unseren Experimenten als Jugendformen der zukünftigen Fettzellen kennen gelernt haben. Ihre völlige Identität mit letzteren bekunden sie auch in vorliegenden Präparaten dadurch, dass in dem wabigen Protoplasma allenthalben grössere Vacuolen, d. h. grössere Fetttropfen auftreten, welche ihrerseits wiederum zusammenfliessen, und unter Bildung des Haupttropfens den Kern randständig verdrängen. Alle diese verschiedenen Entwicklungsstufen gelangen in den schmalen Randschichten zur Beobachtung. In Uebereinstimmung mit den experimentellen Befunden finden wir endlich auch hier das Fettgewebe durch eine basal entwickelte schmale straffe Bindegewebsmembran gegen die weichen Hirnhäute abgegrenzt. Soviel über die an jenen Probeexcisionen erhobenen Befunde, welche in sämmtlichen wesentlichen Punkten mit den experimentellen Ergebnissen übereinstimmen.

Was die Schrumpfung des autoplastisch transplantirten Fettgewebes anbelangt, so macht sich ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen der ersten und zweiten Versuchsgruppe bemerkbar; d. h. mehr oder weniger starker Druck sind von grösster Bedeutung.

Ich komme nunmehr zur Beantwortung der 2. Frage, ob die Fettplastik berechtigt ist, einen Platz unter den zum Duraersatz geeigneten modernen Verfahren zu beanspruchen. Wie schonend das Fettgewebe zur Einheilung gelangt, das erhellt zur Genüge daraus, dass ein guter Theil desselben, ohne auch nur die geringste Veränderung zu erfahren, in den endgültigen Besitz des Empfängers übergeht. Als 2. Forderung wurde aufgestellt, dass der gesetzte Duradefect einen exacten Abschluss nach aussen erhält; auch dafür bürgen in übereinstimmender Weise die an sämmtlichen Versuchshunden erhobenen Befunde. Bereits nach 45 Tagen finden wir eine deutlich ausgeprägte, den Duradefect continuirlich überspannende basale Bindegewebsplatte am Transplantat entwickelt, welche in der Folge zwar ein strafferes Gefüge erhält, aber bezüglich ihres Dickendurchmessers eine ausserordentlich feine Beschaffenheit

64*



bewahrt und dadurch einerseits einen vollwerthigen Duraersatz, andererseits eine leicht mitschwingende Membran bildet.

Bei der Art und Weise des experimentellen Vorgehens, der Fettlappen wurde den weichen Hirnhäuten breit aufgelegt, und bei der Natur des Materials liessen sich Verwachsungen nicht vermeiden, doch waren dieselben niemals flächenhaft, sondern bestanden stets aus zarten leicht löslichen Bindegewebssträngen. (Fall 3, bei welchem die Infection breite Verwachsungen zur Folge hatte, dürfte wohl nicht allzu sehr ins Gewicht fallen).

Gestützt auf diese experimentellen Ergebnisse und ermuthigt durch die vorläufig äusserst günstigen Erfolge, welche uns die Fetttransplantation auf dem Gebiete der Duraplastik klinisch bisher gebracht hat[1]), sind wir in der Anwendung der Fettautoplastik im Dienst der Hirnchirurgie inzwischen einen Schritt weiter gegangen. Bereits an früherer Stelle nahm mein Chef, Geheimrath Lexer, Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass es sich nach der Excision von Cysten, Tumoren, Narben u. a. häufig nicht allein darum handle die Dura zu ersetzen, sondern dass es gleichzeitig von grosser Wichtigkeit sei, den Defect der Hirnoberfläche in geeigneter Weise zu decken, um so dem Entstehen narbiger Verwachsungen und übler Folgezustände vorzubeugen. Gleichzeitig theilte er einen derartigen Fall mit, bei welchem ein 2 Jahre zuvor operirter Stirnhirnabscess dicke Schwarten und anschliessende Jackson'sche Epilepsie hinterlassen hatte. Excision der Hirnnarbe und Deckung des Hirndefectes mit einem Fettlappen führten zur Heilung, der Kranke ist bis jetzt 1 Jahr und 1 Monat nach der Operation anfallsfrei geblieben.

Ein ähnlicher Fall gab Veranlassung, das Anwendungsgebiet der Fettplastik in der Hirnchirurgie erfolgreich zu erweitern.

K. Z., Schmied, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 14. 1. 1913.

Vorgeschichte: Am 17. 1. 12 verunglückte Pat. auf einer Rodelbahn und zog sich eine schwere Schädelverletzung zu. Er war bewusstlos und wurde in ein städtisches Krankenhaus eingeliefert.

Bei der sofort vorgenommenen Operation wurden ihm angeblich Knochensplitter aus der Schädelwunde herausgezogen. Der Aufenthalt im Krankenhause dauerte 17 Wochen. Nach der Entlassung fühlte sich der Pat. ganz gesund und war arbeitsfähig.

1) Nach Abschluss der Arbeit wurden von uns noch 4mal Hirn- und Duradefecte erfolgreich durch autoplastisch transplantirtes Fettgewebe gedeckt. Nach entsprechender Beobachtungsfrist wird eingehend über diese Fälle berichtet werden.



Im October 1912 hatte Pat. einen Anfall von Bewusstseinsstörung, bei welchem er angeblich Blut aus Mund und Nase verlor. Dieser Anfall soll ungefähr $^1/_4$ Stunde gedauert haben. Ob Zuckungen vorhanden waren weiss Pat. nicht anzugeben, ebenso ob der Anfall von Zungenbissen begleitet wurde. Stuhl und Urin sollen unwillkürlich nicht abgegangen sein.

Diese Anfälle wiederholten sich seit October 7 mal ohne dass Pat. vor oder nach dem Anfall eine Störung seines Wohlbefindens empfand.

Befund: Auf der linken Seite des Schädels findet sich ein handteller grosser Knochendefect, dessen hintere Grenze an die Hinterhauptschuppe stösst, der aber in der Hauptsache in den Bereich des Scheitelbeins fällt.

Die Haut über diesem Schädeldefect ist stark vorgewölbt und pulsirt lebhaft. Bei Eindrücken der Haut kann man den unregelmässigen Knochenrand des Defectes leicht abtasten. Entsprechend dem Rand des Defectes verläuft in der Haut eine hyperämische reactionslose Narbe.

Irgend welche Störungen von Seiten des Nervensystems sind nicht vorhanden. Psyche intact. Ein Anfall gelangte in der Klinik nicht zur Beobachtung.

Operation am 4. 2. 13. Schnitt in der alten Narbe. Die Basis des Lappens wird nach dem Ohre zu gebildet. Bei Ablösen des Hautweichtheillappens zeigt sich das Gehirn mit den Hautlappen in dessen ganzer Ausdehnung verwachsen.

Bei Excision der breiten Narbenmassen, welche ausser Bindegewebe aus cystisch degenerirter Gehirnsubstanz bestehen, wird der stark erweiterte linke Seitenventrikel breit eröffnet und es fliesst in grossen Mengen Liquor ab. Der Ventrikel klaffte in einer Ausdehnung, dass ein Daumen bequem in den Defect hätte hinein gelegt werden können. Die mit dem Rande des Knochendefectes verwachsene Dura wird gelöst.

Ventrikel- und Hirndefect werden mittels eines aus dem Oberschenkel gewonnenen daumenbreiten, handtellergrossen Fettstückes gedeckt, der Knochendefect wird gleichzeitig durch einen gestielten, um 180° gedrehten Periostknochenlappen ersetzt. Fixation durch einen darüber gespannten Catgutfaden. Zurückklappen des Hautlappens. Matratzennaht. Fortlaufende Seidennaht. Drainage mit kurzem Gummirohr am hinteren Wundwinkel.

4. 2. Abends. Pat. hat stark gebrochen. Temperatur Abends 37,9. Puls 92.

5. 2. Allgemeinbefinden sehr gut. Temperatur Abends 38,3. Verbandwechsel: Wunde in Ordnung.

6. 2. Temperatur Abends 39,3. Verbandwechsel. Abfluss von Liquor. Entfernung eines Blutkoagels. Entfernung der Matratzennaht und des Drains.

9. 2. Verbandwechsel: Wunde in Ordnung. Etwas Liquor fliesst noch ab. Allgemeinbefinden gut. Temperatur fällt langsam ab. Puls 80—100. Keine Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

12. 2. Das Nachsickern von Liquor hat aufgehört. Entfernung der fortlaufenden Naht.

15. 2. Temperatur normal. Wunde reactionslos. Allgemeinbefinden gut.

23. 3. Pat. fühlte sich die ganze Zeit über gesund. Steht seit 14 Tagen wieder auf, hat keine Anfälle mehr gehabt. Hat keinerlei nervöse Symptome.

Klinisch bietet der Fall insofern Interesse als eine derart ausgedehnte Hirnläsion mit weitgehendster narbiger Veränderung, abgesehen von den anfallsweise auftretenden Bewusstseinsstörungen, keine Ausfallserscheinungen irgend welcher Art zur Folge hatte. Wir waren leider nicht in der Lage, einen der erwähnten Anfälle beobachten zu können; doch drängte der Kranke zur Operation, und mussten wir uns schweren Herzens zum operativen Eingriff entschliessen, ohne das Krankheitsbild in gewünschter Weise geklärt zu haben. Wie ich im Operationsbericht bereits erwähnte, fanden wir den linken Seitenventrikel deutlich cystisch erweitert. In der Frage nach der Entstehung dieser Ventrikelveränderung nehme ich den Standpunkt ein, dass der Narbenzug genügte, um die Erweiterung herbeizuführen, und halte es wie v. Haberer in seinem am 41. Congress mitgetheilten Fall für überflüssig, eine entzündliche Verengerung oder Verlegung der normaler Weise bestehenden Verbindungsflächen der Hirnkammern als ursächliches Moment anzunehmen, zudem der weitere günstige Verlauf des Falles dagegen spricht. Therapeutisch kam hier einzig die Deckung des Ventrikeldefectels in Betracht, welche mit einem breiten Fettlappen ausgeführt wurde und zwar, wie wir gesehen haben, mit ausgezeichnetem Erfolg, denn die anfangs geringe Secretion von Liquor hörte nach wenigen Tagen völlig auf, die Bewusstseinsstörungen sind nicht mehr wiedergekehrt, und wenn auch die Beobachtungsfrist knapp 3 Monate beträgt, so hielt ich den Fall dennoch für mittheilenswert, weil er mit der Ventrikeldeckung der Verwendung der Fettplastik eine neue Perspective in der Hirnchirurgie eröffnet. Ebenso unbedenklich und erfolgreich wie zur Ueberbrückung des Ventrikeldefectes werden wir die Fetttransplantation auch in den Fällen von hochgradiger cystischer Erweiterung bezw. Entartung des Ventrikels verwenden können, indem wir an Stelle der durch Krause inaugurirten Verödung, welche zwar in diesem Falle Erfolg brachte, den Patienten aber den Gefahren eines sehr starken, lange dauernden Liquorflusses aussetzte, die Plombirung des Ventrikels treten lassen.

Was ich einleitend von allgemeinen, für die Chirurgie der traumatischen Epilepsie bedeutungsvollen Gesichtspunkten angedeutet und im Verlaufe der Arbeit fortgesponnen habe, will ich zum Schluss kurz dahin zusammenfassen:



Wenn die ersten Anzeichen nicht trügen, scheint die Behandlung der traumatischen Epilepsie mit Einführung der Duraplastik in ein neues erfolgreicheres Stadium eingetreten zu sein. Um darüber volle Klarheit zu erhalten und zugleich unter den verschiedenen, zu diesem Zweck empfohlenen Verfahren die beste Methode ausfindig machen zu können, ist es in erster Linie nöthig, die zur Operation gelangenden Fälle einer strengen Sichtung zu unterwerfen und nur reine, typische Fälle von partieller und allgemeiner traumatischer Epilepsie statistisch zu verwerthen. Fernerhin ist immer wieder zu beherzigen, dass eine Beobachtung von 3—5 Jahren erst dazu berechtigt, von einem geheilten Fall zu sprechen. Ich bin mir wohl bewusst, mit der Kritik, welche ich der verfrühten Publication habe widerfahren lassen, neben anderen Autoren auch mich getroffen zu haben; zu meiner Entschuldigung sei angeführt, dass mir Casuistik fernlag, vielmehr mich einzig die Absicht beseelte, die Experimente über den Duraersatz mit autoplastischer Fetttransplantation klinisch zu illustriren und dem von unserer Seite aus inaugurirten Verfahren, durch Mittheilung der vorläufig günstigen Resultate einen Geleitbrief mitzugeben.

Literatur.

1. Binswanger, Die Epilepsie. (2. Aufl.) Wien u. Leipzig, Alfred Hölder. (Daselbst ausführliche Literaturangaben.)
2. Redlich und Binswanger, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Referate, erstattet auf der Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912. (Daselbst ausführliche Literaturangaben.)
3. v. Saar, Ueber Duraplastik. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 79. H. 3. (Daselbst diesbezügliche Literatur bis 1910.)
4. A. Brüning, Beitrag zur Duraplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 113. S. 412.
5. H. Kolaczek, Ueber freie Transplantation von Peritoneum. Habilitationsschrift. Tübingen 1912.
6. E. Rehn, Die Fetttransplantation. Archiv f. klin. Chir. Bd. 98. H. 1. (Daselbst ausführliche Literaturangabe.)
7. v. Haberer, Traumatische Ventrikelcyste, Deckung des eröffneten Ventrikels durch Fascie. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912. Th. II. S. 253.
8. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin u. Wien 1911. Bd. 2.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV und XV.

Fig. 1. (Autoplastische Fettfascientransplantation beim Menschen.) Beobachtung 150 Tage. *A* Fetttransplantat (normal). *F1* Randpartien der transplantirten Fascie (erhalten). *F2* Centraler Fascienabschnitt (nekrotisch). *FA* Fascie in fettiger Umwandlung begriffen.

Fig. 2. (Autoplastische Fetttransplantation beim Menschen.) Beobachtung 34 Tage. *A* Wucherungszellen. *C* Vergrösserte Fettzelle mit Wucherungszellen an der Innenwandung.

Fig. 3. (Präparat wie zu Fig. 1.) Hirnwärts gelegene Randschicht des mitverpflanzten Fettgewebes. Beobachtung 150 Tage. *A* Normales Fettgewebe. *B* Jugendformen der Fettzellen. *C* Fettcyste. *D* Basale Bindegewebsmembran.

Fig. 4. (Autoplastische Fetttransplantation beim Hund.) Beobachtung 30 Tage. *A* Normales Fettgewebe. *B* Gewuchertes Zwischengewebe. *C* Fettcyste. *D* Basale Bindegewebsmembran.

Fig. 5. (Gleiches Präparat bei stärkerer Vergrösserung.) *C* Cyste mit Wucherungszellen. *D* Wucherungszellen im Zwischengewebe.

Fig. 6. (Autoplastische Fetttransplantation beim Hund.) Beobachtung 160 Tage. *A* Normales Fettgewebe. *D* Basale Bindegewebsmembran.

Fig. 7. (Autoplastische Fetttransplantation beim Hund.) Beobachtung 170 Tage. *A* Normales Fettgewebe. *B* Cyste von endothelartig aneinandergereihten Wucherungszellen ausgekleidet.



XLVIII.

Dysphagia und Dyspnoea lusoria.[1]

Von

Ch. Girard (Genf).

Bei angeborenen Anomalien grösserer Arterien (Ursprung, Verlauf, Verästelung) können die benachbarten Organe Druckwirkungen ausgesetzt werden, welche je nach Lage und physiologischer Bedeutung der comprimirten Gebilde zu leichteren oder wesentlicheren Störungen führen.

Als bekanntes Beispiel kann man die abnorm verästelten oder überzähligen Nierenarterien erwähnen, in Folge welcher nicht selten eine Knickung oder Compression des Ureters, nahe an seiner Abgangsstelle vom Nierenbecken, und schliesslich eine Uronephrose zu Stande kommen kann.

Eine ähnliche Aetiologie hat man schon vor mehr als einem Jahrhundert gewissen Schluckbeschwerden zugeschrieben.

Bayford veröffentlichte den ersten Fall dieser Art unter dem Namen von „Dysphagia lusoria". Er qualificirte diese Dysphagie mit dem Ausdruck lusoria, weil sie durch einen „lusus naturae", wie man damals die angeborenen Abnormitäten bezeichnete, verursacht sei.

Hulme und Autenrieth sollen auch je einen Fall beobachtet haben.

Wenn die rechte Arteria subclavia auf der linken Seite des Aortenbogens entspringt, eine nicht ausserordentlich selten vorkommende Varietät, so begiebt sie sich zur rechten oberen Extremität, indem sie mit einem flachen queren Bogen gewöhnlich

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.

entweder zwischen Wirbelsäule und Oesophagus oder zwischen Oesophagus und Trachea durchgeht. Man stellte sich vor, dass der Oesophagus zwischen Arterie und Wirbelsäule oder zwischen Arterie und Trachea gewissermaassen eingeklemmt sei, was zu Schluckbeschwerden führen müsse, während die Trachea nach vorne genügend entweichen könne.

Zenker und Ziemssen meinen, dass man eigentlich nicht von einer wirklichen Compressionsstenose sprechen dürfte; dagegen halten sie es für möglich, dass ein grosser Bissen beim Durchgang der Stelle, wo die Subclavia dextra aufliegt, mehr oder weniger lästige Beschwerden bedingen könne. Der von diesen Autoren citirte Fall von Kirby spricht für diese Auffassung.

Eine Frau verschluckte ein Stück Knochen, welcher im Oesophagus auf der Höhe des Manubrium stecken blieb. Nach wenigen Tagen trat der Tod durch Verblutung durch den Mund ein. Bei der Section fand sich die genannte Abnormität der Subclavia, welche zwischen Oesophagus und Trachea verlief. Das Knochenstück hatte nicht nur den Oesophagus, sondern auch die Arterie perforirt.

Dennoch wurde von verschiedener Seite (Fleischmann, W. Krause, Hamburger) die Existenz der Dysphagia lusoria verneint. Franz König ist der Ansicht, dass man von dieser Bezeichnung als Krankheitstypus abstrahiren soll, ohne zwar behaupten zu wollen, dass gewisse Störungen bei dem fraglichen Arterienverlauf absolut unmöglich seien. Er hebt hervor, dass kein verbürgtes Beispiel von Dysphagia lusoria in der damaligen neueren Literatur zu finden sei.

In den meisten Lehrbüchern der Chirurgie und Abhandlungen über Speiseröhrekrankheiten der zwei letzten Jahrzehnte fehlt überhaupt jede Erwähnung von der fraglichen Arterienanomalie als Ursache von Schluckbeschwerden. Dass man ihr gegenwärtig keine klinische Bedeutung zuschreibt, lässt sich leicht erklären, indem sie manchmal beobachtet worden ist, ohne dass Dysphagie bestanden hätte.

Es mögen auch in gewissen Fällen die Erscheinungen nur bei starker Füllung der Arterie auftreten (Aufregung, Anstrengung), sodass sie anders gedeutet werden.

Man weiss übrigens, dass andere anatomische Abweichungen, wie z. B. die Halsrippen, mitunter das ganze Leben, in anderen Fällen längere Zeit symptomlos verbleiben können und über-



haupt erst im erwachsenen Alter zu den bekannten Folgen führen.

Jedenfalls scheint die Dysphagia lusoria nicht so illusorisch zu sein, wie es jetzt gewöhnlich angenommen wird.

Ich habe zwei Fälle von versetztem, d. h. linksseitigem Ursprung der Arteria subclavia dextra zu beobachten gehabt, welche sich dadurch besonders auszeichnen, dass die Arterie nicht hinter der Trachea bezw. hinter dem Oesophagus, sondern, was sehr selten ist, vor der Trachea durchging.

In beiden Fällen wurden die Patienten nicht durch Schlingbeschwerden, sondern auch und hauptsächlich durch Erscheinungen von Trachealstenose veranlasst, chirurgische Hülfe zu suchen.

Diese Fälle zeigen, dass es thatsächlich eine Dysphagia lusoria giebt, aber ausserdem, dass man auch von einer Dyspnoea lusoria sprechen könnte. Bei beiden Patienten wurde diese Diagnose erst während der Operation gestellt; sie stützte sich nicht auf den blossen Befund, dass die rechte Subclavia abnorm verlief. Ein Beweis ist hier nur dann als geliefert zu betrachten, wenn man mittelst Fixation der Arterie in passender Entfernung von Luft- und Speiseröhre (Arteriopexie) eine Aufhebung oder wesentliche Verminderung der Dysphagie und Dyspnoe erreichen kann.

Das ist mir in einem Falle vollkommen, in einem anderen wegen gleichzeitig vorhandener Complicationen, freilich nur zum Theil gelungen.

Die Fixation der Subclavia in der gewünschten Distanz von der Trachea erreichte ich in folgender Weise:

Bildung eines streifenförmigen Lappens von ca. 6 mm Breite, und 7 cm Länge aus der ganzen Dicke des sehnig-musculösen Randes des linken Sternomastoideus, unter Erhaltung des Sternalansatzes als Stiel. Das freie Ende des Lappens wurde wie eine Schlinge um die Arterie von oben nach unten schräg herumgeführt und nach gehöriger Anspannung, bis die Arterie sehr nahe am hinteren Rand der Incisura sterni zu liegen kam, mit mehreren Catgutnähten am sehnigen Theil des rechten Sternomastoideus, d. h. nahe an dessen unteren Insertion festgemacht. Der Abstand zwischen Arterie und Trachea wurde gross genug, um die freie Einführung des Zeigefingers zu gestatten.

In dem einen der beiden Fälle, wo ich aus weiter unten angeführten Gründen ein Jahr später die Trachea wieder bloss legen

musste, erwies sich, dass die Arterie in ihrer neuen Lage ohne die geringste Verschiebung geblieben war und kräftig pulsirte. Die Wahl dieses Operationsverfahrens war beim praetrachealem Verlaufe der Arterie sehr natürlich.

Wenn die Arterie zwischen Oesophagus und Trachea gefunden wird, könnte man den Operationsplan modificiren, die Trachea zuerst quer durchtrennen und nach Transposition der Arterie nach vorne sofort wieder zusammennähen. Die Arteriopexie liesse sich darauf mühelos ausführen. Beim retrooesophagealen Verlaufe hingegen wäre man gezwungen, die Durchschneidung oder die Exstirpation eines Theiles der Subclavia in der Medianlinie zwischen zwei Ligaturen auszuführen.

Auch für meine Fälle habe ich dieses radicale Verfahren in Erwägung gezogen, jedoch ist diese Ligatur nicht ungefährlich. Bei praeoesophagealem Verlauf wäre die Querspaltung der Trachea auch nicht ganz gleichgültig und hier wird man sich, je nach den sonstigen Verhältnissen, für die Arteriopexie oder die Ligatur entschliessen. Ob eine Trennung der Arterie mit darauffolgender Gefässnaht in Frage käme, lasse ich z. Z. dahingestellt.

Krankengeschichten.

1. L. B., 22 Jahre alt, Hausfrau. Aufnahme in die chirurg. Klinik Genf am 26. 1. 1912.

Patientin ist gut gebaut und in ordentlichem Ernährungszustand, hat nie eine schwerere Krankheit durchgemacht, gebar ein Kind vor 18 Monaten bei normalem Verlauf der Geburt und des Wochenbetts. Seit dem Sommer 1911 empfindet sie in der Gegend des Manubrium sterni ein Gefühl von Druck und Dyspnoe, welches während der Perioden und in der Rückenlage wesentlich zunimmt. Die Dyspnoe ist stärker bei Anstrengungen, nimmt zuweilen anfallweise zu und verschwindet mitunter fast gänzlich, besonders bei ruhigerem Verhalten. Die Dyspnoe ist mit einer sehr lästigen Dysphagie verbunden, deren Sitz auch auf der Höhe des Manubrium sterni zu sein scheint. Seit Mitte Januar 1912 hat sich auch Stridor trachealis eingestellt. Nach 10 Tagen Ruhe in der Klinik ist der Stridor verschwunden, kehrt aber wieder nach geringen Anstrengungen. Die Dysphagie bleibt stets gleich und ist für die Pat. sehr peinlich. Stimme normal. Die laryngoskopische und tracheoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. Bei der Sondirung der Speiseröhre kann man eine Olive von 18 mm einführen. Eine radiologische Untersuchung des Oesophagus mit Wismuthbrei bleibt ohne bestimmtes Resultat. Kein Kropf; sonstige Erscheinungen von Basedow fehlen. Keine Halsdrüsen. Am Thorax findet sich in der Gegend des Manubrium sterni eine leichte Dämpfung. Die Lungen sind auscultatorisch und percutorisch gesund, mit Ausnahme einer



schwachen Dämpfung auf der rechten Lungenspitze: Nirgends Rasseln, kein Husten, kein Auswurf. Der in das Jugulum gegen das Mediastinum zu eingedrückte Finger scheint auf einen leichten Widerstand zu stossen.

Herz normal, die rechte Art. radialis ist wesentlich stärker als die linke. Einige schwache Venenzeichnungen unter der Haut der oberen Brustgegend, jedoch keine sichtbare erweiterte Venen am Halse. Rechte Pupille eine Spur grösser als die linke; übrigens reagiren beide normal.

Die radiographische Untersuchung des Thorax ergiebt einen schwachen Schatten in der oberen Mediastinalgegend.

Urin normal. Blutuntersuchung: 5400000 rothe, 10000 weisse Blutkörperchen; keine Vermehrung der Mononucleären. Die v. Pirquet'sche Reaction bleibt negativ. Kein Schwindelgefühl, keine Kopfschmerzen, dagegen besteht eine gewisse psychische Depression in Folge der Schling- und Athmungsbeschwerden. Im Uebrigen nichts Pathologisches zu finden.

Die Pat. erklärt sich zu einer Operation gern bereit, wenn man sie von ihrem peinlichen Krankheitszustand befreien kann.

Diagnose: Mediastinaltumor, vielleicht persistirende Thymus oder Lymphdrüsenschwellung.

Operation 5. 2. 1912. Kragenschnitt gerade auf der Höhe der Incisura sterni. Blosslegung der Trachea, Schilddrüse normal, unmittelbar hinter dem Man. sterni findet sich ein locker gelagerter weich-elastischer Tumor. Er wird vorsichtig ohne jede Mühe herausgezogen und bis auf geringe Ueberbleibsel exstirpirt, Dem äusseren Anschein nach ist es die Thymus, was durch die genauere Untersuchung im pathologischen Institut bestätigt wird. Die entfernte Thymusdrüse hat die Gestalt einer ovalären Scheibe von ca. 5 cm Länge, 3—4 cm Breite und als grösste Dicke 1 cm. Sie war direct hinter dem Sternum gelagert und schien keinen Druck auf Trachea ausüben zu können. Es wird daher weiter nachgeforscht, ob eine andere Ursache der Stenose vorhanden ist.

Auf der Höhe des Manubrium sterni findet man, fast quer und eng auf der Trachea aufliegend, einen grossen, leicht bogenförmigen, pulsirenden Arterienstamm, welche von links nach rechts mit etwas aufsteigender Richtung verläuft. Die Dicke entspricht derjenigen einer Subclavia, Verästelungen sind keine zu sehen. Die beiden Carotiden scheinen mit diesem Gefäss keinen Zusammenhang zu haben. Man kann sich sofort überzeugen, dass es sich in der That um den bekannten abnormen Ursprung der rechten Subclavia handelt.

Der Zeigefinger lässt sich sehr leicht in die von der Thymusdrüse vorher gefüllte Höhle einführen. Wenn man die Subclavia von der Trachea entfernt, so wird die Athmung freier; die Arterie schnellt bald in die frühere Lage zurück, wenn man sie wieder los lässt. Eine deutliche Abplattung oder Einsenkung ist zwar an der Trachea nicht sicher festzustellen.

Die Arteriopexie wird nach dem bereits beschriebenen Verfahren ausgeführt und die Wunde ganz geschlossen.

Heilung ohne Zwischenfall. Die ersten Tage bestand eine Vermehrung der Dysphagie. Die Athmung war sofort leichter. Beim Austritt aus dem



Spital am 23. Februar war die Athmung normal, die Dysphagie ganz verschwunden.

Bei einer am 3. 4. 1912 ausgeführten Nachuntersuchung erklärt die Pat., dass Athmung und Schlucken vollkommen normal geblieben seien.

Anfangs November 1912 ist Pat. immer noch im besten Gesundheitszustand.

2. A. G., Hausirer, 48 Jahre alt. Eintritt in die chirurgische Klinik Genf am 20. 1. 1909; war als Kind im allgemeinen gesund. Die Stimme blieb etwas infantil. Im Alter von 19 Jahren ziemlich rasche Entwickelung eines doppelseitigen Kropfes. Nach und nach Erschwerung der Athmung. Gleichzeitig zeigen sich auch lästige Schluckbeschwerden. Wegen der Dyspnoe wird die Exstirpation einer Kropfhälfte im Jahre 1883 von einem sehr geübten Chirurgen ausgeführt. Nach der Operation wurde die Stimme schwach und heiser; keine Besserung der Respirationsstörungen, ebenso wenig wie der Dysphagie. Im Jahre 1888 Exstirpation des grössten Theils der anderen Kropfhälfte durch einen anderen Chirurgen. Diese zweite Operation soll auch keine Besserung der Athmungs- und Schluckbeschwerden gebracht haben. Dagegen ist der Pat. seither myxoedematös geworden. Sein Bild steht in einem bekannten Lehrbuch der Chirurgie als Beispiel von operativem Myxoedem. bezw. Cachexia thyreopriva. Er wurde mit innerlicher Darreichung von Schilddrüsenpräparaten behandelt.

Status bei der Aufnahme: Mann von kleinem Wuchs; myxoedematöses Aussehen, spärlicher Haarwuchs, schwerfälliger Gang, ordentlicher Ernährungszustand. Herz, Lunge und Verdauungsapparat normal. Genitalien infantil. Vergrösserung der beiden Brustwarzen; Urin normal. Sehr heisere schwache Stimme. Erhebliche Dyspnoe mit Stridor, besonders bei Anstrengung oder wenn der Kopf nach vorne oder seitlich geneigt ist. Schlingbeschwerden für solide Speisen. Kleiner Kropfrest unterhalb vom Kehlkopf, keine Venenerweiterungen am Halse und auf der Brust. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Totale Lähmung des rechten und Parese des linken Stimmbandes, welches noch im Stande ist bei der Phonation einige wenige Compensationsbewegungen auszuführen.

Diagnose: Myxoedem wahrscheinlich in Folge von Strumektomie, vielleicht auch schon vorher vorhanden. Operative Recurrenslähmung rechts, Recurrensparese links zweifelhaften Ursprungs (operativ oder durch Kropfdruck), Trachealstenose. Der Patient wünscht, dass man ihm helfe, auch wenn eine Operation nöthig wäre. Es wird beschlossen zuerst eine Anastomose des peripherischen Recurrensstumpfes rechts mit dem Ramus descendens hypoglossi auszuführen; gleichzeitig soll ein Schilddrüsenläppchen auf den Stumpf des oberen Gefäss- und Nervenstiels der entfernten Schilddrüsenhälfte transplantirt werden, um eine Innervation des Schilddrüsenstückes womöglich zu erreichen. Vorläufig wird eine Vorbehandlung mit Schilddrüsenpräparaten angeordnet. Die Trachealstenose soll in einer späteren Sitzung in Angriff genommen werden.

Erste Operation am 3. 3. 09. Längsschnitt parallel mit dem rechten M. sternomastoideus. Der scharf geschnittene peripherische Stumpf des N. re-



currens kann ohne zu grosse Mühe gefunden werden; der centrale Stumpf lässt sich in den Narbenmassen nicht entdecken. Anastomose zwischen R. descendens hypoglossi und peripherem Recurrensstumpf. Unmittelbar darauf Einpflanzung auf dem leicht isolirbaren, wenn auch geschrumpften Rest des oberen Nerven- und Gefässstiels der exstirpirten r. Schilddrüsenhälfte, eines thalergrossen circa 3 mm dicken normal aussehenden Schilddrüsenstückes. Letzteres war eine halbe Stunde vorher durch die Resection eines Colloidkropfes bei einem scheinbar gesunden 15jährigen Knaben gewonnen worden.

8. 3. Das pathologische Institut berichtet dass erst bei der histologischen Untersuchung vom übrigen Theil der verwendeten kropfigen Schilddrüse, trotz makroskopisch normaler Beschaffenheit, zahlreiche Miliartuberkeln gefunden wurden. Am 10. 3. Wiedereröffnung der vernarbten Wunde; Exstirpation des eine Woche vorher implantirten schon so fest verwachsenen Schilddrüsenläppchens, dass man es nur stückweise herausbefördern kann. Heilung ohne Reaction. (Der Abgeber des gefpropften Stückes ist inzwischen auch per primam geheilt und seither vollkommen gesund geblieben.)

Obwohl Pat. meinte, dass er etwas besser sprechen könne, ist keine laryngoskopisch nachweisbare Besserung der Stimmbandlähmung rechts eingetreten. Dyspnoe und Dysphagie waren selbstverständlich unverändert. Es wird beschlossen die Trachea so tief als möglich blosszulegen um sie je nach dem Befund zu behandeln resp. zu erweitern.

Zweite Operation am 1. 5. 09. Kreuzschnitt in der unteren vorderen Halsgegend. Blosslegung der Luftröhre bis zum Sternum. Hinter dem Manubrium, ein wenig unterhalb der Incisura sterni stösst man auf ein sehr grosses Gefäss von circa 1 cm Durchmesser, welches von links nach rechts und etwas nach oben vor der Trachea durchgeht. Es ist offenbar die links entspringende Subclavia dextra. An der Kreuzungsstelle, wo die Arterie auf der Trachea eng aufliegt, ist letztere abgeplattet; zwischen Manubrium und Arterie ist ein Abstand von circa 1,5 cm. Im Mediastinum findet man nichts Abnormes. Die Arterie lässt sich ohne besondere Schwierigkeit von der Trachea abheben; in diesem Moment wird die Athmung leichter. Es wird nun eine Arteriopexie vorgenommen. Einige dicke Catgutnähte, welche die Adventitia ergreifen und theilweise um das Gefäss herumgeführt werden, fixiren die Arterie am etwas abgelösten Periost der hinteren Manubriumfläche. Schliessung der Wunde ohne Drainage. Heilung ohne Reaction mit Ausnahme einer vorübergehenden Schmerzhaftigkeit beim Schlucken. Am 15. 5. wird Pat. mit wesentlich freierer wenn auch nicht ganz normaler Athmung entlassen. Er kann die steile Treppe das klinischen Amphitheaters ohne Stridor rasch besteigen. Die Dysphagie ist ganz beseitigt. Vom Ende Mai bis August hat Pat. eine Stelle als Hausknecht bekleiden können. Dann kommt es zu einem Recidiv der Athmungsbeschwerden. Er lässt sich am 22. 9. wieder aufnehmen und verlangt, dass man ihm durch eine neue Operation wieder helfe.

Bei der Untersuchung hat man das Gefühl, dass der Zeigefinger ohne Widerstand über die Incisura sterni gegen das Mediastinum eingedrückt werden kann. Es wird vermuthet, dass die Arteriopexie mit Catgut nicht gehalten habe. Ueber Dysphagie klagt Pat. nicht mehr. Die Arterie soll wieder mittelst

eines besseren Verfahrens gegen das Manubrium fixirt werden. Einstweilen lässt man den Patienten eine Zeit lang ausruhen und durch gute Nahrung kräftigen.

Dritte Operation am 9. 11. 09. Kragenschnitt. Man fällt auf derbes Narbengewebe, welches die Luftröhre bedeckt. Die Art. subclavia liegt wieder auf der Trachea. Arteriopexie mittelst eines gestielten Streifens aus dem M. sternomastoideus nach dem oben beschriebenen Verfahren. Gänzlicher Schluss der Wunde, reactionslose Heilung. Bei der Entlassung am 26. 11. 09 war die Athmung wieder ziemlich frei geworden. Was in dieser Hinsicht zu wünschen übrig bleibt, rührt vermuthlich von der jahrelang bestehenden Abplattung der Trachea, welche sich im Alter des Pat. nicht recht erholen konnte, zum Theil vielleicht auch von den narbigen Massen, welche die Luftröhre vorne umfassten. Ein weiterer Eingriff nach dieser Richtung wird auf später verschoben.

Am 2. 6. 10 kommt Pat. wieder in die Klinik. Die Athmungsbeschwerden haben wieder angefangen. Pat. konnte laut seiner Angabe nur einen Tag von dreien arbeiten. Der Stridor ist wieder da, wenn auch mässig. Keine Schluckstörungen mehr. Etwas Bronchitis mit Husten; wenig Auswurf. Aussehen stärker myxoedematös als bei der letzten Entlassung. Der laryngoskopische Befund ist gleich wie früher. Sonst ist der Zustand unverändert. Pat. wünscht sehnlichst, dass man ihn wieder operire. Man beschliesst die Trachea wieder blosszulegen um festzustellen ob, die Arteriopexie wieder nachgelassen hat und, eventuell, um das Nöthige gegen die Stenose zu machen, welche übrigens nicht derart ist, dass eine Tracheotomie indicirt wäre.

Vierte Operation am 15. 9. 10. Breite Blosslegung der Trachea durch Bildung eines langen oben gestielten Hautlappens. Vorderer Umfang der Trachea mit sehr derben sklerotischen dicken Narbenmassen bedeckt. Mit Schwierigkeit wird die Luftröhre von diesen Geweben befreit. Der Stridor hört auf, die Athmung wird leichter. Die Art. subclavia ist am Sternum tadellos fixirt geblieben und pulsirt gut. Die Entfernung zwischen Arterie und Trachea beträgt gut 1 cm. Auf der Höhe des Manubriums findet man die alte abgeplattete Stelle an der Trachea. Allem Anschein nach war das reiche sklerotische Narbengewebe, welches mit diesem Theil der Luftröhre verwachsen war, die Hauptursache des Wiedereintretens der Athmungsbeschwerden. Damit die Trachea nicht wieder in ein solches Gewebe eingebettet werde, wird unter Entfernung aller vor derselben befindlichen Narbenreste und seitlicher Verdrängung der vorderen Halsmuskel, der Hautlappen direct auf die Luftröhre aufgelegt und dessen Spitze etwas in das Jugulum hinein fixirt. Der Rest der offenen Wundfläche wird mit zwei seitlichen Hautlappen zugedeckt.

Der mediane Hautlappen heilte gut an.

Am 29. 6. wird Pat. mit ordentlicher Besserung der Athmung entlassen.

Anfangs September 1910 kommt Pat. wieder in die Klinik, kann aber wegen Mangels an Platz nicht sofort aufgenommen werden. Er hat wiederum stärkere Trachealstenosenerscheinungen, welche aber nicht viel erheblicher sind als früher. Er wird auf Ende September bestellt, zeigt sich aber nicht wieder.



Im Frühling 1911 erfährt man, dass er sich im Herbst 1910 in Bern durch Prof. Tavel hat operiren lassen.

Prof. Tavel hatte die Güte mir folgenden Bericht zu geben: Pat. wurde am 18. 10. 10 in seine Abtheilung (Inselspital) aufgenommen. Die Trachealstenose hatte sich in letzter Zeit sehr verschlimmert; Dysphagie war nicht vorhanden; eine Tracheotomie erwies sich als indicirt. Sie wurde am 21. October drei Tage nach der Aufnahme vorgenommen. Beim Einführen der Canüle stiess sie ungefähr auf der Höhe des Randes vom Manubrium auf eine schwache Stenose, welche überwunden werden musste. In der Unkenntniss der Einzelheiten der früher ausgeführten Eingriffe sah sich der Operateur nicht veranlasst in diesem Gebiete besonders nachzuforschen, so dass er vom Vorhandensein der Arterienabnormität nichts wahrnahm. Pat. wurde mit Canüle am 2. November entlassen. Vier Monate später kam er wieder zu Prof. Tavel. Er trug noch die Canüle, aber die Athmung war wieder schwieriger geworden. Dagegen hatte er keine Schluckstörungen. Er konnte nicht in die Tavel'sche Abtheilung Aufnahme finden. Nachrichten über den Pat. konnten bisher nicht erhalten werden.

Beim ersten Falle könnte man im ersten Momente versucht sein, die von der Patientin geklagten Beschwerden auf die Persistenz der Thymusdrüse zurückzuführen. Man muss aber darauf hinweisen, dass es sich hier um eine erwachsene Frau handelte und dass beim Alter der Kranken eine Stenosis thymica nur in Folge bedeutender Dimensionen der Drüse erwartet werden könnte, was hier nicht zutrifft. Die Dysphagie wäre erst recht nicht zu erklären. In seinem am 35ten Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1906) gehaltenen Vortrag über die Thymusstenose hat Rehn einen einzigen Fall unter 58 erwähnt, wo Schluckhindernisse vorhanden waren. Es war ein neugeborenes Kind mit sehr grosser Thymus.

Im übrigen kann man begreifen, dass eine so mächtige Arterie wie die Subclavia, wenn auch auf eine viel geringere Fläche, einen noch energischeren Druck als die Thymusdrüse selbst auszuüben vermag.

Was endlich die Hypothese anbetrifft, dass die persistirende Thymusdrüse die gleichzeitig anwesende Arterienabnormität in ihrer Compressionswirkung unterstützte, so scheint sie wenig wahrscheinlich zu sein. Die Thymusdrüse lag tiefer nach unten und war zu locker eingebettet um diese Annahme zu rechtfertigen. Aber selbst wenn man es zugeben wollte, bleibt dieser Fall als Beispiel einer Dysphagia und Dyspnoea lusoria einwandsfrei.



Beim zweiten Falle sind die Verhältnisse nicht so einfach gewesen. Vor allem fällt es auf, dass die zweite, wirksame, Arteriopexie nicht verhindern konnte, dass die Trachealstenose bis zur Nothwendigkeit einer Tracheotomie recidivirte. Der Einwand, dass die Stenose nicht durch Arteriendruck entstand, sondern eine verbliebene Folge der früher excidirten Struma sei, verdient Beachtung. Damit wird aber weder das Verbleiben der Dysphagie nach der Strumektomie, noch das definitive Verschwinden derselben nach der Arteriopexie erklärt. Ebenso wenig kann man begreifen, warum nach der ersten und zweiten Arteriopexie eine bedeutende, wenngleich nicht dauernde Besserung der Dyspnoe eingetreten ist.

Die Ursache der Recidive der Stenoseerscheinungen ist freilich nicht ganz ausser Zweifel. Gestützt auf den operativen Befund ist es jedoch sehr wahrscheinlich, dass man mit einem intensiven Retractionsprocesse von sklerotischem Narbengewebe zu thun hatte. Man muss bedenken, dass der Pat. in der gleichen Körpergegend zwei Mal eine Strumektomie, ein Mal die Nervenanastomose und Einpflanzung von Schilddrüsengewebe, eine erste Arteriopexie ohne dauernde Wirkung und eine zweite mit gutem Erfolg auf den Situs der Arterie, durchgemacht hat. Uebrigens wurde das sklerotische Narbengewebe leider nur zu gut constatirt. Endlich ist der Umstand bemerkenswerth, dass selbst nach der Tracheotomie, ein Rückfall der Athmungsbeschwerden begonnen hat. Gestützt auf diese verschiedenen Thatsachen kann man schwerlich zu einer anderen Ansicht gelangen, als dass die ursprünglichen Beschwerden, Dysphagie und Dyspnoe, wirklich durch eine Druckwirkung der abnorm verlaufenden Art. subclavia dextra veranlasst wurden.

Ein Punkt, welcher sich auf beide obigen Fälle bezieht, ist noch zu erwähnten. Obwohl die abnorme Arterie den Oesophagus nicht berührte, ist ihr Einfluss auf die Entstehung der Dysphagie in der Weise erklärlich, dass die Speiseröhre den Druck der Arterie durch die Vermittlung der dazwischen liegenden Trachea erleiden musste.

Es sei mir gestattet zum Schlusse eine vor kurzer Zeit publicirte, aber wenig bekannte Beobachtung von Th. Laskowski anzuführen welche ebenfalls zeigt, dass die links entspringende Art. subclavia dextra anatomische Veränderungen in Nachbarorganen verursachen kann.



Im Präparirsaal des anatomischen Institutes Genf fand sich die fragliche Abnormität bei der Leiche eines 59jährigen Mannes. Die Subclavia dextra war der letzte linksseitige Ast des Arcus aortae; sie bog sich nach hinten und rechts und ging dann in fast horizontaler Richtung auf der Höhe des zweiten Brustwirbels zwischen Wirbelsäule und Oesophagus nach rechts. An der Kreuzungsstelle bot der Oesophagus eine quere rinnenförmige Depression dar, in welcher die Arterie wie aufgenommen lag. Die Carotiden entsprangen aus einem gemeinsamen mittleren Stamm; die rechte Carotis verlief schräg hinauf vor der Trachea, die sie gerade auf der Höhe des Durchgangs der Subclavia hinter dem Oesophagus kreuzte. Leider war es unmöglich Angaben über die Krankheitserscheinungen zu erhalten, an welchen der Verstorbene gelitten hat. Solche anatomische Verhältnisse dürften jedoch nicht ganz ohne klinische Bedeutung gewesen sein.

Schlusssätze.

1. Die früher als Dysphagia lusoria bezeichneten Schlingbeschwerden in Folge abnormen linksseitigen Ursprungs der Art. subclavia dextra ist kein hypothetisches Krankheitsbild, sondern kann wirklich vorkommen.
2. Bei praetrachealem Verlaufe der betreffenden Arterie kann es auch zu einer Dyspnoea lusoria kommen.
3. Es ist in gewissen Fällen möglich und indicirt diese Zustände operativ zu beseitigen.
4. Bei praetrachealem Verlauf der Subclavia ist die Arteriopexie gegen das Sternum mittelst eines streifenförmigen Lappens aus dem linken M. sternomastoïdeus ein ungefährliches und nützliches Operationsverfahren.
5. Bei retrotrachealem oder namentlich bei retrooesophagealem Verlauf, dürfte die Unterbindung und Trennung der Subclavia das sicherste Mittel sein um die Beschwerden zu heben.

Literatur.

Autenrieth in Zenker und Ziemssen: Die Krankheiten des Oesophagus. Handb. d. spec. Pathol. und Therapie. Bd. VII. 1. Hälfte.

Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1874.

Bayford in Zenker und Ziemssen etc.

Demarquay, Sur les anomalies de l'artère sous clavière. Comptes rendus. T. 27. No. 5.

Fleischmann in Zenker und Ziemssen etc.

W. Gruber, Abhandlungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. Petersburg 1852.



Hamburger in Zenker und Ziemssen etc.
Hulme in Zenker und Ziemssen etc.
Franz König, Die Krankheiten des unteren Theils des Pharynx und des Oesophagus. Deutsche Chirurgie. Lief. 65. Stuttgart 1880.
W. Krause in Zenker und Ziemssen etc.
Th. Laskowski, Inaug.-Diss. Genève 1907.
H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grösseren Arterienstämme. Virchow's Archiv Bd. 12. S. 310.
R. Quain, On the arteries of the human body etc. London 1844.
Rehn, Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1906.
F. Tiedemann, Tabulae arteriarum. Carlsruhe 1822.
Zenker und Ziemssen, Die Krankheiten des Oesophagus, in Handb. d. spec. Pathologie und Therapie. Bd. VII. 1. Hälfte.



XLIX.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Bier.)

Endresultate der Lexer'schen Arthrodese am Sprunggelenk.

Von

Dr. M. Schewandin,

dirig. Arzt des Krankenhauses der Medicinischen Gesellschaft in Charkow (Russland).

(Mit 5 Textfiguren.)

Die Arthrodese der paralytischen Gelenke hat einerseits die Aufgabe, dem Kranken den Gebrauch der Gelenke des gelähmten Gliedes zu ermöglichen — andererseits ihn von den Nachtheilen und Unbequemlichkeiten, die beim Tragen eines orthopädischen Apparates entstehen, zu befreien. Nach dem Kniegelenk nimmt das Sprunggelenk die zweite Stellung in Bezug auf Häufigkeit von Arthrodesebildung ein. Von allen zahlreichen Operationsmethoden, die bei diesem Gelenk angewandt werden, entsprechen die meisten nicht den oben erwähnten Aufgaben.

Bei meinem Studienaufenthalt in Berlin am Ende des Jahres 1912 und der ersten Hälfte des Jahres 1913 hatte ich Gelegenheit, die Endresultate der Arthrodese des Sprunggelenkes nach Lexer-scher Methode zu studiren. Es stand mir hierzu das Krankenmaterial der Königlichen chirurgischen Klinik zur Verfügung und spreche ich an dieser Stelle Herrn Geh.-Rath Bier für sein freundliches Entgegenkommen und gütige Ueberlassung des Krankenmaterials zu diesem Zwecke meinen verbindlichsten Dank aus. Desgleichen spreche ich dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Schultze, meinen verbindlichsten Dank aus für seine werthvollen Vorschläge und die Hilfe, die er mir bei meinen Untersuchungen zu theil werden liess.

Im Jahre 1907 erschien in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift" eine kurze Mittheilung über die Arthrodese nach

der Methode von Lexer[1]) und im darauffolgenden Jahre gab Lexer[2]) selbst auf dem 37. Congress der Deutschen Chirurgen eine ausführliche Beschreibung seiner Methode. Aehnlich wie in der Therapie der Fracturen der Gelenke die Vernagelung durch Knochenstifte angewandt wird, gebraucht Lexer dieselbe Methode bei der künstlichen Ankylose paralytischer Gelenke, und zwar war er der Meinung, dass diese Operation am meisten bei dem Sprunggelenk anzuwenden sei. Das Wesentliche seiner Methode besteht in Folgendem:

Dem Fuss wird eine normale Stellung gegeben und in der Plantarfläche der Ferse — in der Gegend dicht vor dem Tuber calcanei — ein Längsschnitt von 3 cm, tief in die Weichtheile bis auf den Knochen gemacht. Die Ränder der Wunde werden durch Haken auseinander gezogen und durch den Calcaneus, Talus und durch den unteren Endtheil der Tibia wird ein Kanal gebohrt, in welchen ein Knochenstift eingesetzt wird. Durch mehrere Hammerschläge wird der Stift in den Kanal hineingetrieben und der überstehende Rest des Bolzens mittels Lüer'scher Zange bis auf das Niveau der Plantarfläche abgekniffen. Sofort nach der Operation besteht eine Versteifung des Gelenkes. Als Material für die Herstellung des Bolzens dienten ihm die Knochen der Fibula einer wegen Altersgangrän amputirten Extremität, oder in der Minderzahl der Fälle Knochen der Fibula von demselben paralytischen Glied. Die Verwendung von Leichenknochen hatte immer Entzündungsschmerzen, Fistelbildung und schnelle Resorption des implantirten Knochens zur Folge.

Der Vortheil der einfachen und technisch leichten Methode von Lexer besteht darin, dass die Gelenkenden durch einen menschlichen Knochen miteinander verbunden werden. Dieser letztere wird in die Zwischenräume des Gelenkes hinein genagelt, wo jetzt die Theile, die in den Gelenkspalten liegen, in neue Lebensbedingungen kommen, und wo sie sich zwischen Geweben befinden, die in Bezug auf ihren histologischen Bau und physiologische Function ganz anders sind. Frangenheim[3]) hat sich, um sie

1) E. Lexer, Versteifung paralytischer Gelenke mittels Knochenbolzens. Verein f. wiss. Heilkunde in Königsberg, Sitzung vom 5. Nov. 1906. — Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 8.

2) E. Lexer, Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Archiv f. klin. Chir. 1908. Bd. 86. H. 4. S. 939.

3) P. Frangenheim, Experimentelle und klinische Erfahrungen über die Arthrodese durch Knochenbolzung. Archiv f. klin. Chir. Bd. 90. H. 2. S. 437.



noch zu vervollkommnen, mit dieser Methode am eingehendsten sowohl klinisch wie experimentell beschäftigt. Er hat 20 Fälle von Arthrodese des Fuss- und Kniegelenkes aus der Lexer'schen Klinik beobachtet, und zwar waren das Kranke im Alter von

1—10 Jahren	. . .	12 Patienten
10—15 „	. . .	3 „
15—20 „	. . .	5 „

Seine klinische Beobachtungen haben erwiesen, dass die Arthrodese mittels Knochenbolzens sicher erzielt werden kann, wenn die Operation gelingt. Bei einigen Fällen konnte er seine Patienten $2^1/_2$ Jahre lang beobachten. Es wurde bei 7 Patienten für die Arthrodese des Sprunggelenkes als Material die Fibula des Patienten selbst mit oder ohne Periost entnommen, dann in anderen 4 Fällen die Fibula eines soeben amputirten Gliedes und in 9 Fällen ausgekochte Leichenknochen.

Nach diesen Operationen wurde von Frangenheim bindegewebige Verwachsung der Gelenkenden beobachtet, trotz der starken Resorption des Knochens. Eine ossale Ankylose des Talo-Cruralgelenkes war bei keinem der untersuchten Fälle zu beobachten, doch glaubt er in Zukunft dies bei einigen Patienten erwarten zu dürfen. Irgend welche Störungen im Knochenwachsthum bei der künstlichen Ankylosebildung des Sprunggelenkes konnte Frangenheim nicht feststellen. Alle theoretischen Voraussetzungen, dass bei der Ankylose des Kniegelenkes eine störende Wirkung ausgeübt werden könnte, hatten sich bei den beobachteten Operationen von Kindern nicht bestätigt; jedoch empfiehlt dieser Autor die Lexer'sche Methode am Kniegelenk mit Rücksicht auf die nur bei Erwachsenen positiven Resultate nur bei diesen anzuwenden.

Ausser dieser — man könnte sagen: grundlegenden — Arbeit von Frangenheim finden wir in der Literatur über die uns interessirende Frage nur eine spärliche Zahl von Mittheilungen.

So hat Wille[1]) in einem Fall den oberen Theil der Fibula mit intactem Periost, der bei Amputation einem Unterschenkel entnommen wurde, bei einem 10jährigen Jungen mit angeborenem Defect der Fibula zur Bolzung des Fussgelenkes nach Lexer's

1) Wille, Freie Knochenplastik zur Ankylosirung des Fussgelenkes bei angeborenem Fibuladefect. Norsk Magaz. f. Laegevid. 1909. No. 2. — Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 317.



Methode verwandt. Es bildete sich eine Ankylose mit verbesserter Function der Extremität.

Dann hat Biesalski[1]) auf dem 9. orthopädischen Congress in Berlin bei der Discussion über das Referat Bade's über das Thema der Arthrodesenbildung durch Vernagelung vermittels eines Elfenbeinstiftes die Meinung ausgesprochen, dass die Arthrodese nur bestehen bliebe, solange der implantirte Knochen nicht resorbirt wird.

Storp[2]) hat auf demselben Congress Ergänzungen über die Anwendung der Lexer'schen Methode gemacht. Er schlägt zur Implantirung einen querfingerdicken und 12—15 cm langen Knochen vor. Dann hält er für nothwendig, vor der Operation die Stellung des Fusses zu corrigiren und die Extremität 8 Tage lang in der verbesserten Stellung in einem Gipsverband zu halten. Bei der Operation selbst muss man sich — seiner Meinung nach — mit einem kleinen Schnitt in die untere Fersengegend beschränken und den Bolzen auf die Art hineinjagen, wie man einen Nagel einklopft, ohne vorherige Bohrung eines Kanales.

W. Böcker[3]) hat bei einem 3jährigen Kinde ebenfalls eine Arthrodese des Sprunggelenks nach der Lexer'schen Methode gebildet. Er bediente sich dabei eines Knochenspahns aus der Tibia des gelähmten Gliedes. Zwei Monate nach der Operation hat sich das Bett des Knochenbolzens in Folge der Lockerung seines oberen Theiles verändert. Das Sprunggelenk war noch fixirt mit geringem Herabhängen des Vorderfusses. Ein Jahr später ist das Fussgelenk beweglich; das Stück des Knochenbolzens zwischen Tibia und Talus ist resorbirt, und es bestand nun ein oberer und ein unterer Theil. Der untere Theil ist verdickt und nach Meinung des Verfassers ist die Verdickung durch Periostwucherung entstanden. In dem unteren Sprunggelenk sieht der Bolzen aufgehellt aus. Zu allen diesen Nachtheilen der Operation kam hinzu die Verkrümmung des Unterschenkels, die in Folge der Wegnahme des Knochens durch die Implantation entstanden war. Die Mittheilungen über diesen Fall machte Böcker auf dem 10. orthopädischen Congress und die Mehrzahl derer, die an der Discussion theilnahmen, wiesen auf

1) Biesalski, Verhandl. des 9. Congr. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chirurgie, 1910. Discussion.

2) Storp, ebenda.

3) W. Böcker, Die Spätfolgen der Knochenbolzung beim paralytischen Gelenk. Verhandl. des 10. Congr. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chir. 1911.



die Nachtheile der Verwendung von Knochenbolzen in der Therapie paralytischer Gelenke hin.

Aus diesem Allen sehen wir also, dass verschiedene Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen zu verschiedenen Ergebnissen kommen. Es ist uns möglich, die Endresultate der uns interessirenden Operationen zu verfolgen und so wollen wir unsere Aufmerksamkeit auf die Beschreibung unserer Fälle lenken.

Bevor wir das thun, möchte ich in aller Kürze einige theoretische Bemerkungen über die Bestandtheile des Knochenbolzens machen, unter Berücksichtigung der neueren Ansichten über Knochenregeneration.

Auf Grund einer ganzen Reihe experimenteller Untersuchungen der letzten Jahre wurde die Bedeutung des Periostes für die Neubildung des Knochens bei der Regeneration des alten Knochens sehr in Zweifel gezogen. Jedenfalls hat das Periost nicht die Bedeutung für die neubildende Thätigkeit des Knochens, wie das Axhausen[1]) lehrt, welcher ihm die Hauptrolle dabei zuschiebt. Seine Bedeutung soll mehr eine secundäre sein.

Nach Frangenheim[2]) sind als Hauptquellen der Knochenregeneration und Knochenbildung die knochenbildenden Elemente an den Knochenbruchflächen zu betrachten, an die der implantirte Knochen grenzt.

N. J. Baschkirzew und N. N. Petroff[3]), [4]) kommen bei dieser Frage zu folgendem Schluss: „Als Hauptquelle der Knochenregeneration bei der Implantirung von Knochen zwischen Weichtheilen muss man diejenigen jungen bindegewebigen Zellen ansehen, welche sich aus dem Granulationsgewebe, das um den Knochen wuchert, bilden, ebenfalls in alle Spalten und Höhlen hineinwuchern, um sich in Osteoblasten und Knochenzellen metaplastisch umzuwandeln."

Alle Autoren sind darin einig, dass man zur Knochenimplantation als bestes Material lebenden Knochen derselben Art und womöglich von demselben Individuum verwenden soll.

1) Axhausen, Histologische Untersuchungen über Knochentransplantation am Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 9. H. 3—4.

2) P. Frangenheim, Dauererfolge der Osteoplastik am Thierversuch. Archiv f. klin. Chir. Bd. 93. H. 1. S. 191.

3) N. J. Baschkirzew und N. N. Petroff, Beiträge zur freien Knochenüberpflanzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 113. H. 5—6. S. 490.

4) N. N. Petroff, Die freie Osteoplastik. Russ. Monographie. St. Petersburg 1913.



Was das Knochenmark anbetrifft, so erkennen alle Forscher seine knochenbildende Fähigkeit an, ja Bier[1]) kommt bei seinen Beobachtungen über Knochenregeneration zu dem Schluss, dass die Bedeutung des Knochenmarks für die neubildende Thätigkeit der Knochen eine viel grössere ist, wie allgemein angenommen wird. Selbstverständlich verlangen alle diese Theorien ihre Begründung und Bestätigung. Für uns aber ist die Thatsache ausser Zweifel, dass Knochenmark und Periost bei Implantirung an anderen Stellen ihre neubildende Thätigkeit weiter fortsetzen.

Das paralytische Gelenk wird bei der Lexer'schen Methode mittelst eines Bolzens versteift. Als Material dazu muss man Knochen benutzen, die ein Maximum an Widerstandsfähigkeit besitzen und in Folge grösserer Wundfläche zum knöchernen Verheilen neigen. Diesen Anforderungen entspricht ein Knochen, der noch Knochenmark und Periost besitzt. Die Abschürfung des Periostes bei der Eintreibung in den gebohrten Kanal braucht man nicht zu befürchten. Storp (l. c.) konnte sich bei einem Kranken, bei dem es nöthig war, den Bolzen wieder herauszunehmen, davon überzeugen, dass das Periost unverletzt geblieben war.

In unseren Fällen, welche wir hier zu beschreiben beabsichtigen, ist zur Ueberpflanzung der Knochen mit vollständig erhaltenem Periost und Knochenmark von dem gleichen Bein desselben Patienten genommen worden. In der Mehrzahl der Fälle haben wir uns zu diesem Zwecke Spähne aus der Vorderfläche der Tibia herausgesägt und nur in vereinzelten Fällen nahmen wir die Fibula in ihrer gesammten Dicke. Die Operation wurde im grossen Ganzen nach Lexer'scher Methode ausgeführt. Als sehr brauchbares und bequemes Instrument hat sich bei der Aussägung der Knochenspange die elektrische Kreissäge erwiesen. Ich muss auch erwähnen, dass man sich in der Bier'schen Klinik bei der Bohrung des Kanals eines Zimmermannsbohrers bedient, mit verschieden starken Ansätzen. Diese verschiedenen grossen Ansätze erlauben je nach dem Alter des Patienten die Weite des Bohrkanales verschieden zu gestalten.

Es kommt zuweilen vor, dass die Spitze des Bolzens nach der einen oder anderen Seite abweicht und dann aus der Tibia hervorschaut. Da braucht nur diese Spitze durch eine kleine In-

1) A. Bier, Beobachtungen über Knochenregeneration. Archiv f. klin. Chir. Bd. 100. H. 1. S. 91.



cision an der entsprechenden Seite freigelegt und abgetragen zu werden. Das Resultat wird dadurch nicht geschädigt [Schultze][1]). Nach der Operation kommt das Glied 6—8 Wochen in einen Gipsverband und danach 2—4 Monate ungefähr in eine Gehschiene.

Nachstehend folgen hier unsere Fälle und zwar sind die Fälle 2—5 Jahre lang beobachtet worden. Wir haben dabei unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die functionellen Endresultate der Operation gerichtet und durch Röntgenaufnahmen den Zustand des Bolzens untersucht.

1. M. B., 17jährige Patientin. 12. 5. 08 Knochenbolzung des rechten Sprunggelenkes und bogenförmige Resection des Kniegelenkes ohne folgende Bolzung. Der Bolzen wurde von der vorderen Fläche der Tibia der gelähmten Extremität entnommen.

Befund am 20. 2. 13: Die Patientin trägt wegen Verkürzung des Gliedes einen orthopädischen Apparat bis zum Kniegelenk mit Seitenschienen und erhöhte Sohlen. Ohne den Apparat kann Patientin weder gehen, noch stehen. Sie bewegt zich mit Hilfe eines Stockes oder einer Krücke. Beim Auftreten ohne Apparat werden Schmerzen in der Gegend des Malleolus externus und an dem vorderen Theil des Fussrückens geäussert. Dabei berührt die Sohle in ihrer ganzen Ausdehnung den Boden, sonst hängt die Spitze schlaff herab. Im Sprunggelenk ist passive Beweglichkeit in einem Winkel von 15—20 ° (bei der Bewegung Crepitation) vorhanden; desgleichen können beschränkte Rotationsbewegungen ausgeführt werden. — Beim Wetterwechsel verspürt die Patientin im Fussgelenk und in der Ferse Schmerzen; ebenfalls Schmerzen an der ganzen Stelle, von der der Knochen zur Transplantation entnommen wurde. Die Tibia ist vollständig regenerirt. An der Stelle, wo der Knochen entnommen wurde, zeigt sich eine kleine Exostose. Die Narbe in der Haut ist verschiebbar. Das Kniegelenk ist vollständig steif.

Die Länge des rechten Beines von Spina ant. sup. os. ilei bis zum Malleolus internus beträgt 75 cm, die des linken 87 cm.

Röntgenaufnahmen: Die ersten stammen vom 17. 8. 08. Der Bolzen sitzt in der vorderen Hälfte beider Gelenke. Sein oberer Theil liegt 4 cm tief in der Tibia. Seine Flächengrösse beträgt 10,0 × 1,0 cm[2]). Der Endtheil des Bolzens ragt nicht aus der Unterfläche des Calcaneus heraus.

Die letzte Röntgenaufnahme wurde am 20. 2. 13, also 4 Jahre, 9 Monate nach der Operation gemacht. Spuren des Bolzens hatten sich nur an der Grenze zwischen Talus und Calcaneus erhalten, sonst sind seine Umrisse vollständig verschwunden. Es sind sehr starke spongiöse Verdichtungen sichtbar, die etwa zwei Mal so gross wie die Breite des Bolzens sind. Der Bolzen selbst ist im Talo-Calcaneusgelenk als eine leicht nach vorn gekrümmte, verdichtete Platte von 1,0 × 1,0 cm Grösse zu erkennen. Das Talo-Cruralgelenk ist frei,

1) E. Schultze, Verhandl. des 38. Congr. der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1909.

2) Alle Messungen sind an Röntgenplatten gemacht worden.



die Gelenkflächen sind glatt. In der Talo-Calcaneus-Gelenkgegend bildete sich Knochengewebe (ossale Verwachsung). Die Umrisse der Gelenkflächen sind undeutlich und verwischt.

2. A. Sch., 12 Jahre alt. 5. 6. 08 Knochenbolzung des linken Sprunggelenks und bogenförmige Resection des Kniegelenks. Der Bolzen wurde aus der Vorderfläche der Tibia der gelähmten Extremität entnommen.

Befund vom 13. 2. 13. Der Kranke kann in gewöhnlichem Stiefel gehen ohne einen Stock zu brauchen. Verkrümmung des Beines in der Kniegegend nach innen zu (Varusstellung), Auftreten beim Gehen auf den äusseren Rand der Fusssohle. Beim Heben des Beines sinkt der vordere Theil des Fusses nach unten, jedoch verursacht das keine Störung beim Gehen. Der Kranke ist im Stande 3—4 Stunden zu laufen, ohne dabei über Schmerzen zu klagen. Läuft er längere Zeit, empfindet er Schmerzen in dem vorderen Theil des Fussrückens. Passive Bewegungen des Sprunggelenkes sind im Sinne der Beugung und Streckung im Winkel von 20—25° vorhanden. Bei den Bewegungen fühlt man etwas Crepitation. Rotationsbewegungen können nicht ausgeführt werden. An der Stelle, von der der Knochen entnommen wurde, völlige Regeneration des Knochens. Die Hautnarbe ist verschieblich. Am Kniegelenk ist eine knöcherne Versteifung des Gelenkes zu constatiren. Die Länge des linken Beines von der Spin. anter. sup. os. ilei bis zum Malleolus internus beträgt 63 cm; die des rechten Beines 66 cm.

Röntgenaufnahmen: Frühere Aufnahme vom 8. 7. 08: Der Bolzen sitzt in der richtigen Lage. Er geht durch den hinteren Theil des Talo-Calcaneusgelenkes und ist als 8,5 cm langer und 1,2 cm breiter Streifen erkennbar. Das obere Ende des Bolzens geht 2,5 cm tief in die Tibia hinein, das untere Ende reicht 0,5 cm tiefer als der Calcaneus.

Die letzte Röntgenaufnahme vom 13. 2. 13, also 4 Jahre, 8 Monate nach der Operation:

Der Bolzen ist in dem Talo-Calcanealgelenk noch zu sehen. An einer Stelle, in der Gegend des unteren Theiles des Schienbeines, über der Metaphyse, findet man an Stelle des Knochens: streifige Verdichtungen der Spongiosa, die undeutliche Umrisse zeigen. Desgleichen findet man solche Verdichtungen im Talus und Calcaneus; an der Grenze zwischen den beiden letzteren Knochen ist der Bolzen als 1,5 × 1,5 cm grosser Streifen wahrzunehmen. Oben und unten geht dieser Streifen, ohne scharfe Grenzen, in fächerartige Verdichtungen der Spongiosa über. Der Gelenkspalt des Talo-Cruralgelenkes ist frei; die Oberflächen dieses Gelenkkörpers sind glatt. Der Gelenkspalt des Talo-Calcaneusgelenkes ist bis auf die Stelle, an der sich der oben erwähnte Streifen befindet, ebenfalls frei.

3. A. P., 19 Jahre alte Patientin. 23. 3. 09: Bolzung des rechten Sprunggelenkes und bogenförmige Resection des Kniegelenkes. Der Bolzen ist entnommen worden von der vorderen Fläche des Schienbeines des gelähmten Gliedes.

Nach der Operation hatte die Patientin 7 Monate einen Gipsverband und dann einen orthopädischen Apparat getragen. Bei Entfernung des Apparates



konnte die Patientin gehen, tritt dabei jedoch mit dem äusseren Rande des Fusses auf und hat dabei Schmerzen. Infolgedessen wurde am 26. 5. 10 unter Aethernarkose der Unterschenkel in der Höhe der Malleoli fracturirt, um die Stellung des Fusses corrigiren zu können. Darauf wurde ein Gipsverband 7 Wochen angelegt.

Fig. 1.



A. P. Letzte Aufnahme vom 3. 4. 1913.

Befund vom 4. 4. 13: Die Kranke ist im Stande mittels eines Stockes auf dem operirten Beine zu gehen; sie hat keine Schmerzen. Ein wenig Schmerzen spürt die Patientin bei schlechtem Wetter und wenn sie verstimmt ist. Beim Auftreten berührt sie den Fussboden mit der ganzen Fläche der



Fusssohle; der Fuss steht in rechtwinkliger Stellung zum Unterschenkel. Es besteht völlige Versteifung des Sprunggelenkes; weder Beugebewegungen, noch Rotationsbewegungen des Fusses sind möglich. Infolge geringer Verkürzung des Beines, trägt die Patientin einen orthopädischen Stiefel mit Einlagen und seitlichen Verstärkungen aus Fischbein. An der Stelle, wo der Knochen entnommen wurde, besteht keine Schmerzhaftigkeit. Der Knochen ist vollständig regenerirt. Die Narbe in der Haut ist beweglich. Die Kranke kann, ohne müde zu werden, $^{3}/_{4}$ Stunden gehen. Feste Versteifung des Kniegelenkes.

Die Länge des rechten Beines beträgt 83 cm, die des linken Beines 84 cm.

Aeltere Aufnahmen: Stammen vom 10. 4. 09. Der Bolzen ist in seiner richtigen Lage sichtbar. Seine Grösse beträgt 9,0 × 1,0 cm, davon in der Tibia 2 cm lang. 7 Monate später ist der eingepflanzte Knochen am unteren Ende des Schienbeins nicht mehr wahrnehmbar. In den übrigen Theilen ist seine Substanz weniger dicht als sonst, wird resorbirt und geht unmittelbar in die Spongiosaverdichtung über. Die Resorption des Bolzens ist noch stärker auf der Röntgenaufnahme anderthalb Jahre später. Am meisten hat sich derjenige Theil erhalten, der dem Talus entspricht.

Die letzte Aufnahme stammt vom 3. 4. 13, also 4 Jahre nach der Operation. Es ist deutlich die Fracturstelle des Malleolus internus zu sehen. Der Malleolus externus ist vielleicht durch die Fractur verdickt. Der knöcherne Spahn ist völlig resorbirt. Die letzten Reste desselben sind noch in dem unteren Theil des Fersenbeines und zum Theil noch im Talus zu erkennen. Hier haben sich an seiner Stelle Spongiosaverdichtungen gebildet, von 2 bis 2,5 cm Breite. An derjenigen Stelle des Sprunggelenkes, an der der Bolzen eingeschoben war, ist die Gelenklinie uneben. Der Gelenkspalt ist deutlich sichtbar (partielle bindegewebige Verwachsung?). Die seitlichen Gelenkspalten — also zwischen den Malleoli und den seitlichen Gelenkflächen des Talus — sind nicht zu erkennen; sie sind mit Knochengewebe ausgefüllt. Besonders stark ist diese knöcherne Vereinigung an der Aussenseite. Der mittlere Theil des Talo-Cruralgelenkes (frontale Aufnahme) ist frei, der Knorpel des Gelenkes ist glatt. Der hintere Theil des Talo-Calcaneusgelenkes ist ebenfalls mit Knochengewebe ausgefüllt. Die Grenzen der Gelenkenden sind verwischt.

4. H. F., 9 Jahre alt. 11. 10. 09: Bolzung des linken Sprunggelenkes. Der Bolzen stammt von der vorderen Fläche des gelähmten Gliedes. Bei dem Kranken wurde im Alter von 2 Jahren die Bildung der Arthrodese in Leipzig versucht, aber ohne Erfolg; deswegen musste man 4 Jahre darauf die Operation wiederholen.

Befund am 11. 3. 13. An der Vorderfläche des Sprunggelenkes und hinter dem Malleolus externus gut geheilte Narben; ausserdem am Schienbein Narben von der zweiten Operation (Lexer'sche Bolzung).

Die Kranke ist imstande das operirte Bein beim Gehen gut zu gebrauchen, hat keine Schmerzen. Der Fuss ist in Ruhe und bei Bewegung in sehr stark ausgesprochener Pes equinus-Stellung. Die Achillessehne hat sich nach der Tenotomie gut regenerirt. Flexion und Rotationsbewegungen sind so gut wie vollständig möglich. Das Gehen wird durch einen orthopädischen Stiefel mit Einlage und Seitenstangen von Fischbein erleichtert. Völlige Regeneration des

Knochendefectes in der Tibia, der der Bolzen entnommen wurde. Keine Schmerzen. Beim Wetterwechsel ebenfalls keine Schmerzen. Die Narbe ist beweglich. Die Länge des rechten Beines beträgt 59 cm, die des linken 57 cm.

Fig. 2.



H. F. Aufnahme vom 22. 12. 1909.

Röntgenaufnahmen vom 22. 12. 09. Der Bolzen ist in der entsprechenden Stellung zwischen den beiden Gelenken als breiter Streifen sicht-



bar; seine Grösse: 8,5×0,75 cm. In dem unteren Theil des Schienbeins ist er als 3,5 cm langer Streifen zu sehen.

Die letzten Aufnahmen vom 11. 3. 13 — also 3 Jahre 5 Monate nach der Operation:

Der Bolzen ist vollständig resorbirt. In seiner ganzen Länge ist die Spongiosa verdickt. Die Breite dieser Verdickung beträgt etwas mehr als die

Fig. 3.



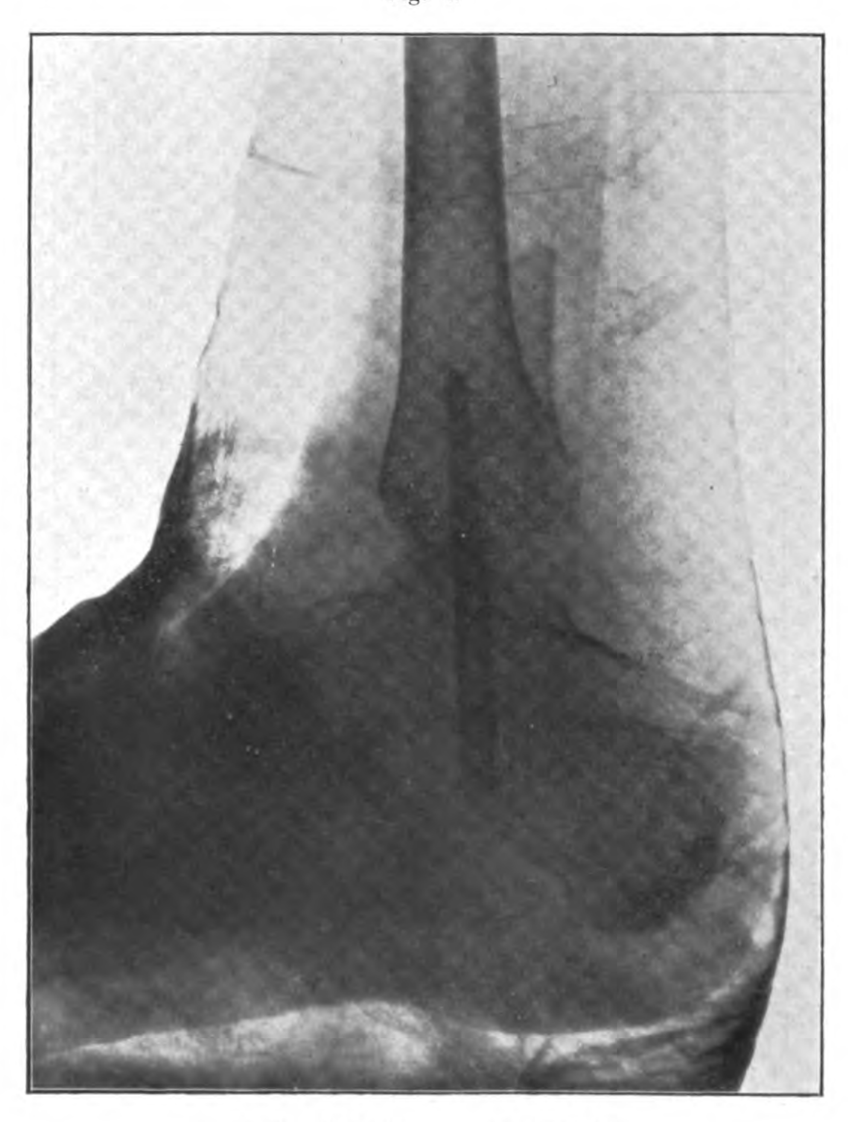
H. F. Letzte Aufnahme vom 11. 3. 1913.

Breite des Bolzens. Das Bett des Bolzens ist jedoch in der Talusgegend zu erkennen, dagegen in Calcaneus und Tibia weniger deutlich. Die Oberfläche des Gelenkkörpers ist glatt. Die Epiphyse des unteren Tibiaendes sieht wie verdickte Spongiosa des Knochens aus.

5. A. G., 25 Jahre alt. 1. 12. 10: Knochenbolzung des rechten Sprunggelenkes. Den Bolzen bildet die Fibula mit Periost und Knochenmark von demselben Kranken.

Befund am 10. 2. 13: Seit der Operation muss der Patient einen orthopädischen Apparat für das ganze Bein tragen. Ohne Apparat kann der

Fig. 4.

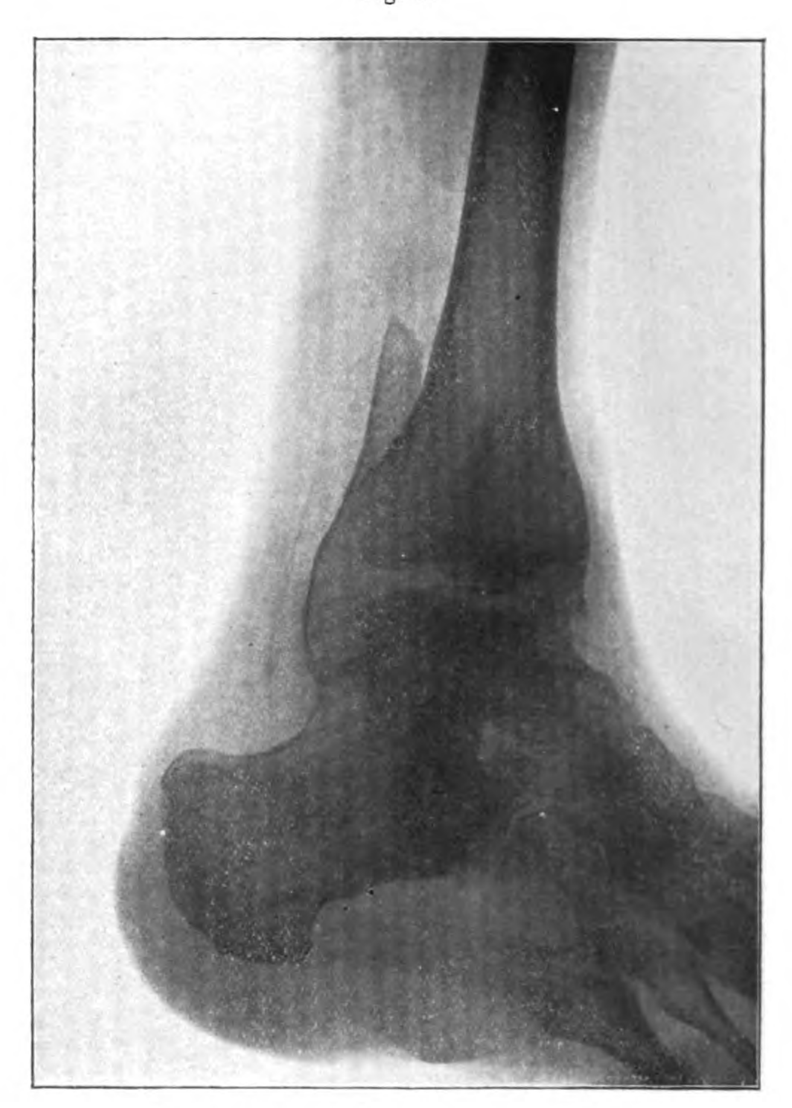


A. G. Aufnahme vom 7. 1. 1911.

Kranke nur ungefähr 15 Minuten gehen; danach hat er Schmerzen in dem vorderen Theil des Fussrückens, im Fussgelenk und im äusseren Knöchel. Die Schmerzen sind am meisten beim Treppensteigen zu verspüren. Die Stellung des Fusses zum Unterschenkel ist eine normale. Beim Heben des Beines sinkt

fast der ganze Fuss nach unten. Die Beweglichkeit des Fusses beträgt 25°, dabei fühlt man deutlich Crepitation. Rotationsbewegungen sind nicht ausführbar. An der Stelle, wo der Knochen entnommenwurde, ist eine eingezogene, schmerzlose Narbe. Der Knochen hat sich hier nicht regenerirt.

Fig. 5.



A. G. Letzte Aufnahme vom 10. 2. 1913.

Röntgenaufnahmen: Alte Aufnahmen vom 7. 1. 11. Der Bolzen ist als breiter Streifen von 10,0 × 1,0 cm sichtbar. In den Unterschenkel ragt er 4 cm tief hinein.

Die letzten Aufnahmen vom 10. 2. 13, also 2 Jahre 2 Monate nach der Operation: Die Umrisse des Bolzens sind in der Tibia kaum sichtbar. Sein

oberer und unterer Theil ist resorbirt. Je mehr er sich dem Gelenkspalt des Talo-Cruralgelenkes nähert, desto undeutlicher wird er; schon in der Gegend, wo der knorpelige Theil des Talus beginnt, ist er nicht mehr sichtbar. In der Gelenkhöhle sind an seiner Stelle 4 Streifchen von 1 oder 2 mm Dicke zu sehen, die bald ihre Continuität verlieren und dann in kleinere, zum Gelenkspalt vertical verlaufende Streifchen zerfallen. In dem Talo-Calcaneusgelenk ist der Bolzen deutlicher zu erkennen. Seine Umrisse sind klarer; man kann sogar noch die Corticalschicht und die Markhöhle der implantirten Fibula erkennen. In der Vorderfläche des Talo-Calcaneusgelenkes sieht man vor der eingebolzten Fibula Verdichtungen im Knochengewebe. Nach hinten zu haben sich in dem Bolzen sowohl in der Tibia, wie im Talus Verdickungen entwickelt, sodass der Schatten des Bolzens im Röntgenbild keulenfömig angeschwollen erscheint. Diese Anschwellungen liegen dicht an der Knorpelknochengrenze. Die Gelenkspalten der beiden Gelenke, durch die die Fibula gebolzt ist, sind deutlich zu erkennen. Die Knorpelconturen sind im allgemeinen glatt; nur an den Gelenkoberflächen des Talus und der Fibula sind halb durchsichtige Unebenheiten wahrnehmbar.

Ausser diesen von mir selbst untersuchten Fällen kann ich auf Grund brieflicher Mittheilungen noch über 4 weitere Patienten berichten.

3 Patienten haben sich in der zweiten Hälfte des Jahres 1908 im Alter von 2, $2^1/_2$ und 16 Jahren und der vierte Patient in der ersten Hälfte des Jahres 1909, im Alter von 9 Jahren operiren lassen. Alle vier Patienten gehen auf den operirten Beinen. Einer von ihnen kann sehr lange Zeit gehen, zwei andere Patienten können sich 10 bis 30 Minuten, der vierte nur sehr wenig — so gut wie garnicht — bewegen.

Einer der Patienten verspürt im Fussgelenk Schmerzen. Zwei Patienten treten beim Gehen mit dem äusseren bezw. dem inneren Rande der Fusssohle auf. Störungen beim Gehen infolge des Herabhängens des Fusses haben 3 Patienten. Von diesen 3 sinkt bei 2 Patienten der ganze Fuss völlig herab; seitliche Bewegungen sind nur bei einem Patienten vorhanden.

Einen orthopädischen Apparat benutzen 2 Kranke, von welchen einer seitliche Schienen und Einlagen trägt. Die letzteren beiden Patienten klagen auch über Schmerzen beim Wetterwechsel an der Stelle, von der der Knochen entnommen wurde.

Bevor wir nun zur Betrachtung unserer Fälle übergehen, möchte ich noch einige Bemerkungen über die Frage machen: Was für Anforderungen stellt man an die Arthrodese des Sprunggelenkes? Soll man ausser dem Talo-Cruralgelenk auch das Talo-



Calcaneusgelenk versteifen? Ueber die letzte Frage gehen die Meinungen auseinander.

Viele Autoren glauben, dass man sich mit der Versteifung des Talo-Cruralgelenkes begnügen solle, die Beweglichkeit des Talo-Calcaneusgelenkes zu erhalten sei wünschenswerth, da sie den Gang elastisch mache und ermögliche, sich auf unebenen Flächen zu bewegen.

Andere Autoren, wie Samter[1]), Zinsmeister[2]) wiesen auf die Nothwendigkeit hin, das Talo-Calcaneusgelenk ebenfalls zu fixiren; damit keine abnormen Bewegungen zustande kommen können.

Karewsky[3]) und Nieny[4]) meinten, dass man jeden Fall besonders individualisiren müsse, denn es kommt vor, dass durch Lähmung aller Muskeln beide Gelenke zum Schlottern gebracht werden. In solchen Fällen sei es nothwendig, sogar das Chopart'sche und auch die anderen kleinen Gelenke zu fixiren und bisweilen zugleich die Equinusstellung auch tendinös zu corrigiren. Mit solchem Vorgehen kann man dann allen Möglichkeiten der abnormen Stellung des gelähmten Gliedes gerecht werden.

Was die Art der Versteifung anbetrifft, so sind Lorenz[5]), Vulpius[6]), Wittek[7]), Cramer[8]), u. A. für die ossale Ankylose der Gelenke.

Bade[9]) äussert die Ansicht, dass eine gewisse Beweglichkeit — von ungefähr 20° — (fibröse Versteifung) den Gang leichter und elastischer macht. Kurz darauf aber ändert dieser Autor schein-

1) O. Samter, Ueber Arthrodese im Fussgelenk. Centralbl. f. Chir. 1895. No. 21. S. 497.

2) O. Zinsmeister, Ueber die operative Behandlung paralytischer Gelenke (Arthrodese). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 26. H. 5—6. S. 498.

3) F. Karewsky, Die Arthrodese im Fussgelenk. Centralbl. f. Chir. 1895. No. 25. S. 593.

4) K. Nieny, Zur Behandlung der Fussdeformitäten bei ausgedehnten Lähmungen. Archiv f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. Bd. 3. S. 60.

5) A. Lorenz, Ueber die Indicationen der Arthrodese und der operativen Arthrolyse. Verhandl. d. 11. Congr. d. Deutschen Gesellsch. f. orthopäd. Chir. 1912. S. 189.

6) O. Vulpius, Ueber den Werth der Arthrodese. Münch. med. Wochenschrift. 1908. No. 7.

7) A. Wittek, Zur Technik der Arthrodese des oberen Sprunggelenkes. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 17. S. 593.

8) K. Cramer, Beitrag zur Arthrodese des Talocruralgelenks. Centralbl. f. chir. u. mech. Orthop. 1910. Bd. 4. H. 3. S. 113.

9) P. Bade, Zur Technik der Arthrodesenoperation. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 22. H. 1—3. S. 224.



bar seine Auffassung und schlägt auf dem 9. orthopädischen Congress die Arthrodese des Sprunggelenkes mittels eines Elfenbeinstiftes vor, will also nunmehr auch eine völlige knöcherne Vereinigung erzielen.

Wir sehen also, dass die allgemeine Auffassung dahin tendirt, die Arthrodese des Sprunggelenkes durch die ossale Versteifung des Talo-Cruralgelenkes herbeizuführen. An unseren Fällen festzustellen, ob dieses Ziel mit der von Lexer inauguirten Bolzung gelingt, war meine Aufgabe. Sie erfüllt diese Erwartungen nicht, das möchte ich hier vorwegnehmen. Der Bolzen wird stets resorbirt.

Die Röntgenbilder zeigen, dass die Resorption des Knochenbolzens am meisten in der Knorpelgegend der Tibia erfolgt; während der Knochen in der Gelenkhöhle (Fall 5) als Streifen zu erkennen ist, findet man in der Knorpelgegend keine Spur von dem Bolzen. Dem tibialen Theil folgt in der Resorption zunächst der Theil des Bolzens in der Talus- und dann in der Calcaneusgegend. Er verschwindet allmählich überhaupt und an seine Stelle treten nun Spongiosaverdichtungen, die viel ausgedehnter sind, als die Breite des Bolzens. Die Spongiosaverdichtungen sind auch an den Epiphysenlinien des unteren Tibiaendes zu sehen und sind dieselben in Fall 4 besonders deutlich hervorgetreten. Eine viel schnellere und restlose Resorption erfolgt im jugendlichen Alter (Fall 4).

In den Gelenkhöhlen findet man keine Spur des Bolzens mehr, die Knorpeloberflächen erscheinen zart und glatt. Nur in einem Falle (3) fanden wir eine knöcherne Spange im Talo-Cruralgelenk. In dem Talo-Calcaneusgelenk sind scheinbar bessere Bedingungen für knöcherne Verwachsungen gegeben. Wir können mit Sicherheit in Fall 1 und 3 eine ossale Ankylose annehmen. Hier sind auch bessere Bedingungen für die Knochenregeneration und den implantirten Bolzen vorhanden. In den Fällen 1, 2 und 5 war der Bolzen als mehr oder weniger dichter Streifen sichtbar, dessen Breite zuweilen die ursprüngliche Breite des Bolzens überragt; dabei sind die Verhältnisse im vorderen, wie im hinteren Theile des Talo-Calcaneusgelenkes gleich. Dieses verschiedene Verhalten beider Gelenke zum Bolzen ist schwer zu erklären.

Frangenheim (l. c.) sucht in der anatomischen Verschiedenheit beider Gelenke die Erklärung zu finden. Und dieser Auf-



fassung möchte auch ich mich anschliessen. Die viel festere Fixation des Talo-Calcaneusgelenkes ermöglicht eine raschere und festere Verbindung zwischen diesen Knochen als im Talocruralgelenk, wo die kleine Wunde im Knorpelgewebe verschwindet gegenüber der grossen Gelenkfläche des in so weitem Umfange beweglichen Gelenkes. Auch erscheint es, als ob der während des operativen Eingriffes eintretende Bluterguss in das untere Gelenk eine gewisse Wirkung auf die Erhaltung des Knochens dort hat.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit denen Frangenheim's (l. c.), so finden wir, dass sich die Resorpion in unseren Fällen viel langsamer vollzieht. Während Frangenheim (l. c.) nach 2 Jahren 6 Monaten volles Verschwinden des Bolzens constatirt hat, finden wir nach 2 Jahren 1 Monat die eingepflanzte Fibula zum grössten Theil erhalten, dabei ist sogar der Unterschied zwischen Corticalschicht und Knochenmark deutlich zu sehen (Fall 5). 5 Jahre später waren noch Spuren des Implantates im Talo-Cruralgelenk zu sehen. Mit der Zeit werden höchstwahrscheinlich auch diese Reste resorbirt werden. Diese Langsamkeit der Resorption in unseren Fällen lässt sich wahrscheinlich dadurch erklären, dass als Bolzenmaterial Knochen mit erhaltenem Periost und Knochenmark von demselben Kranken diente. Die functionellen Erfolge entsprechen fast immer den Veränderungen auf den Röntgenaufnahmen: Da, wo Resorption festgestellt wurde, da ist entsprechend die Fixation zwischen den Gelenkkörpern verloren gegangen: der Fuss sinkt wieder in eine Pes equinus-Stellung; passive Bewegungen im Sprunggelenk sind entweder in vollem Umfange (Fall 4) oder unwesentlich beschränkt bis 20—25° wieder vorhanden. In vielen Fällen sind Rotationsbewegungen fast garnicht zu constatiren, was mit der starken Einschränkung der Function des Talo-Calcaneusgelenkes zu erklären ist. Dabei sei bemerkt, dass dieser Vortheil auch bei jenen Kranken zu finden ist, die vor der Operation an Schlottern dieses Gelenkes gelitten haben (Fall 2 und 5). Zwei Patienten konnten das Bein mit versteiftem Gelenk beim Gehen gebrauchen, einer von ihnen gehörte zu denjenigen, die uns eine briefliche Antwort geschickt haben, und der andere ist die Kranke, die beschrieben wurde unter Fall 3. Bei den übrigen Patienten ist mehr oder weniger die Beweglichkeit des

Sprunggelenkes wieder eingetreten. Von ihnen müssen 4 Patienten einen orthopädischen Apparat benutzen.

Von den zwei oben erwähnten Fällen mit befriedigendem Erfolge können wir über den Ausgang der Operation des einen Patienten hier nicht eingehend berichten, weil wir nur briefliche Auskunft von ihm haben. Er theilt uns mit:

1. dass er auf dem operierten Beine auftreten kann und dabei keine Schmerzen empfindet.
2. Er tritt mit dem ganzen Fusse auf: beim Gehen stört ihn ein wenig die hängende Fussspitze, der ganze Fuss hängt dabei nicht.
3. Der Patient hat in der Seitenrichtung (innen und aussen) gar keine Beweglichkeit des Fusses und trägt keinen orthopädischen Stiefel.
4. Der Patient hat keine Beschwerden an der Stelle, wo der Knochen entnommnn wurde, kann andauernd laufen und es ist ihm überhaupt nichts Besonderes an seinen Beinen aufgefallen.

Genauer können wir nur von der Patientin (Fall 3) sprechen. Die Arthrodese bei dieser Kranken kann man als gelungen betrachten; trotzdem schon 4 Jahre seit der Operation vergangen sind, ist das Sprunggelenk völlig versteift. Der Fuss steht in rechtwinkliger Stellung zum Unterschenkel und die Patientin kann sich mit Hülfe eines Stockes ganz leidlich bewegen. Der Erfolg in diesem Falle ist wahrscheinlich durch Folgendes zu erklären:

Etwa ein Jahr nach der Operation wurde bei ihr eine corrigirende Fracturirung der Malleoli vorgenommen und dieser Umstand hat, glaube ich, die Versteifung des Gelenks erst vervollständigt. Auch hier hatte die Resorption schon Fortschritte gemacht, die Fixation bestand allerdings noch zur Zeit des Eingriffes in vollem Umfange. Durch die Fractur, die beide Malleoli mitbetraf, trat volle passive Beweglichkeit im Sinne der Beugung und Streckung ein. Patientin erhielt nun für 6 Wochen einen Gipsverband. Nach seiner Entfernung war feste Ankylose eingetreten. Zweifelsohne hat also hier die Fracturirung zur Arthrodesebildung hauptsächlich beigetragen: sie ist in ihrer Wirkung der Anfrischung der Gelenkenden gleichzustellen.

Ueber die Endresultate der Operationen berichtet Frangenheim uns Folgendes:

In 12 Fällen finden wir Angaben über eine völlige Versteifung der Sprunggelenke. Aus diesen Angaben ist aber nicht zu ersehen, wieviel Zeit seit der Operation verflossen ist, und meistentheils wird nicht angegeben, ob die Patienten allein und ohne Apparat gehen können. In 3 Fällen ist eine beschränkte Beweglichkeit des Sprunggelenkes gefunden worden; bei 2 Kranken ist das Resultat überhaupt nicht angegeben; bei 2 anderen Patienten ist der erste Zeitraum, der nach der Operation liegt, angegeben worden und endlich — 1 Kranker ist an den Folgen der Infection gestorben.

Vergleichen wir damit die unseren, so können wir leider dieser so ausserordentlich einfachen Methode nicht die gleichen Resultate nachrühmen. Die knöcherne Ankylose gelingt selten, die theilweise Bewegungsbeschränkung erreichten wir nur in einigen Fällen. Die grosse Mehrzahl war nach Jahr und Tag so schlecht daran wie früher und war wieder auf Apparate und orthopädische Stiefel angewiesen. Solange der Bolzen im Gelenk nicht der Resorption anheimgefallen ist, bleibt die Fixation gesichert. Sobald aber der Bolzen verschwindet, entsteht eine beschränkte Beweglichkeit und diese giebt dann rasch nach, sodass fast immer wieder der Fuss vollständig herabsinkt. Da wir aber nicht wissen, wann und durch welche Bedingungen sich eine vollständige Versteifung erlangen lässt, so ist das Gelingen dieser Methode eine reine Zufallssache. Dagegen scheint es, dass die Verhältnisse im Talo-Calcaneusgelenk günstiger liegen. Hier haben wir fast regelmässig den Erfolg gesehen.

Hervorzuheben wäre noch, dass in keinem der erwähnten Fälle — weder bei Entnahme der Fibula in ihrer gesamten Dicke, noch bei Entnahme des Bolzens aus der Tibiakante — eine Verkrümmung des Beines zu beobachten war. — So ist jedenfalls der Patient durch den Eingriff nicht geschädigt worden. Für die Resorption macht es keinen Unterschied, ob wir Fibula mit Periost in toto oder Tibiaspahn wählten. Sie verschwanden gleich schnell im Gelenktheil wie in den Knochen. Fisteln sahen wir weder an der Stelle der Entnahme, noch an der Sohlenhaut des Calcaneus. Alle Fälle heilten per primam intentionem. Schmerzen an der Bolzungsstelle der Ferse fand ich einmal; auch da waren sie gering.

Ich hatte nicht die Absicht, die Resultate der Lexer'schen Bolzung mit allen anderen geübten Methoden im Einzelnen zu vergleichen. Indessen möchte ich die von Vulpius (l. c.) gefundenen Durchschnittszahlen für die Arthrodesenbehandlung des Sprunggelenkes hier anführen. Er meinte, dass etwa 50—60 pCt. der Sprunggelenke eine durchweg feste Ankylose erhalten, dass vielleicht 20—25 pCt. ein Wackeln im Talo-Cruralgelenk bekommen oder eine vicariirende zu grosse Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk, dass also 15—20 pCt. Misserfolge früher oder später zu constatiren sind.

L.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Strassburg i. E. — Director: Prof. Dr. Madelung.)

Ueber penetrirende Brustbauchverletzungen.[1]

Von

Privatdocent Dr. Guleke,

Oberarzt der Klinik.

M. H.! Während für die penetrirenden Bauchverletzungen die sofortige Laparotomie wenigstens im Frieden allgemein gefordert wird, haben die Discussionen der letzten Jahre gezeigt, dass bei den penetrirenden Thoraxwunden die Ansichten darüber, ob principiell sofort operirt, oder ob conservativ behandelt werden soll, ziemlich weit auseinandergehen. Die Mehrzahl der Chirurgen, so auch die Strassburger Klinik, steht trotz dieser Discussion nach wie vor auf dem Standpunkt, bei Bruststichen und -schüssen nur im Falle schnell zunehmender schwerer Blutungen, und bei Verdacht auf Verletzungen des Herzens oder der grossen Gefässe sofort zu operiren, sonst aber abwartend sich zu verhalten.

Besondere Schwierigkeiten ergeben sich dann, wenn sowohl die Plura-, als auch die Bauchhöhle eröffnet ist, Schwierigkeiten, sowohl bezüglich der Diagnose, als auch bezüglich der einzuschlagenden Therapie: wie die Symptome sich nicht einfach addiren, sondern sich gegenseitig vielfach verwischen und aufheben, so widersprechen sich auch die Ansichten bezüglich mancher Einzelheiten bei den dabei nothwendigen Eingriffen.

Da in den bisher in der Literatur vorliegenden Arbeiten nur verhältnismässig wenig auf die Symptomatologie dieser Verletzungsform eingegangen ist, sei es mir gestattet, kurz über meine dies-

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.



bezüglichen Erfahrungen an 5 Fällen der Strassburger Klinik, die ich während der letzten Jahre operirt habe, zu berichten. Es handelte sich um einen Brustbauchschuss mit Durchschiessung der Milz, um eine percutane Stichverletzung des Zwerchfells mit Verletzung des Netzes, um einen Stockdegenstich durch Brust und Magen, um den seltenen Fall einer doppelten transpleuralen Durchstechung des Zwerchfelles bis an das Peritoneum, ohne dass dieses jedoch verletzt wäre, und schliesslich um einen getrennten Brust- und Bauchstich bei demselben Patienten. (Der letzte Fall gehört zwar nicht direct hierher, soll aber wegen seiner Symptomatologie mitverwerthet werden.)

Was zunächst die Symptomatologie der Fälle anlangt, so machen die von Seiten der Brustorgane auftretenden Erscheinungen bezüglich ihrer Deutung gewöhnlich keine grossen Schwierigkeiten. Je nach der Grösse der äusseren Wunde, je nach der Zeitdauer, während der sie offen war, je nach der Mitbetheiligung der Lunge (Husten, blutiges Sputum) findet man einen mässigen Pneumothorax oder alle Uebergänge zum Spannungspneumothorax. Der stationäre oder rapid unter Zunahme der allgemeinen Anämie und des Collapses wachsende Hämothorax zeigt die Verletzung grösserer Gefässe oder des Herzens an. Die krampfhafte Anspannung und dadurch bedingte Ruhigstellung der Bauchmuskeln auf der der Verletzung entsprechenden Seite des Epigastriums deutet auf eine directe oder häufig auch nur indirecte Mitbetheiligung des Zwerchfelles hin. Der Puls, der gewöhulich schneller und kleiner wird, giebt einen guten Maassstab für die Beurtheilung des Blutverlustes und des Shocks. In anderen Fällen dagegen tritt mit dem Pneumothorax typischer Vaguspuls auf, d. h. der Puls wird langsam, voll und kräftig, worauf Sauerbruch und sein Schüler Walther hingewiesen haben. Dadurch kann gelegentlich, wie das Sauerbruch an einem Fall von schwerer Lungen- und Milzzerreissung beobachtet hat, ein schwerer Krankheitszustand für einige Zeit verschleiert werden, bis dann der Puls rasch klein und schnell wird, und nun erst die dringende Gefahr deutlich hervortritt. Eine ganz analoge Beobachtung, bei der allerdings auf Grund der Sauerbruch-schen Warnung das Umschlagen des Pulses nicht erst abgewartet wurde, stellt der Fall 5 der Strassburger Klinik dar, bei dem der Puls stundenlang auffallend voll und langsam blieb, trotzdem der Thorax, das Zwerchfell und die Milz durchschossen waren,



und eine nicht unbeträchtliche Blutung in die Bauchhöhle stattgefunden hatte. —

Viel schwerer ist die Frage zu entscheiden, ob eine gleichzeitige Mitverletzung der Bauchhöhle oder ihres Inhaltes vorliegt. Nur da, wo Baucheingeweide durch die äussere Wunde vorfallen, ist die Diagnose leicht. Das geschieht aber nur etwa in der Hälfte der Fälle. Unter unseren 4 Fällen konnte man nur einmal die Milzoberfläche durch die auseinandergezogenen Wundränder in der Tiefe sehen. Den Vorfall von Baucheingeweiden haben wir bei unseren Brustbauchverletzungen nicht beobachtet. Man ist daher in solchen Fällen darauf angewiesen, in ähnlicher Weise, wie bei stumpfen Bauchverletzungen, Rückschlüsse auf etwaige intraperitoneale Verletzungen zu ziehen, wenn man sich nicht principiell von der Wunde aus darüber orientiren will. So empfehlenswert dieser Weg auch ist, wenn es sich um grössere Wunden handelt, durch deren Auseinanderhalten oder geringe Erweiterung man, ohne den Kranken zuviel zuzumuthen, genügenden Einblick bekommt, so wenig scheint er mir in den Fällen angebracht, wo es sich um enge, sich sofort völlig schliessende Schusskanäle oder um Stockdegen- oder Florettstichverletzungen handelt, wie in unserem Fall 4. In diesen Fällen ist auch, m. E., die Gefahr einer späteren Hernienbildung im Zwerchfell so gering, dass die sonst zu fordernde Naht der Zwerchfellwunde im Allgemeinen nicht indicirt ist. Es muss daher der Verdacht auf eine Abdominalverletzung durch die bestehenden Erscheinungen genügend gesichert erscheinen, um einen operativen Eingriff zu rechtfertigen, und den Patienten nicht den Gefahren einer Operation auszusetzen, die möglicher Weise ganz resultatlos verläuft.

Sind nun die bei solchen Verletzungen auftretenden Erscheinungen so charakteristisch, dass sie eine bestimmte Diagnose ermöglichen? Die wichtigsten Merkmale für die Erkennung intraabdomineller Organverletzungen oder der Verletzungen des Magendarmtractus sind, neben den spontanen und Druckschmerzen, die Bauchdeckenspannung und das Verhalten des Pulses, eventuell das Auftreten eines schnell zunehmenden freien Ergusses. Was nun zunächst die Défense musculaire anlangt, die ja in erster Linie in charakteristischer Weise jede Bauchfellreizung bakterieller, chemischer und mechanischer Natur und jede beginnende Entzündung anzeigt, so findet sie sich bei Verletzungen der Bauchorgane



und des Zwerchfelles ganz regelmässig, oft zunächst nur in der Umgebung der Verletzungsstelle, sehr bald ganz allgemein als diffuse Bauchdeckenspannung. In den Anfangsstadien, in denen die hierhergehörigen Fälle meist in Behandlung kommen, ergiebt dieses Symptom aber keine ganz zuverlässigen Anhaltspunkte. Wie schon oben erwähnt, kommt eine circumscripte Bauchdeckenspannung bei den meisten Verletzungen der unteren Thoraxpartien (incl. Rippenfracturen) im zugehörigen Epigastrium, ja auf der ganzen zugehörigen Seite des Abdomens zur Beobachtung, ohne dass das Peritoneum oder sein Inhalt lädirt zu sein braucht. In unserem Fall 3 fand sich sogar eine diffuse Bauchdeckenspannung über dem ganzen Abdomen, ohne dass der Stich, der das Zwerchfell allerdings schwer verletzt hatte, das Peritoneum mitbetroffen hätte. Andererseits fand sich bei dem transdiaphragmatischen Milzschuss (Fall 5) unserer Klinik nur im Epigastrium links Spannung, die in den nächsten Stunden anfangs sogar geringer wurde, um dann ziemlich plötzlich, entsprechend dem zunehmenden Bluterguss in die Bauchhöhle, sich über die ganzen Bauchdecken auszudehnen und damit die Indication zum chirurgischen Eingriff zu geben. Da auch die spontanen und Druckschmerzen der Kranken wechselnd angegeben werden, so ist auf die genannten Symptome hin ein präciser Rückschluss nicht möglich. Dagegen lässt sich in Fällen, bei denen zunächst ein beobachtendes Verhalten statthaft erscheint, sehr wohl aus dem Rückgang oder der Zunahme dieser Erscheinungen eine oft recht genaue Diagnose stellen.

Nicht viel anders steht es mit dem Verhalten des Pulses. Während bei reinen Bauchverletzungen der Puls neben der Bauchdeckenspannung wohl das werthvollste Hilfsmittel der Diagnose darstellt, ist sein Verhalten bei den combinirten Brustbauchverletzungen nur mit Vorsicht zu verwerthen. In der Regel ist er beschleunigt, infolge der Shockwirkung klein, oft auch etwas unregelmässig. Die meisten der Patienten kommen mit etwa 100 Pulsschlägen zur Aufnahme. In den typischen Fällen wird dann das schnellere oder langsamere Ansteigen des Pulses im Verein mit den sonstigen Erscheinungen die Diagnose einer intraabdominellen Blutung oder einer beginnenden Peritonitis stützen. Das kann aber auch von vornherein anders sein, wenn infolge des gleichzeitig zustande gekommenen Pneumothorax der von Sauerbruch beobachtete Vaguspuls auftritt und für Stunden bestehen bleibt, wie

wir das in dem schon erwähnten Fall unserer Klinik auch beobachtet haben. Ich kann daher der Warnung Sauerbruch's und Walther's nur beipflichten, sich in solchen Fällen durch einen auffallend vollen, kräftigen, leicht verlangsamten Puls nicht über die Schwere des Zustandes täuschen zu lassen.

Den sonstigen bei Bauchverletzungen in Betracht kommenden Symptomen kann eine grössere Bedeutung für die in diesen Fällen so wichtige Frühdiagnose nicht zuerkannt werden. Weder die Temperatur, nach das Auftreten von Uebelkeit oder Erbrechen beweist im Anfangsstadium etwas, und auch das Fehlen oder Vorhandensein einer geringen Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens führt oft zu falschen Schlüssen, sodass man nur zu oft durch die Incongruenz zwischen dem vorher festgestellten Befund und den bei der Operation in der Bauchhöhle gefundenen Verhältnissen überrascht wird.

Ein pathognomonisch sicheres Zeichen für eine gleichzeitige Bauchverletzung fehlt also zur Zeit noch. Demgegenüber muss aber betont werden, dass in typischen Fällen aus dem Gesamtbild, unter Berücksichtigung der Art und Entstehung der Verletzung, nicht selten eine ziemlich sichere Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden kann, ganz besonders dann, wenn die Verhältnisse eine 3—4 stündige Beobachtungszeit gestatten. Spricht aber eine einigermassen begründete Wahrscheinlichkeit für die Mitverletzung von Bauchorganen, dann ist der operative Eingriff genau so indicirt, wie bei den reinen Bauchverletzungen.

Wie soll man nun bei derartigen Eingriffen vorgehen? Soll man principiell in allen Fällen die gesetzte Wunde benutzen, und durch Erweiterung derselben, eventuell durch weite Spaltung des Zwerchfelles sich die Bauchorgane zugänglich machen, soll man die Thorakolaparotomie ausführen, oder soll man, wie Neugebauer vorschlägt, ausser der Erweiterung der Wunde auch noch zur Sicherheit eine Laparotomie hinzufügen? Die grosse Mehrzahl der bisher beschriebenen, die Zahl 100 jetzt wohl weit übersteigenden Brustbauchverletzungen ist transpleural unter Erweiterung der Thoraxwunde operirt worden, und die bei diesem Vorgehen erzielten Resultate sind übereinstimmend als sehr günstig bezeichnet worden. Die Fälle dagegen, die durch Laparotomie behandelt wurden, weisen eine etwa 5 mal grössere Mortalität auf. (Nach Suter betrug die Mortalität für 57 transpleural operirte Fälle



nur 5,26 pCt., für 14 Laparotomirte 28,5 pCt., für 4 Thorakolaparotomirte 25 pCt. und für 4 nach combinirter Methode Operirte 25 pCt.) Diese Zahlen scheinen einwandfrei die Ueberlegenheit des transpleuralen Vorgehens zu beweisen. Indessen darf nicht übersehen werden, das nur bei schweren, mit Verletzungen der Bauchorgane complicirten Fällen laparotomirt wurde, und dass es daher, wie Iselin richtig betont, unzulässig ist, die Zahlen überhaupt miteinander zu vergleichen. Vielmehr geht nach Iselin aus den bisherigen Beobachtungen hervor, dass von den laparotomirten Zwerchfellstichverletzungen kein einziger ohne Vorhandensein von Läsionen des Magendarmkanals gestorben ist. Die Prognose hängt also nicht von der Art des Vorgehens, sondern von der Mitbetheiligung des Magendarmkanals in erster Linie ab. Es geht daraus hervor, dass bei jeder Art des Vorgehens vor allen Dingen die Möglichkeit gegeben sein muss, etwaige Verletzungen des Magendarmkanals in zuverlässiger Weise aufzufinden und zu versorgen. Das ist in den meisten Fällen zweifellos durch die Thoraxwunde und das durchtrennte Zwerchfell hindurch in genügender Weise ausführbar, sofern nur die oberen Theile der Bauchhöhle von der Verletzung betroffen sind. Ganz besonders gilt das von der rechten Körperseite, wo fast ausschliesslich Wunden der Leberconvexität in Betracht kommen. Durch Anwendung des Druckdifferenzverfahrens, wie es mir in meinen letzten Fällen ausgezeichnete Dienste geleistet hat, wird die Gefahr des bei diesem Vorgehen unvermeidlichen Pneumothorax vollständig beseitigt und der Operationsshock wesentlich herabgesetzt. Neben der Einfachheit des Eingriffes ist der gute Zugang zum Zwerchfell ein grossser Vorzug der transpleuralen Operation, der eine exacte Naht des Zwerchfells in den meisten Fällen ohne allzugrosse Schwierigkeiten gestattet.

Bei 2 Fällen der Klinik (Fall 2 und 3) bin ich in dieser Weise vorgegangen. In einem Fall fand ich im Zwerchfellschlitz die intacte Milzoberfläche vorliegen. Es liessen sich durch die auseinander gehaltene erweiterte Wunde Verletzungen der Bauchorgane nicht nachweisen. Da ich aber nach den klinischen Erscheinungen doch intraperitoneale Verletzungen befürchtete, schloss ich die Laparotomie am linken Rippenbogen an. Es fand sich indessen nur eine Stichverletzung im grossen Netz weiter unten, deren Blutung bereits stand. Die Naht der Zwerchfellwunde liess sich

leicht von der Bauchhöhle her ausführen, die Wunden wurden primär geschlossen. Leider ist der Patient einer von der schwer inficirten Zwerchfellwunde ausgehenden Peritonitis und den Folgen eines Spannungspneumothorax erlegen. Der zweite transpleural operirte Fall stellt insofern eine Seltenheit dar, als bei ihm der von der Axillarlinie nach der Nierengegend geführte Stich das Zwerchfell an 2 Stellen durchbohrt hatte, ohne dass das Peritoneum verletzt worden wäre. Ein ähnlicher Fall ist nur von Schlatter beschrieben worden. Durch Verlängerung des Schnittes weit nach vorne eröffnete ich die Bauchhöhle breit und konnte jetzt erst die eigenartigen Verhältnisse klarstellen, ohne weitere Verletzungen im Abdomen zu finden. Da die Wunde sehr beschmutzt aussah, tamponirte ich den aussen gelegenen Schlitz am Ansatz des Zwerchfelles, und nähte die übrige Wunde zu. Es trat glatte Heilung ein.

Gegenüber diesen Fällen, bei denen einige Centimeter breite Stichschnittwunden vorlagen, handelte es sich bei den beiden letzten Fällen der Strassburger Klinik um andere Verhältnisse. In einem Fall lag eine Schussverletzung der Herzgegend vor, im anderen ein Stockdegenstich von $^1/_2$ cm Durchmesser in der linken vorderen Axillarlinie zwischen 7. und 8. Rippe. In beiden Fällen war der Wundkanal völlig geschlossen und verklebt. Da die Erscheinungen bei den Fällen neben der Pleuraverleztung für eine intraabdominelle Verletzung sprachen, machte ich bei beiden, ohne Rücksicht auf die Thoraxwunde, die Laparotomie unterhalb des linken Rippenbogens. In einem Fall fand ich die Milz durchschossen, oberhalb derselben das Projectil frei in der Milztasche liegen, im anderen Fall fand sich an der vorderen Magenwand eine kaum sichtbare verklebte minimale Stichwunde, die die Quelle einer bereits ziemlich ausgedehnten Peritonitis war, der der Patient nachher erlegen ist. Gerade dieser letzte Fall ist nun noch dadurch besonders lehrreich, dass sich bei der Section ein weiteres Loch in der hinteren Magenwand fand, das ich bei der Operation nicht gefunden hatte und auch nicht finden konnte, da dasselbe durch das der hinteren Magenwand fest anliegende, und mit ihr völlig verwachsene Pankreas verdeckt wurde. Wenn auch diese Perforation durch ihre besondere Lage in diesem Fall keine Bedeutung erlangt hat, so ist es doch klar, wie leicht das gelegentlich eintreten kann. Nach Lage der Dinge wäre es nicht möglich gewesen, sich transpleural diese Gegend genügend vor Augen zu bringen. Der Fall stellt



damit ein Analogon zu einem von Iselin veröffentlichten Fall Enderlen's dar, bei dem nach vorheriger Erweiterung der Brustwunde gleichfalls eine Laparotomie zur Controle der Bauchorgane ausgeführt und trotzdem eine Stichverletzung im Pankreas übersehen wurde. Gleich Iselin möchte ich daher für die Fälle, bei denen das verletzende Instrument eine beträchtliche Länge hat, sodass auch tiefer gelegene Darmpartien getroffen sein können, eine Control-Laparotomie empfehlen. Ich halte diese auch da für indicirt, wo man nach Lage der Dinge eine Verletzung der retroperitoneal gelegenen Bauchorgane, die nicht gut in den Bereich des Wundtrichters gebracht werden können, vermuthen muss. Die hohe Mortalität der Magendarmverletzungen bedingt solche besondere Vorsicht.

In den beiden letzten Fällen liess sich die Verletzung im Zwerchfell nicht auffinden, wie das bei dem geringen Durchmesser der Wunde erklärlich ist. Derartige kleine Zwerchfellwunden heilen in der Regel glatt aus, worauf auch Suter hinweist, und bedürfen daher wohl kaum der Naht. Es erscheint mir daher gerechtfertigt, in solchen Fällen auf jede Behandlung der primären Wunden zu verzichten und nur die das ganze Bild beherrschende Verletzung des Magendarmkanals durch Laparotomie in Angriff zu nehmen.

Zusammenfassend möchte ich mich dahin aussprechen, dass bei allen Brustbauchverletzungen mit grösseren Wundkanälen der Eingriff transpleural zu erfolgen hat, nach Erweiterung der Wunde etwaige Läsionen der Bauchorgane zu versorgen sind und das Zwerchfell zu nähen ist. Wenn irgend möglich, ist die Wunde primär durch Naht zu schliessen. Liegt begründeter Verdacht vor, dass weiter abwärts gelegene Eingeweide oder retroperitoneal fixirte Organe verletzt sind (lange Waffen), so soll die Laparotomie ausgeführt oder hinzugefügt werden. Bei Brustbauchverletzungen durch Schuss oder feine Instrumente, die ganz enge Wundkanäle hinterlassen, soll im Allgemeinen nur laparotomirt werden. Eine Naht solcher Zwerchfellwunden ist gewöhnlich nicht nöthig.

1. 2 Thoraxstiche. 1 Bauchstich. Darmprolaps. Laparotomie. Heilung.

35jähriger Mann. 1905. Links Rippenfellentzündung. Sonst immer gesund. Am 24. 10. 10 8 Uhr Abends erhielt der Pat. in angetrunkenem Zustande während eines Streites mehrere Messerstiche. Er bemerkte seine Verletzungen erst, als er (etwa 8 Minuten weit) zu Fuss nach Hause gegangen war, und sah, dass





er blutete und dass aus einer Bauchwunde Darm vorgefallen war. Heftige Schmerzen in der linken Bauchseite. Starker Blutverlust. Mit Nothverband in die Klinik gebracht. 2 mal Erbrechen. Athemnoth.

Status: Sehr collabirter, blasser Mann, Puls 100, klein, häufiges Aufstossen, krampfhafte schwere Athmung, Stöhnen, grosse Unruhe. Erbrechen während der Untersuchung. Im linken 9. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie eine ziemlich stark blutende quergestellte glatte Einstichöffnung, 3 cm lang. Ueber dem untersten Theil des Sternums, dicht neben seinem linken Rand, eine weitere 2 cm lange Stichöffnung, scheinbar oberflächlich. Pneumothorax links. Kein Haemothorax. Herz scheint intact. In der linken Regio hypogastrica eine quergestellte Stichwunde, aus der ein mit Jodoformgaze bedecktes Convolut von Dünndarmschlingen von etwa 40 cm Länge vorgefallen ist. Die Därme sind rothschwarz, vielfach Hämorhagien auf der Oberfläche, desgleichen im Mesenterium. Bauchdecken diffus maximal gespannt. Kein Erguss im Bauch nachweisbar. Sofort (12 Uhr Nachts) Operation in Aether-Chloroformnarkose. Verlängerung der Bauchwunde nach oben. Absuchen aller links gelegenen Darmschlingen und des Colon, nirgends ein Loch darin. Die vorgefallenen Schlingen erholen sich nach Erweiterung der Oeffnung in den Bauchdecken schnell. Im Bauch kein Blut, kein Erguss. Milzgegend intact. Bauchnaht.

Glatter Verlauf. Pat. am 22. 11. geheilt entlassen.

2. Brustbauchstich. Netzverletzuug. Transpleurales Vorgehen, dann Laparotomie. Naht der Zwerchfellwunde. — Verlauf durch Spannungspneumothorax complicirt. Rippenresection und Pneumofixation. Circumscripte Peritonitis. Exitus.

24jähriger Mann. Am 13. 6. 10 Morgens zwischen 2 und 3 Uhr erhielt Pat. auf dem Heimwege von einem Begegnenden einen Messerstich in die linke Brustseite. Pat. ging zum Arzt, der einen Nothverband anlegte und Pat. in die Klinik schickte. Pat. kam hier in einer Droschke an.

Status: Kräftiger, sehr blass aussehender Mann, leichter Shock. Puls 100, klein. Kein Brechreiz, keine Uebelkeit, Athmung leicht beschleunigt. 3 Querfinger oberhalb des linken Rippenbogens in der vorderen Axillarlinie eine quergestellte 2 cm lange Stichwunde, glattrandig. Pneumothorax nicht deutlich nachweisbar. Ausgesprochen costale Athmung, Abdomen eingezogen, ganz ruhig gestellt, ausgesprochene diffuse Défense musculaire. Kein Exsudat nachweisbar.

Erweiterung der Wunde. Die linke 6. Rippe ist an ihrem Uebergang vom knöchernen zum knorpligen Theil quer durchtrennt. Beim Auseinanderziehen der Fragmente sieht man durch einen 3 cm langen Schlitz im Zwerchfell die intacte Milzoberfläche vorliegen. Nach Auseinanderziehen des Zwerchfellschlitzes lassen sich Verletzungen der Milz oder anderer Baucheingeweide nicht nachweisen. Wegen Verdachts auf tiefer gelegene Verletzungen Laparotomie am linken Rippenbogen. Im Abdomen kein Blut, keine freie Flüssigkeit. Beim Vorziehen der Eingeweide aus der Milztasche findet man eine dreimarkstückgrosse stark blutig durchsetzte Stelle im Netz. Beim Vorziehen der Milz tritt sehr lautes schlürfendes Geräusch bei der Inspiration auf. Die jetzt gut sicht-



bare Schnittwunde im Zwerchfell sitzt etwa 4 Finger breit oberhalb seines Ansatzes an den Thorax und ist zum Verlauf der Muskelfasern schräggestellt. Sie wird mit 2 Catgutnähten genäht, was ohne Schwierigkeit gelingt. Genaue Revision des Magens, der Därme, des Colon, ohne dass irgend etwas gefunden wird. Bauchnaht, kein Tampon. Die Thoraxstichwunde bis auf einen kleinen Tampon vernäht.

14. 6. Bauch weich, Winde spontan, kein Aufstossen, kein Brechen. Puls 88, gut. Temp. 37,4. Links ausgedehnter Pneumothorax, Athemgeräusch nicht hörbar, Herztöne nur leise.

15. 6. Leidlich wohl, Nachmittags Temp. 38,2, Puls 92. Pneumothorax unverändert, kein Exsudat.

16. 6. Heute Nacht Anfälle von Herzschwäche. Pneumothorax hat zugenommen. Herztöne nicht hörbar. Plerapunction und Aspiration von Luft, darauf Besserung, Athemgeräusch und Herztöne hörbar. Gegen Morgen wieder Verschlechterung, daher in Localanästhesie Rippenresection, Vorziehung und Annähung der völlig collabirten Lunge (ein Loch in derselben nicht auffindbar). — 3 Stunden später unter zunehmender Herzschwäche Exitus. Leib bis zum Ende weich, Winde spontan, kein Brechen.

Section (gerichtlich): Linker Pneumothorax, besonders der Unterlappen luftleer. Vielfache Verwachsungen der unteren Lungenpartien. Daher lässt sich auch eine Stichwunde der Lunge nicht auffinden.

Im Bauch etwa $^1/_2$ Liter blutig seröse, kaum getrübte Flüssigkeit. In der Milzgegend eitrige Beläge, circumscripte Peritonitis. Zwerchfellwunde mit dickem fibrinös eitrigem Belag bedeckt, fest geschlossen. Weitere Verletzungen nicht vorhanden.

3. Percutaner Zwerchfellstich, am Peritoneum Halt machend. Thorako-Laparotomie. Heilung.

20jähriger Mann. Früher gesund. Am 13. 6. 12 Nachts $^1/_2$1 Uhr erhielt Pat. im Streit 2 Messerstiche in die linke Brustseite. Genaueres über den Vorgang kann er nicht aussagen. Wird im Wagen in die Klinik gebracht.

Status: Kräftiger Mann, athmet schwer, Stöhnen, leichter Collaps. Puls 100, gleichmässig, ziemlich klein. — Auf der linken Thoraxseite in der vorderen Axillarlinie zwischen 3. und 4. Rippe eine 1 cm lange glatte Stichschnittwunde. Eine zweite, winkelig gebogene, 4 cm lange, leicht klaffende Stichwunde in der hinteren Axillarlinie zwischen 11. und 12. Rippe links. Etwas blutiges, schmieriges, subcutanes Fettgewebe prolabirt. Links lauter Pneumothorax, kein Erguss im Thorax, Athemgeräusch leise hörbar. Herztöne rein, leise, Herzdämpfung verkleinert.

Abdomen geht bei der Atmung nicht mit, bretthart gespannt in ganzer Ausdehnung, bei der geringsten Berührung äussert Pat. lebhafte Schmerzen. In der linken Bauchgegend leichte Dämpfung.

Urin: minimale Spuren Blut.

In der Annahme einer Bauchverletzung sofort

Laparotomie in schlechter Allgemeinnarkose. Die untere Stichwunde wird nach vorn zu zwischen 11. und 12. Rippe erweitert. Der eingeführte Finger gelangt durch einen langen Stichkanal im Zwerchfell und durch die

breit eröffnete Pleurahöhle in die linke Nierengegend, hier ein zweiter Schlitz im Zwerchfell und mässige Blutung. Schnitt 15 cm weit nach vorn verlängert, Peritoneum eröffnet. Bauchhöhle völlig frei. Es zeigt sich jetzt, dass das Peritoneum nirgends verletzt ist, sondern dass der Stichkanal, der das Zwerchfell an seinem Rippenansatz tangential durchsetzt, oberhalb desselben verläuft und in der Nierengegend dasselbe nochmals durchbohrt, um vor dem intacten Peritonum im pararenalen Gewebe Halt zu machen. Schluss der Bauchwunde. In der Stichwunde kurzer Tampon wegen seines schmutzigen Aussehens. — Glatter Verlauf. Heilung. 9. 7. Entlassung.

4. Stockdegenstich durch Brust und Bauch. Magen durchstochen. Peritonitis. Laparotomie. Exitus an Peritonitis.

29jähriger Mann. Früher gesund. Am 26. 5. 12 um $^1/_2$11 Uhr Abends erhielt der betrunkene Pat. bei einem Streit 2 Stockdegenstiche in die linke Brustseite. Er konnte seinem Gegner noch den Stockdegen entreissen, und ihm damit gründlich durchhauen. Dann ging er nach Hause, brach aber nach 10 Minuten auf dem Heimweg zusammen, umd musste von seinen Kameraden nach Hause getragon werden. Die äussere Blutung war gering. Nach 3 Stunden Erbrechen, gegen Morgen nochmals gleich nach der Verletzung starke Schmerzen im Leib. Kein Husten, kein Auswurf von Blut.

Aufnahmestatus (27. 5. 7 Uhr früh): Schwerkrank, stönend, Athmung beschleunigt, Puls klein, 100. Temp. 36,2, Rectal 37,0. Eine minimale Stichwunde im linken 2. Intercostalraum, 2 Finger breit vom Sternalrand entfernt, verklebt. Zweite Stichwunde in der linken vorderen Axillarlinie zwischen 7. und 8. Rippe. Ausgesprochener Pneumothorax links, geringe Dämpfung links hinten unten.

Abdomen geht bei der Athmung nicht mit, bretthart gespannt in ganzer Ausdehnung, äusserst druckempfindlich. Kein freier Erguss nachweisbar. Sofort in Ueberdrucknarkose (Tiegel'scher Apparat):

Laparotomie durch linksseitigen Paracostalschnitt. Därme überall stark injicirt, gebläht. Aus dem linken Epigastrium quillt von oben her etwas trübe Flüssigkeit, kein Eiter, keine Beläge. Es findet sich an der Vorderwand des Magens links von der Mittellinie zwischen grosser und kleiner Curvatur gleich weit entfernt ein halbverklebtes stichförmiges Loch von etwa 3 mm Durchmesser, das sofort übernäht wird. Trotz genauen Suchens keine weitere Verletzungen nachweisbar. Milz intact. Loch im Zwerchfell nicht aufzufinden.

Trotz anfänglich guten Befindens am 4. Tag Exitus an fortschreitender Peritonitis.

Die Section ergab diffuse Peritonitis mässigen Grades. Das Loch im Magen fest verklebt. Es findet sich aber noch eine zweite Perforation an der hinteren Magenwand dicht unter der kleinen Curvatur kurz vor dem Pylorus, die bis auf die Pankreasoberfläche dringt, durch das Pankreas, das dem Magen hier fest adhärirt, aber abgeschlossen ist. Kein Austritt von Mageninhalt hier, keine entzündliche Erscheinungen. Der Stichkanal durchsetzt die 7. Rippe am Uebergang vom Knochen zum Knorpel völlig, durchdringt den Complementärraum der Pleura und das Zwerchfell, ist fast verklebt und kaum auffindbar. Der zweite Stich dringt nur bis auf die 2. Rippe vor.



5. Brustbauchschuss. Milzschuss. Laparotomie. Heilung.

24 jähriger Bursche giebt Morgens 1/2 7 Uhr aus einem 7 mm Revolver 3 Schüsse gegen seine Herzgegend ab. Wird kurz darauf von der Polizei eingeliefert.

Befund: Junger, kräftig gebauter Mann, der in schwerem Shock daliegt. Starke Blässe, leichte Cyanose. Puls 76, auffallend voll und kräftig. In der Gegend der Herzspitze etwas unterhalb der linken Mammilla finden sich 3 schwärzlich verfärbte Hautstellen mit einem Durchmesser von etwa 5 mm. Die am weitesten medial liegende Einschussöffnung zeigt eine schräg nach aussen verlaufende Richtung. Umgebung verbrannt. Kein Ausschuss. Eine Herzdämpfung ist auf percutorischem Wege nicht feststellbar, da diese durch hellen tympanitischen Schall verdeckt wird (Pneumothorax mässigen Grades). Ueber der ganzen linken Lunge heller tympanitischer Schall, mit Ausnahme einer etwa dreifingerbreit über das Zwerchfell reichenden absoluten Dämpfung. Athmungsgeräusch leise, normal. Athmung 24, ziemlich angestrengt. Herztöne leise, kaum hörbar. An der rechten Lunge normaler Percussions- und Auscultationsbefund.

Abdomen: Im linken Epigastrium starke Défense, in den abhängigen Partien Abdomen weich und eindrückbar, ebenso rechts. Kein Erbrechen. Kein Husten und Auswurf.

Nach 4 Stunden: Sehr blass, theilnahmslos, immer noch im Shock. Athmung 26, angestrengt. Cyanose hat zugenommen. Athemtypus weder rein costal noch abdominell. Abdomen wird zwar geschont, geht aber doch deutlich mit. Am Abdomen in der Gegend des linken Epigastrium ist die Défense zweifellos geringer, nur auf einen kleinen Bezirk unterhalb des Rippenbogens beschränkt. Bei tiefem Eindrücken hier druckempfindlich. Uebriges Abdomen völlig frei, keine Druckempfindlichkeit. Links über der Beckenschaufel eine Spur Dämpfung, aber unsicher. Lungen: Links vorn Pneumothorax, Herzdämpfung verschwunden, Links hinten unten Dämpfung um 2 Querfinger gestiegen, reicht bis zum unteren Scapularwinkel. Dabei kein Husten, kein Auswurf. Im linken 2. Intercostalraum, zweifingerbreit nach aussen vom Sternalrand wird jetzt eine polsterartige Vorwölbung mit beginnendem Hautemphysem bemerkt, fünfmarkstückgross. Puls dauernd 72—76 voll, kräftig.

Nachmittags 4 Uhr: Lungenbefund unverändert, Dämpfung nicht weiter gestiegen. Pneumothorax nicht zugenommen. Stärkere Anämie. Athmung 20 in der Minute, pressend. Emphysem rechts vorn oben viel ausgedehnter, als vorher. Puls 84 voll, regelmässig. Abdomen völlig stillgestellt, eingezogen; Inscriptiones tendineae am maximal contrahirten Rectus deutlich kenntlich. Ganz diffuse bretthartе Bauchdeckenspannung; linke Abdominalhälfte druckempfindlich bis in die Nähe des Poupart'schen Bandes; rechts nur bei tiefem Eindrücken. Links deutlich verschiebliches Exsudat, rechts nicht. Kein Blut im Urin, kein Aufstossen, kein Erbrechen.

Auf Grund der Zunahme und Ausbreitung der Bauchdeckenspannung, die vorher fast verschwunden war, und der Annahme, dass dem Steigen des Pulses (Vagus!) der Pneumothorax entgegenwirkt, wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Milzschuss gestellt.



4 Uhr Nachm.: Laparotomie, anfangs in Localanästhesie. Mit Eröffnung des Peritoneums Ueberdrucknarkose (Tiegel'scher Apparat), die glatt geht und zweifellos günstig wirkt. Querschnitt durch den linken Rectus nach Umstechungen nach Perthes, der Schnitt wird hakenförmig nach oben in der Medianlinie verlängert. Därme injicirt, etwas gebläht, nur wenige Tropfen Exsudats vorhanden. Erst beim Vordringen auf die Milztasche kommt man zuerst auf kleine, dann auf reichliche Blutcoagel. Milz wenig vorzuziehen, an der Convexität eine Schussöffnung (Einschuss), die zur Zeit nicht blutet, Ausschuss wohl weiter hinten, nicht sicht- und fühlbar. Hinter der Milzoberfläche schwimmt frei eine Revolverkugel unter dem Zwerchfell. Da Patient so stark collabirt ist, dass der Puls nicht mehr fühlbar ist, kann nicht lange gesucht werden. Einschuss am Zwerchfell nicht sichtbar. (In Folge Ueberdruck kein Lufteinstreichen!). Magen und Flexura lienalis werden unverletzt befunden. Tamponade der Milzconvexität. Bauchnaht.

Patient erholt sich danach wieder. Puls jetzt sehr weich, 120 in der Min. Pneumothorax hat nicht zugenommen.

Am folgenden Tag hat sich Patient ziemlich erholt. Puls 96—104, noch diffuse Spannung des Abdomens. Emphysem etwas vermehrt, Pneumothorax nicht stärker, dagegen nimmt der Hämothorax bereits ab.

Der weitere Verlauf war mit Ausnahme einer linksseitigen Pleuritis, die auf einmalige Punction rasch zurückging, complicationslos. Heilung.



LI.

Die Wahl des Narcoticums bei Operationen wegen acut entzündlicher Processe in der Bauchhöhle.[1]

Von

Prof. Dr. Sprengel (Braunschweig).

Jedem, der sich an einem grösseren Krankenmaterial mit der operativen Behandlung der entzündlichen Unterleibserkrankungen, insbesondere der Appendicitis, beschäftigt, ist ein Krankheitsbild bekannt, auf dessen klinische Bedeutung meines Wissens zuerst Reichel im Jahre 1900, dann Amberger 1909[2]) nach den Erfahrungen auf der Rehn'schen und seiner eigenen Abtheilung aufmerksam gemacht haben.

Reichel nannte es Appendicitis und Icterus, Amberger sprach nach einem mehr pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt von der acuten gelben Leberatrophie als Folgeerscheinung eitriger Erkrankungen der Bauchhöhle.

Beide Autoren — und ich kann mich ihnen in jedem Punkt anschliessen — schildern den Symptomencomplex übereinstimmend dahin, dass unmittelbar nach dem operativen Eingriff die schweren Symptome, welche ihn veranlasst haben, zurückgehen. Schmerz und Fieber fallen ab, der Puls sinkt auf oder selbst unter die Norm. Nach 36 bis 48 Stunden wird ein leichter Icterus bemerkbar, zu dem sich schnell Zeichen allgemeiner Erkrankung — Unruhe, Unklarheit, Benommenheit, Schlafsucht — gesellen. In den schlecht verlaufenden Fällen kann sich die Unruhe zu wirklichen Delirien steigern, die Kranken werden tief komatös und gehen nach Ablauf weniger Tage zu Grunde.

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. März 1913.

2) Anm. während der Correctur: Ausserdem Vorderbrügge (1904). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74.



Charakteristisch und für die Diagnose der Krankheit wichtig ist der Umstand, dass das Peritoneum dauernd frei bleibt.

Das Verhalten des Pulses ist nicht constant. Neben Fällen, in denen der Puls noch eine Stunde vor dem Tode 60 Schläge aufwies, haben wir ebenso wie die genannten Autoren auch Anstieg des Pulses auf 130 und mehr beobachten können.

Bei der Section findet sich das Peritoneum intact oder in ganz umschriebener Weise verändert; daneben als auffallendste Störung schwere Veränderung der Leber im Sinne der acuten gelben Atrophie. Gewisse degenerative Erscheinungen an anderen Organen — Nieren, Herz — auch kleine Blutaustritte in den serösen Häuten kommen daneben vor, treten aber im pathologischen Bilde zurück.

Vom Standpunkt der Pathogenese kommen die beiden genannten Autoren zu dem Schluss, dass es sich um septische Allgemeinerkrankung auf dem Boden einer ursprünglich umschriebenen Entzündung handle, wobei sie theils nach theoretischen Ueberlegungen, theils auf Grund der in einzelnen Fällen thatsächlich festgestellten Streptokokken-Infection diese in erster Linie für den schweren Verlauf und die Veränderungen in der Leber verantwortlich machen.

Reichel stellt sich vor, dass die Krankheitsentwicklung bedingt wird durch Verschleppung stark virulenter Bakterien vom primären Ort der Erkrankung aus in die Blutbahn des Pfortaderkreislaufes und will nach seinen Befunden annehmen, dass „kein principieller, sondern nur ein gradueller Unterschied zwischen der in Rede stehenden Complication und den pylephlebitischen Leberabscessen nach Appendicitis besteht“.

Der letzteren Anschauung möchte ich mich — um das in Parenthese zu bemerken — nicht anschliessen. So nahe angesichts des Umstandes, dass man in einzelnen Fällen dieselben Bakterien im Pfortaderblut wie in den Lymphgefässen und denen des Wurmfortsatzes gefunden hat, der Gedanke einer directen Keimverschleppung liegen mag, so muss doch die Verschiedenheit des klinischen und des grob anatomischen Bildes zur Vorsicht mahnen. Man braucht nur an die bei Leberpyämie regelmässig vorkommenden eitrigen Thromben im Wurzelgebiet der Pfortader, an die multiloculären Abscesse in der Leber, klinisch an den protrahirten Verlauf unter Schüttelfrösten und langsamen Verfall bei völlig un-



getrübtem Bewusstsein zu denken, um den Unterschied gegenüber den degenerativen Vorgängen in der Leber und dem unter acutesten Erscheinungen in Stunden oder Tagen zum Tode führenden Verlauf der hier in Rede stehenden Fälle als wesentlich zu empfinden.

Da es nach den bisherigen Erfahrungen, auch nach den meinigen, feststeht, dass das fragliche Krankheitsbild ausschliesslich nach operativen Eingriffen beobachtet wird, so ist es eine selbstverständliche Schlussfolgerung, die Operation — mindestens im Sinne eines auslösenden Momentes bei gegebener Disposition — als Ursache zu beschuldigen.

Da es ferner feststeht, dass die genannten schweren, postoperativen Störungen immer nur nach der Operation im acut entzündlichen Stadium, niemals nach Intervalloperationen zur Beobachtung kommen und klinisch wie anatomisch unter Erscheinungen verlaufen, die dem Bilde der acuten Sepsis mindestens nahe stehen, so lag es nahe, den acut entzündlichen Charakter der Grundkrankheit für die Complication verantwortlich zu machen.

Beide genannten Autoren haben es gethan, besonders energisch Reichel. Er sprach die Vermuthung aus, dass durch das Auslösen des in septischem Terrain verlötheten Wurmfortsatzes die Eröffnung von Lymph- und Blutbahnen und damit die Verschleppung von infectiösem Material herbeigeführt werde, etwa in demselben Sinne, wie man die Generalisirung der Tuberculose auf operative Eingriffe bei Knochen- und Gelenktuberculose hat zurückführen wollen.

Es war nach dieser Ideenverbindung, wenn man unter der cumulirenden Wirkung von zufällig sich häufenden unglücklichen Beobachtungen stand, nur folgerichtig, wenn Reichel zu dem Schluss gelangte, dass man im acuten Stadium der Appendicitis „bei vorhandener Eiterung, also nach Ablauf der ersten 48 Stunden den operativen Eingriff, um einer Verschleppung infectiösen Materials vorzubeugen, auf das möglichst geringe Maass, auf die Eröffnung der Abscesse beschränkte, also zu dieser Zeit im Allgemeinen von dem Hinzufügen der Radicaloperation Abstand nehmen soll".

Trotzdem ist dieser Schluss nicht zulässig.

Ganz abgesehen davon, dass, wie schon Amberger hervorhebt, die Häufigkeit der uns beschäftigenden unglücklichen Complication nicht ausreichend sein kann, eine an sich bewährte



Indicationsstellung zu erschüttern, steht es fest, dass auch nach der blossen Incision im Spätstadium und ebensowohl nach der Operation im allerfrühesten Stadium, sogar innerhalb der ersten 24 Stunden und bei makroskopisch völlig intactem Peritoneum die fragliche Complication auftreten kann.

Ich habe 2 einschlägige Fälle erlebt, von denen der eine (J. cf. Fall 8 der Casuistik) zwar in Heilung ausging, aber im Uebrigen ein völlig charakteristisches Symptomenbild bot und zweifellos hierher gehört, während der zweite (A. cf. Fall 3 der Casuistik) zum Exitus kam und auch anatomisch seine Zugehörigkeit zu den uns beschäftigenden Fällen erkennen liess. Danach müsste man, wenn man lediglich a concreto folgern will, von jedem operativen Eingriff abstehen.

Das ist — zum Glück für unsere Kranken — nicht nothwendig.

Wir dürfen aber noch weiter gehen und heute nicht blos die praktische Schlussfolgerung, die Reichel s. Zt. gezogen hat, ablehnen, sondern auch die Erklärungen, welche Reichel und Amberger ihren Fällen zu Grunde gelegt haben, für verfehlt halten. Nicht die Operation als mechanischer Act, sondern die Wahl des Narcoticums ist die Ursache der bedeutungsvollen und überaus perniciösen Complication, welcher wahrscheinlich eine ziemlich grosse Anzahl jugendlicher Individuen erlegen sind.

Sowohl nach theoretischen Ueberlegungen als nach ziffermässiger Feststellung.

Die ersteren angestellt zu haben ist das Verdienst namentlich zweier Autoren, welche in neuester Zeit in eingehender und überzeugender Weise die uns beschäftigende Frage behandelt haben, Sippel und Stierlin.

Sippel[1]) hat im Anschluss an eine eigene Beobachtung, welche ein 22jähriges wegen acuter Stieldrehung einer grossen Ovarialcyste operirtes Mädchen betraf, 8 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, welche sämmtlich den oben skizzirten Verlauf darboten. Er weist mit Nachdruck darauf hin, dass „die in den beobachteten Fällen festgestellten Parenchymveränderungen mit den

1) Sippel, Ein typisches Krankheitsbild von protrahirtem Chloroformtod. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 88.



von den verschiedensten Forschern auf experimentellem Wege erzeugten übereinstimmen", dass jede andere Möglichkeit einer Intoxikation fehlte, und dass in seinen Fällen sowohl nach klinischem als anatomischem Befund auch jede Infection mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Sippel hat sich unter eingehender Würdigung der ziemlich umfänglichen Literatur ausführlich mit der Frage beschäftigt, durch welche Vermittlung das Chloroform seine schädigende Wirkung auf die Parenchymzellen ausübt, und ob bei den fettigen Veränderungen der Zelle Infiltration oder Degeneration vorliegt, d. h. „ob es sich um den Import von Fett von aussen handelt oder um Fett, welches sich durch Zersetzung des Zelleiweisses aus diesem abspaltet".

Er erwähnt bei dieser Gelegenheit — was mich aus weiter unten zu erwähnenden Gründen besonders interessirt hat — die experimentell gewonnene Ansicht mehrerer Pathologen (Lebedeff, Ernst Schwalbe u. A.), wonach das bei toxischer Fettbildung sich in der Leber ablagernde Fett mit dem vorher in den Fettdepots des Körpers durch Fütterung abgelagerten Fett übereinstimmte. Fettdegenerationen blieben aus, wenn die Vergiftung an möglichst fettfrei gemachten Hunden erfolgte. Es darf als sichergestellt gelten, dass „in der Leber und wohl auch im Herzen und Pankreas die fettige Entartung wenigstens zum Theil durch Fettimport von den Körperdepots erfolgt."

Daneben spielen toxische Schädigungen der Zellsubstanz — wofür sich namentlich Ribbert ausgesprochen hat — als Vorbedingung für das Entstehen der fettigen Degeneration eine Rolle.

Um nun dem Grunde, warum in dem einen Fall der schädigende Einfluss des Chloroforms erfolgt, in tausend anderen Fällen ausbleibt, näher zu kommen, verweist Sippel auf Arbeiten von Landerer und Burckhardt, nach denen unter gewissen Vorbedingungen Veränderungen des Blutdrucks und der Blutmischung erfolgen, welche den Absorptionscoefficienten des Blutes für Chloroform vergrössern (Eindickung des Blutes) und die Ausscheidung des Chloroforms verlangsamen (Sinken des Blutdrucks). Sippel knüpft an die Thatsache, dass unter den von ihm zusammengestellten Fällen mehrere von Stieldrehung bei Ovarialcysten waren, die Vermuthung, dass unter dem Einfluss dieses Vorganges und der dadurch bedingten Blutstauung Veränderungen der gesammten Blutmasse zu

Stande kommen, welche im Sinne Burckhardt's gedeutet werden können. Er zieht die praktische Schlussfolgerung, obwohl er die Unsicherheit seiner Hypothese nicht verkennt, den Blutdruck und die Blutmischung so weit möglich auf normaler Höhe zu halten (Vermeiden von starkem Abführen ante operationem, Kochsalzinfusionen).

Der zweite Autor, den ich anführen möchte, ist Stierlin[1]), der in einer Arbeit aus dem Jahre 1911 21 Fälle von Spätwirkung der Chloroformnarkose zusammengestellt und theils auf dieser casuistischen Basis, theils unter ausdrücklichem Hinweis auf die Sippel'schen Reflexionen, die Ansicht vertritt, dass nicht blos die Blutstauung (Sippel), sondern auch gewisse entzündliche Erkrankungen Blutveränderungen schaffen, welche — wahrscheinlich durch Einwirkung auf die Parenchymzellen (Ribbert) — der Giftwirkung des Chloroforms Vorschub leisten.

Auch die sehr nahe stehende Ansicht von Brun[2]), wonach schon vor der Narkose ein gewisser durch Einfluss septischer Stoffe bedingter Grad von Leberinsufficienz im Spiel sein soll, der durch Chloroformwirkung eine deletäre Accumulation erfährt, will Stierlin der Theorie nach zugeben.

In ähnlicher Richtung scheinen sich Arbeiten von Muskens, Bock und Opie zu bewegen, welche ich in einer kurzen Mittheilung von Wilhelm Hildebrandt[3]) ganz neuerdings erwähnt finde und im Original nicht mehr einsehen konnte. Opie soll durch seine Untersuchungen nachgewiesen haben, dass „Chloroform in Verbindung mit Bakterien weit zerstörender wirke, als ohne dieselben: ja, dass weder Chloroform allein, noch Bakterien allein in der Lage zu sein scheinen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Sinne von acuter gelber Leberatrophie hervorzurufen, wie sie durch Bakterien mit Chloroform erzielt werden können."

Auch Ogata[4]), dessen Versuche im Uebrigen andere Ziele verfolgten, konnte nach Application von Chloroform und Bacterien hochgradige parenchymatöse Veränderungen der Leber im Sinne

1) Stierlin, Ueber Spätwirkungen der Chloroformnarkose. Grenzgebiete. Bd. 23.

2) Brun, La clinica med. 1910. No. 6.

3) W. Hildebrandt, Chloroformnarkose und Leberkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1913. No. 10.

4) Ogata, Beiträge zur experimentell erzeugten Lebercirrhose etc. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. etc. 1913. Bd. 55. H. 2.



fettiger Degeneration nachweisen, wenn auch durch die Combination beider Noxen anscheinend nicht so charakteristisch gesteigert, wie in den Versuchen von Opie.

Wenn demnach auch nicht jeder Punkt eindeutig geklärt ist, so erscheint doch auch experimentell die Annahme gut fundirt, dass gewisse Krankheitsgifte organische Veränderungen schaffen, welche die Giftwirkung des Chloroforms in unberechenbarer Weise steigern und deletäre Spätwirkungen des Mittels als durchaus möglich erscheinen lassen.

Praktisch wichtig und für unsere Frage von Interesse ist daneben die Mittheilung Stierlin's, dass unter den von ihm gesammelten Fällen ganz vorwiegend die acut entzündlichen Erkrankungen des Abdomens (Pyosalpinx, Appendicitis, Perimetritis) vertreten waren. Ein Fall von diffuser Peritonitis findet sich nicht unter ihnen.

Nach den sehr verdienstlichen theoretischen Deductionen der Autoren darf man sich der Ansicht nicht länger verschliessen, dass es sich bei dem oben geschilderten Krankheitsbild, das als geradezu typisch betrachtet werden kann, thatsächlich um Spätwirkung des Chloroforms handelt; auch für unsere am Schluss der Arbeit zusammengestellten Fälle steht diese Genese nach der klinisch einwandsfreien Identität ausser Zweifel.

Ich glaube aber auch in der Lage zu sein, den bislang noch ausstehenden ziffernmässigen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung zu erbringen.

Schon seit einer längeren Reihe von Jahren — zuerst, soviel ich feststellen kann, im Jahre 1905 nach der Operation eines 4jährigen, kräftigen Knaben — waren mir unglückliche Ausgänge bei der Operation der Appendicitis vorgekommen, welche ich in keine mir bekannte Rubrik unterordnen konnte. Es bestanden bei der sorgfältigst ausgeführten Autopsie keine Zeichen von Peritonitis und auch das klinische Bild war von dem der Peritonitis durchaus abweichend; vor allem war in allen Fällen auffallend das tiefe, bisweilen tagelang anhaltende Coma, in welchem die Kinder und jungen Menschen — ausnahmslos handelte es sich um solche — zu Grunde gingen oder — in Ausnahmefällen — schwer darniederlagen, um dann nach sorgenvollen Tagen zu genesen.

Die Fälle kamen sporadisch vor, waren aber trotzdem der Gegenstand wiederholter und eingehender Besprechung zwischen mir und meinen Assistenten.

Auffallend war uns längst, dass es sich fast in jedem Fall um besonders kräftige, meist überernährte Individuen handelte, wie man sie hier zu Lande nicht selten antrifft. Dieser Eindruck hatte sich bei mir so festgesetzt, dass ich einem Vater, der mir sein Kind zur Operation im acuten Appendicitis-Anfall brachte und nach der Prognose des an sich keineswegs schweren, am Ende des 2. Tages eingelieferten Falls fragte (Erna B. cf. Fall 5 der Casuistik), die Anwort gab, die Aussichten seien an sich gut, wenn nicht der überreiche Ernährungszustand des Kindes eine Complication herbeiführe. Der Zufall wollte, dass meine Befürchtung eintraf; das Kind ging 2 Tage p. op. unter den typischen Erscheinungen des geschilderten Krankheitsbildes zu Grunde.

Nach der Lectüre der Arbeiten von Sippel und Stierlin glaube ich, dass meine Beobachtungen mehr bedeuteten, als eine blosse Vermuthung, und dass sie die Ansicht der Autoren bestätigen, welche nach ihren Thierexperimenten annehmen (cf. oben), dass die Giftwirkung des Chloroforms zum Theil darauf beruht, dass aus den Fettdepots des Körpers ein Fettimport in die Parenchymzellen der Leber erfolgt. Diese Uebereruährung jugendlicher Individuen kann demnach eine gefährliche Nebenbedeutung gewinnen.

Es dauerte lange, ehe ich mich entschloss, auf das Chloroform als ätiologisches Moment zu recurriren.

Erst eine Cumulation einschlägiger Fälle, wie ich sie im Frühling und Sommer 1911 erlebte, öffnete mir die Augen.

Ich sah damals — von Februar bis September — nicht weniger als 6 mal nach prognostisch günstigen Operationen von acuter Appendicitis jene eigenthümlichen Krankheitsfälle, von denen 3 letal verliefen, 3 die Complication überstanden.

Nach solchen Erfahrungen, für welche mir jede mechanische Erklärungsmöglichkeit fehlte, und in Erinnerung an Beobachtungen von leichtem Icterus und mehrtägigem Uebelbefinden, wie ich sie gelegentlich nach allen möglichen Operationen gesehen und als Chloroform-Idiosynkrasie gedeutet hatte, beschloss ich, aus der Vermuthung, dass das Chloroform an diesen Complicationen betheiligt sei, die praktische Consequenz zu ziehen.

Nachdem ich zunächst nur auswahlsweise bei den mehrfach erwähnten, besonders vollsaftigen, überernährten Kindern und jugendlichen Individuen die Billroth'sche Mischung an die Stelle des Chloroforms hatte treten lassen, habe ich — etwa von Anfang

Oktober 1911 ab — mitbestimmt durch die Lectüre der Stierlin'schen Arbeit, die mir damals in die Hände fiel, das Chloroform bei allen entzündlichen Erkrankungen des Abdomens principiell fortgelassen.

Ich habe den letzten Fall von Chloroformspätwirkung Ende September 1911 bei einem 20jährigen Schüler gesehen, der in meiner Vertretung von meinem Assistenten operirt wurde und tödtlich ausging (s. Fall 7 der Casuistik).

Seitdem habe ich das Bild dieser perniciösen Complication nicht ein einziges Mal wieder beobachtet, weder in voller Entwickelung, noch auch nur andeutungsweise.

Das bedeutet in Zahlen, wenn ich die beiden vorhergehenden Jahrgänge mit dem letzten vergleiche, folgendes:

Es wurden ausgeführt Anfalls-Operationen wegen Appendicitis

von Oct. bis Oct. 1909/10: **128**; davon im Frühstadium 69 mit 1 Todesfall an Chloroformspätwirkung,
im Spätstadium 59 mit 3 Todesfällen an Chloroformspätwirkung;

von Oct. bis Oct. 1910/11: **141**; davon im Frühstadium 73 mit 1 Todesfall an Chloroformspätwirkung,
im Spätstadium 68 mit 2 Todesfällen an Chloroformspätwirkung;

von Oct. bis Oct. 1911/12: **186**; davon im Frühstadium 81 mit 0 Todesfall an Chloroformspätwirkung,
im Spätstadium 105 mit 0 Todesfall an Chloroformspätwirkung.

Dazu kommt, um die Bedeutung dieser Ziffern zu verstärken, dass daneben allein in 1910/11 noch 3 Fälle von Chloroformspätwirkung beobachtet wurden, aber in Heilung ausgingen[1]).

Ich erwähne ausdrücklich, dass ich in keinem anderen hier einschlägigen Punkt unser Regime geändert habe. Ich habe denselben Narkotiseur wie früher, in dessen Händen ich im Lauf von

1) Die Gesammtmortalität an acuter Appendicitis — einschliesslich der nebenstehenden Fälle — betrug, um das nebenbei zu erwähnen:

von Oct. bis Oct. 1909/10:	128 Fälle mit	21 Todesfällen	=	16 pCt.
„ „ „ „ 1910/11:	141 „ „	12 „	=	9 „
„ „ „ „ 1911/12:	186 „ „	9 „	=	5 „

Es ist vielleicht kein Zufall, dass mit dem Weglassen des Chloroforms die Gesammtziffer unserer Todesfälle, die schon im Jahre 1910/11 eine günstige war, im letzten Jahre die Ziffer von 5 pCt. (!!) erreicht hat.



10 Jahren bei ganz vorwiegender Verwendung des Chloroforms nur einen einzigen Narkosetodesfall im gewöhnlichen Sinne und kaum jemals eine nennenswerthe Störung erlebt habe. Auch dieser unglückliche Ausgang fällt nicht dem Chloroform, sondern lediglich dem Umstand zur Last, dass ich bei einem vereiterten Haematothorax statt der sonst in analogen Fällen principiell geübten Localanästhesie wegen der beginnenden Brustwandphlegmone eine Allgemeinnarkose einleitete.

Auch die Chloroformmaske ist nach wie vor dieselbe geblieben und hat ebenso wenig wie früher bei anderen als den in Rede stehenden Fällen Nachtheile erkennen lassen.

Ebenso ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit Jodoformintoxication ausgeschlossen, wir verwenden Jodoformgaze überhaupt nicht und bepudern nur die Spitze eines Tampons mit Spuren von Jodoform-Calomel (cf. die Publication meines Assistenten Dr. Wehl, Centr. f. Chir. 1912. No. 8), um die Entfernung des Tampons zu erleichtern. Das thun wir nach wie vor, ohne jemals irgend eine Allgemeinwirkung gesehen zu haben.

Nach allem Vorstehenden steht es für mich theoretisch und thatsächlich fest, dass die von uns und von einer Reihe anderer Autoren beobachteten Fälle als Spätwirkung des Chloroforms aufzufassen sind.

Ich selbst habe solche Fälle nur nach der Operation der acuten Appendicitis gesehen, und zwar immer nur bei Fällen von umschriebenem Charakter, niemals bei freier Peritonitis, was besondere Hervorhebung verdient und schwer zu erklären ist.

Nur einmal (im Jahre 1904) habe ich eine 29jährige Frau, der ich wegen Gallensteinleiden eine völlig glatte Cholecystektomie gemacht hatte, unter dem genugsam geschilderten Symtomencomplex am 7. Krankheitstage zu Grunde gehen sehen. Wir stellten damals Blut- und Eiweissgehalt und vereinzelte Cylinder im Urin fest. Das Abdomen war, auch bei dem postmortalen Befund, frei, im Magen neben schwarzer Flüssigkeit Stigmata der Schleimhaut. (Auch für diese letztere Erscheinung kommt möglicher Weise das Chloroform in Betracht.)

Das bei uns beobachtete numerische Verhältniss darf aber nicht verallgemeinert werden; vielmehr steht nach der Zusammenstellung von Stierlin und anscheinend auch nach der von Brun, welche Stierlin erwähnt, aber nicht in jedem Punkt als einwands-



frei betrachtet, fest, dass auch nach allen möglichen sonstigen Operationen das in Frage stehende Krankheitsbild beobachtet worden ist.

Immerhin wird man, wenn man den Stierlin'schen Fällen die von Reichel, Amberger und unsere eigenen hinzurechnet, die Fälle von umschriebenen entzündlichen Processen des Bauchraums — Appendicitis, Pyosalpinx, Perimetritis — als weit überwiegend betrachten dürfen; in zweiter Linie stehen anscheinend die Stieltorsionen bei Ovarialtumoren.

Man hat deshalb das Recht und die Pflicht, mindestens für diese Fälle die Anwendung des Chloroforms zu verwerfen, und ich betrachte es als ein Verdienst Stierlin's, dies in seiner mehrfach citirten Arbeit zum ersten Mal in eindringlicher und sachlich gut begründeter Weise gethan zu haben.

Warum die übrigen Autoren, die sich mit dem gleichen Krankheitsbild beschäftigt haben, zu weniger radicalen Forderungen gekommen sind, ist nicht durchweg ersichtlich. Zum Theil erklärt es sich dadurch, dass sie, wie Reichel, die Möglichkeit der Chloroformwirkung überhaupt nicht in Betracht zogen, sondern den Symptomencomplex von vornherein als einen septischen auffassten. Amberger lehnte jene Möglichkeit ausdrücklich ab, weil einer seiner Fälle überhaupt nicht mit Chloroform, sondern mit Aether narkotisirt worden war — eine, wie ich glauben möchte, zu weitgehende Schlussfolgerung. Sippel hat sich, entsprechend der ganzen Anlage seiner Arbeit, auf die Beantwortung der Frage beschränkt, wie man bei Anwendung des Chloroforms seiner schädlichen Wirkung begegnen könnte. Aus ähnlicher Ideenverbindung kommt Hildebrandt lediglich zu dem Rath, bei der Verwendung des Chloroforms der prophylaktischen Feststellung von Leberveränderungen durch sorgfältige Untersuchung des Harns auf Urobilin grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Es ist anzunehmen, dass die allmählich wachsende Erkenntniss von der relativ grossen Häufigkeit der uns beschäftigenden Complication die Fragestellung beeinflussen wird. Musste doch schon Stierlin auf Grund der von ihm gesammelten grösseren Casuistik zu einer principiellen Ablehnung des Chloroforms bei bestimmten Krankheitsgruppen gelangen.

Auch andere Autoren scheinen sich neuerdings auf den gleichen Standpunkt zu stellen; wenn auch zum Theil aus weniger





klar herausgearbeiteten Gründen. Paterson[1]) verwendet bei der Operation der acuten Appendicitis niemals Chloroform; er sagt: „I regard it as little short of criminal to administer chloroform to these patients. Suffering as they usually are from profound toxaemia, the addition of such a powerful drug as chloroform is often just sufficient to turn the scale against recovery". Ebenso Burgess[2]).

Molineus[3]), Lamoureux[4]) u. A. äussern sich in ähnlicher Weise. Ich brauche nicht zu versichern, dass ich mich ihnen auf Grund der oben mitgetheilten Erfahrungen aus voller Ueberzeugung anschliesse.

Das Chloroform ist als Narcoticum bei den acut entzündlichen Erkrankungen des Abdomens — sicher bei der acuten Appendicitis und bei Pyosalpinx und wahrscheinlich bei allen analog verlaufenden Entzündungsprocessen — zu verwerfen.

Bezüglich der freien Peritonitis stehen — abgesehen von einem einzigen bei Amberger erwähnten Fall — beweisende Erfahrungen noch aus. Ich persönlich habe keine Neigung sie zu sammeln und habe das Chloroform auch bei dieser Krankheitsform aufgegeben.

Die sich naturgemäss aufdrängende Frage, welches Narcoticum man an die Stelle setzen soll, wird nach persönlicher Neigung verschieden beantwortet werden. Ich für meine Person habe mich für die oben erwähnten Krankheitsgruppen der Aethernarkose zugewendet und zwar — ausser bei Kindern — in Verbindung mit Morphium und Atropin.

Wenn man die Morphiuminjection womöglich schon eine Stunde vor Einleitung der Narkose macht, so braucht man sich vor einer stärkeren Dosis — bei jungen Mädchen und Frauen $1^1/_2$ cg, bei Männern 2 cg — nicht zu scheuen, da man den individuellen Einfluss des Mittels vor Beginn der Narkose beurtheilen kann. Wir führen sie mit durchlässiger Maske aus, die wir nach Bedarf mit einem Handtuch in einfacher oder doppelter Schicht

1) Paterson, The hidden dangers of appendicitis. Lancet. 13. Mai 1911.
2) Burgess, Analyse von 500 Operationen wegen acuter Appendicitis. Brit. med. journ. 24. Febr. 1912.
3) Molineus, Die Amputation bei Gangrän. Bruns' Beiträge. Bd. 82. S. 96.
4) Lamoureux, Les péritonites diffuses par rupture de pyosalpinx. Arch. gén. de chir. 1910. T. 6. Fasc. 1.

bedecken, wie es C. Hofmann[1]) u. A. für Chloroform wie für Aether empfohlen haben.

Versuche mit den Billroth'schen oder anderen Mischungen haben wir nur vorübergehend gemacht. Nachdem ich bei Stierlin die nach Müller citirte Bemerkung gelesen habe, dass „Mischnarkosen, bei denen Chloroform vertreten ist, genau so ungünstig wirken, wie reine Chloroformnarkosen", habe ich keine Neigung, zu ihnen zurückzukehren.

Blicke ich zurück, so muss ich mir vorwerfen, dass ich so lange gezögert habe, mit dem Narcoticum zu wechseln. Ueble Erfahrungen, die ich mit neuen Empfehlungen, z. B. mit dem viel gerühmten Scopolamin gemacht habe und die durchweg günstigen unmittelbaren Erfolge mit der reinen Chloroformnarkose müssen mein Zögern entschuldigen.

Heute bin ich überzeugt, dass es beim Cloroform mit dieser unmittelbaren Wirkung nicht gethan ist, und dass seine Hauptgefahr in den Spätfolgen liegt. Die ersten Gefahren lassen sich bei guter Narkosetechnik vermeiden, die späteren beruhen auf völlig unberechenbaren, unserer Einwirkung entzogenen Verhältnissen und Vorgängen.

Rechnet man die Krankheitsbilder zusammen, bei denen nach heute feststehenden Thatsachen das Chloroform contraindicirt ist, so liegt der Gedanke nahe, nicht blos für diese Ausnahmefälle, sondern überhaupt mit der Anwendung des Chloroforms zu brechen, die grösseren Unkosten dürfen nicht in Betracht kommen. Die Stimmen mehren sich (Rovsing, Witzel, Strauch u. A.,) deren Rath sich in derselben Richtung bewegt.

Casuistik.

1910.

1. Elise W., 19 Jahre alt, Dienstmagd; aufg. 8. 3., gest. 13. 3. 1910.

Anamnese: 1. Anfall. Beginn vor 36 Stunden mit Schmerzen rechts unten im Leib. Kein Erbrechen; seit gestern Abend Zunahme der Schmerzen.

Status: Temp. 36,7, Puls 90. Ausser Druckschmerz rechts unten keine Veränderung. Zunächst abwartende Behandlung wegen der Geringfügigkeit der Schmerzen.

9. 3. Zunahme der Druckempfindlichkeit und der spontanen Schmerzen.

Operation (Prof. Sprengel): Wechselschnitt. Wurmfortsatz mit der Unterfläche des Coecum verwachsen, distales Drittel abgeknickt, mit breiigem

1) C. Hofmann, Centralbl. f. Chir. 1908. N. 22.



kothigem Inhalt stärker gefüllt. Schleimhaut im Zustand der App. simplex. Keine Periapp.

Verlauf: 10. 3. Puls 68—88, Temperatur normal. Leib weich.

11. 3. Puls 80, Temp. 36,5. Im Laufe des Nachmittags ganz allmählich benommen und unklar. Abends delirirend.

12. 3. Puls 112, Temp. 37,7. Völlig benommen, leichter Icterus. Gegen Abend stertoröses Athmen. Temp. 39,2, Nachts gestorben.

Autopsie: Peritoneum frei. Gelbe Leberatrophie.

2. Adele B., 15 Jahre alt, Dienstmagd; aufg. 4. 4., gest. 6. 4. 1910.

Anamnese. 1. Anfall. Beginn vor 3 × 24 Stunden mit Schmerzen rechts unten, Erbrechen. Zunahme der Schmerzen.

Status: Puls 120, Temp. 37,9. Bei Querpercussion rechts unten leichte Dämpfung. Deutliches nicht sehr grosses Exsudat unter dem Rectusrand. Rechts unten leichte Spannung.

Operation (Prof. Sprengel): Wechselschnitt. Im freien Bauchraum ziemlich reichlich getrübtes Exsudat. Wurmfortsatz mit Darmschlingen verklebt, von Eiter umgeben.

(Anat. Diagnose: App. destr. perf.; Kothstein +). Im kleinen Becken reichlich Exsudat.

Part. Naht. Drain ins kleine Becken.

Verlauf: 5. 4. Temp. 37,2, Puls 132. Viel Durst, kein Erbrechen. Leib weich; Blähungen auf Einlauf.

6. 4. Trotz Morphium wenig geschlafen, sehr unruhig. Morgens Temp. 36, Puls 96. Deutlich Icterus. Unklar. Bis Mittag rapid zunehmende Unklarheit; Schreien, Umsichbeissen. Leib weich; Wunde in Ordnung.

Abends Puls 90—95. Schneller Verfall. Abend 11 Uhr gestorben.

Autopsie. Leber: Oberfläche glatt, Zeichnung im linken Lappen fast reingelb, im rechten mehr muskatnussartig. Consistenz mittelfest, auf dem Durchschnitt findet sich die Zeichnung der Oberfläche.

Nieren normal gross; Kapsel leicht abziehbar. Rinde breit, grauweiss, getrübt. Parenchym springt zwischen den Markkegeln deutlich vor. Nierenbecken, Nebennieren o. B.

Petechien unter dem Epicard.

Peritoneum frei.

3. Robert A. 10 Jahre alt, aufg. 1. 7. gest. 4. 7. 1910.

Anamnese: 1. Anfall. Erkrankt gestern Abend (vor circa 20 Stunden) mit Schmerzen im rechten Unterbauch. Heute noch keine Besserung. Kein Erbrechen.

Status: Temp. 37,7, Puls 112. Zunge belegt; Leib weich. Rechts unten deutlicher Druckschmerz, etwas nach oben von der Spina-Nabellinie. Keine Dämpfung, keine Resistenz.

Operation (Prof. Sprengel): Wechselschnitt, Peritoneum frei. Wurmfortsatz liegt an der Hinterwand des Coecum, mit dessen Wand sein proximaler Abschnitt fest verlöthet ist. Das distale Ende ist abgeknickt und liegt hinten oben in einer Bauchfelltasche verborgen. Uebliche Abtragung und Versorgung. Drain und Tampon ins Wurmfortsatzlager. Schichtnaht bis auf die Drainlücke.



Befund am Wurmfortsatz: An Stelle der Abknickung ist die Schleimhaut in einer bandartig quer verlaufenden Zone destruirt (cf. analoge Fälle, Sprengel. Appendicitis Taf. IV 1b; wahrscheinlich Gefässverschluss). Die Destruction ist in der Mitte dieser Zone, entsprechend einem dunkelgrün verfärbten Strang beinahe durchgreifend; doch besteht keine Perforation.

Verlauf: 2. 7. Temp. 37,4, Puls 70. Leib weich, Blähungen spontan.

3. 7. Temp. 37, Puls 68. Langsam, voll, weich. Subj. Wohlbefinden. Trinkt viel. Leib in Ordnung.

4. 7. Pat. schläft auffallend viel, ist kaum zu erwecken. Antwortet unklar. Leichter Skleralicterus. Puls 68, langsam, voll. Gegen Mittag einsetzende Unruhe, Sensorium vollkommen getrübt. Puls bis Abends 8 Uhr langsam und voll. 10 Uhr gestorben.

Autopsie: Streptokokkensepsis. In den Nieren schwere fettige Degeneration.

Leber: Leicht gelblich, auf der Schnittfläche wechseln dunklere und hellere Partien ab; stellenweise Muskatnussleber.

Peritoneum frei.

4. Joseph P., 26 Jahre alt, Arbeiter, aufg. 13. 5., gest. 18. 5. 1910.

Anamnese: 1. Anfall. Beginn vor 4 Tagen mit Schmerzen rechts unten, Erbrechen. Seit 2 Tagen starke Zunahme der Schmerzen.

Status: Temp. 38,6, Puls 120. Starke Druckempfindlichkeit rechts unten. Keine Resistenz.

Operation (Dr. Wehl): Wechselschnitt mit Verlängerung des tiefen Schnittes durch die Rectusscheide.

Im Peritoneum wenig leicht getrübtes Exsudat. Wurmfortsatz liegt nach innen unter dem Ende des Dünndarms, von Eiter umgeben, perforirt, an der hinteren Bauchwand (retroparietal) fixirt. Versorgung. Partielle Naht.

(Anat. Diagnose: App. destr. perf. Kothstein +. Periapp. pur.)

15. 5. Zeichen von Bronchitis; keine Dämpfung. Temp. 38, Puls 90, Leib weich, Wunde in Ordnung.

17. 5. Gestern Abend auffallend unruhig. Heute Morgen völlige Benommenheit; im Lauf des Tages Icterus. Leib weich; Puls 100; kräftig.

18. 5. gestorben.

Autopsie: Leber: Zeichnung namentlich im linken Lappen lehmfarbengelb. Peritoneum frei.

1911.

5. Erna B., 9 Jahre alt, aufg. 3. 5., gest. 5. 5. 1911.

Anamnese. 1. Anfall. Vor nahezu 48 Stunden erkrankt mit Leibschmerzen, dann Erbrechen und Fieber. Wegen Zunahme der Erscheinungen zur Operation geschickt.

Status: Temp. 37,6, Puls 108. Kräftiges, gut genährtes Kind. Leib weich, Lebergrenze nicht verschoben. Rechts unten umschriebene Druckempfindlichkeit und leichte Spannung der Bauchdecken. In der Tiefe kleines Exsudat fühlbar.



Operation (Prof. Sprengel): Wechselschnitt. Wurmfortsatz hinter dem Coecum, von stinkendem Eiter umgeben. Kein freies Exsudat. Typische Versorgung des Wurmfortsatzes. Drain und Jodoform Calomel-Tampon ins Lager des Wurmfortsatzes. Partielle Naht.

Wurmfortsatz im distalen Abschnitt grünlich verfärbt, an kleiner Stelle perforirt, enthält einen Kothstein.

4. 5. Kind aufgeregt, liegt unruhig. Puls 100—116. Leib weich, Flatus spontan.

5. 5. Icterus der Haut und Skleren. Puls 130. Unruhig, schlafsüchtig, unklar. Leib völlig weich und schmerzlos.

Unter zunehmendem Coma, Unruhe, lautem Aufschreien, Abends 8 Uhr gestorben.

Die Section wurde leider nicht gestattet.

6. Alma B. 19 Jahre alt, Haustochter; aufg. 27. 7. gest. 31. 7. 1911.

Anamnese: 6. Tag. Schmerzen in der Unterbauchgegend; Erbrechen. Vor 4 Tagen deutliche Verschlimmerung.

Status: Puls 112, Temp. 38,7. Leberdämpfung, Zwerchfellathmung normal. Rechts unten Abdomen druckempfindlich, gespannt. Grosses Exsudat nachweisbar von ileo-inguinalem Charakter.

Operation (Prof. Sprengel): Wechselschnitt. Wurmfortsatz nach unten hinten, wird vom fest fixirten Coecum abgebunden und entfernt. Massenhaft stinkender Eiter, auch im kleinen Becken. Ringtampon. Partielle Naht.

Verlauf: 28. 7. Temp. 39, Puls 124. Leib weich; auf Einlauf Blähungen. Viel Durst.

29. 7. Unruhig und schläfrig. Subikterisch. Puls 128. Leib in Ordnung. Wunde ebenfalls.

30. 7. Ausgesprochene Somnolenz. Spontaner Abgang von Urin. Leib in Ordnung. Kochsalzinfusion.

31. 7. gestorben.

Autopsie: Peritoneum frei. In der Umgebung der Operationsstelle Zeichen umschriebener Erkrankung. Venen des Mesenteriums mit flüssigem Blut gefüllt.

Nieren normal; im Nierenbecken kleine Petechien.

Leber sehr schlaff, Oberfläche glatt, leicht runzlig. Auf dem Durchschnitt gelbe bis gelbbraune Färbung. (Acute gelbe Leberatrophie im ersten Stadium).

7. Hans R. 20 Jahre alt, Schüler; aufg. 28. 9., gest. 2. 10. 1911.

Anamnese: 1. Anfall. Beginn des 2. Tages. Mit Erbrechen und Schmerzen in der Blinddarmgegend erkrankt. Zunehmend.

Status: Temp. 38, Puls 108. Leber nicht verschoben, Zwerchfellathmung erhalten. Bauchdecken nicht gespannt. Blinddarmgegend druckempfindlich.

Operation (Dr. Wehl): Wechselschnitt. Wurmfortsatz nach unten, sehr lang, geschwollen, injicirt. Wird in üblicher Weise versorgt. Im Zustand der App. simplex; kein Kothstein. Völliger Verschluss.

Verlauf: 2 Tage völlig glatt. Am 30. abends Puls 90 bis 96. Patient etwas unklar. Leib weich, kein Erbrechen.



1\. 10. Coma. Icterus. Puls nicht verändert. Im concentrirten Urin reichlich Cylinder.

2\. 10. gegen Mittag gestorben.

Autopsie: Umgebung des Coecum nicht ganz sauber, im Uebrigen Peritoneum frei.

Venen des Mesenteriums frei.

Im Endocard kleine umschriebene Blutpunkte. Nieren und Nebennieren o. B.

Leber: ganz schlaff, Kapsel grüngelb, namentlich links. Farbe der Oberfläche braungelb, auf der Schnittfläche mehr gelblicher Farbenton; netzförmige Zeichnung von hellgelber Farbe; die dazwischen liegenden Theile eingesunken, grauroth.

Geheilte Fälle 1911.

8. Gertrud J. 21 Jahre alt, Haustochter; aufg. 22. 2. entl. 17. 3. 1911.

Anamnese: Vor 14 Tagen erkrankt mit Erbrechen und Leibschmerzen, die sich nach rechts zogen. Die Erscheinungen schienen nach einigen Tagen zurückzugehen, verschlimmerten sich aber von Neuem, und es entwickelte sich ein Exsudat, das die Ueberführung der Patientin ins Krankenhaus veranlasste.

Status: Puls 112, Temp. 38,2. Grosses Exsudat von postero-parietalem Charakter. Leukocytose 20 000.

Operation (Prof. Sprengel): am nächsten Tage. Hoher Wechselschnitt in der Lumbalgegend. Eröffnung eines grossen mit stinkendem Eiter gefüllten Abscesses, in welchem ein Kothstein schwimmt. Wurmfortsatz nicht sichtbar, wird nicht gesucht. Drain und Tampon von gewöhnlicher, steriler Gaze.

Verlauf: Die ersten beiden Tage glatt. Dann 2 Tage lang Unruhe, tiefe Schlafsucht, Bewusstlosigkeit; Pat. lässt Urin unter sich gehen. Starker Icterus.

Dabei am Abdomen normaler Befund. Puls 88. Vom 5. Tage ab Aufhellung des Bewusstseins und weiterhin glatter Verlauf. Geheilt entlassen.

9. Emma, B., 11 Jahre alt; aufg. 14. 6., entlassen 30. 6. 1911.

Anamnese: 4. Anfall. 3. Tag. Beginn mit Leibschmerzen, Erbrechen.

Status: Kräftiges Mädchen. Temp. 37, Puls 92. Rechts unten druckempfindlich; undeutliche, etwas bewegliche Resistenz. Operation wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden verschoben.

15\. 6. Temp. 36,8, Puls 84. Fortbestehen der Schmerzen.

Operation (Prof. Sprengel): Wechselschnitt. Wurmfortsatz von einem Netzklumpen eingehüllt.

(Anat. Diagnose: App. destr. non perf.; Kothstein —. Periapp. serofibrinosa). Wunde völlig geschlossen.

Verlauf: 17. 6., Puls sehr frequent; leichter Icterus. Pat. ist unruhig, unklar; trinkt viel, Kochsalzklystir.

20\. 6. Befinden besser; Benommenheit geschwunden. Weiter glatter Verlauf. Wundheilung ungestört.

10. Otto, D., 19 Jahre alt, Maurer; aufg. 1. 9., entlassen 18. 9. 1911.

Anamnese: 1. Anfall. 3. Tag. Leibschmerzen, die sich bald nach rechts unten zogen. Verschlimmerung seit 24 Stunden; heute Erbrechen.

Status: Temp. 38,3, Puls etwa 100. Lebhafte Druckempfindlichkeit rechts unten. Undeutliche Resistenz hinter dem rechten Rectus. Leichte Dämpfung vom Rectusrand ab; dort etwas Spannung.

Operation (Dr. Wehl): Wechselschnitt und Beiseiteziehen des Rectus nach Spaltung seiner vorderen Scheide. Wurmfortsatz retrocoecal, von Eiter umgeben.

(Anat. Diagnose: App. destr. perf. Kothstein +. Periappendicitis pur.). Partielle Naht.

Verlauf: 4. 6. Starker Icterus; Pat. ist schläfrig, aber klar.

6. 9. Icterus geht zurück. Weiterer Verlauf ungestört.

LII.

(Aus der II. chirurgischen Abtheilung des Städt. Auguste Victoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg.)

Transjejunale Hepaticusdrainage.[1]

Von

Dr. O. Nordmann.

(Mit 5 Textfiguren.)

Zu den ungelösten Fragen der Gallengangschirurgie gehört eine Methode zur sicheren Herstellung einer Verbindung zwischen einem engen Gallengang und dem Darm, wie auch der Ersatz eines zerstörten oder resecirten Gallengangs bei Fehlen der Gallenblase. Mit der Zunahme der Cholecystektomien wegen Cholelithiasis kann jeder Chirurg in die Lage kommen, eine derartige Operation machen zu müssen, können doch auch dem Geübtesten unbeabsichtigte Verletzungen der Gallengänge passiren. Aber auch Anomalien der grossen Gallengänge, z. B. entzündliche Stenosen, Tumorbildung in ihnen oder ihre Compression durch Geschwülste in ihrer Nachbarschaft, können ein Verfahren erfordern, mittelst dessen eine Gallengang-Darmverbindung sicher ausführbar ist, vorausgesetzt, dass die Gallenblase wegen entzündlicher Schrumpfungsprocesse, Tumorbildung oder anderer pathologischer Veränderungen zur Anastomose mit dem Darm unbrauchbar ist, oder dass das Organ schon früher operativ entfernt worden war. Bisher ist ein einheitliches operatives Verfahren für alle diese Fälle nicht erzielt worden. In den erst kürzlich erschienenen Arbeiten von Brandt, Kausch und Eichmeier sind alle Methoden erwähnt worden, die sich bisher als brauchbar erwiesen, haben und besonders Kausch giebt eine genaue Darstellung von der Entwickelung dieses ganzen Gebietes der Chirurgie.

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. März 1913.



Ferner hat Thöle in seiner lesenswerthen Monographie über die Verletzungen der Gallenwege diesem Capitel eine sorgfältige Darstellung gewidmet. Ich kann deshalb darauf verzichten, an dieser Stelle alle die Operationen zu erwähnen, die bisher ausgeführt worden sind. Nur einige Punkte erscheinen mir erwähnenswerth. Die seitliche Anastomose eignet sich nur in jenen wenigen Fällen zur Verbindung des Ductus hepaticus bezw. choledochus mit dem Darm, in denen die Gänge sehr erweitert sind; in der Regel gestattet ihr enges Caliber keine Anlegung einer sorgfältigen Naht. Die einfache Implantation des querdurchschnittenen Gallengangs in den eröffneten Darm macht häufig die grössten Schwierigkeiten, weil eine sorgfältige Isolirung des Ductus technisch unausführbar sein kann und die Naht in der Tiefe bei chronisch entzündlichen Vorgängen in der Umgebung unmöglich sein kann. Aber auch nach dem Gelingen einer derartigen Naht pflegen Insufficienzen einzutreten, da die Gallengänge keine circuläre Serosabekleidung haben.

Um aller dieser Schwierigkeiten Herr zu werden, ist eine Reihe von Verfahren ersonnen worden, die man in 2 grosse Gruppen theilen kann. Ein Theil der Autoren hat versucht, die Verbindung des Gallengangs mit dem Darm mit Hilfe einer Prothese — eines Gummidrains — herzustellen. Andere, wie Kehr, haben nicht circuläre Defecte der Gallengänge mit Hilfe von Serosa-Muscularislappen, mit einem Stück der Gallenblasenwand oder mit einem Netzzipfel gedeckt. Kausch hat aus einem Dünndarmwandlappen mit Erfolg einen neuen Choledochus gebildet. Beim Studium der einschlägigen Krankengeschichten kann es aber nicht zweifelhaft sein, dass die operative Technik bei der Benutzung eines Gummidrains wesentlich einfacher ist, als die Bildung eines neuen Gallengangs aus dem Darm. Und dieser Factor ist bei derartigen Operationen von grösster Wichtigkeit, sind doch Menschen mit einer länger bestehenden äusseren Gallenfistel in der Regel in ihrem gesammten Kräftezustande sehr heruntergekommen.

Der interessanteste klinische Fall von Gallengangsneubildung nach Einlegung eines Drains ist von Jenkel mitgetheilt worden. Der Schlauch wurde in den Ductus hepaticus eingelegt und auf der anderen Seite unter Bildung einer Schrägfistel in das Duodenum geführt. Das dazwischen liegende freie Stück betrug 8 cm. Nach einigen schweren Zwischenfällen, welche durch die

Entfernung des Drains hervorgerufen waren, erfolgte eine Dauerheilung. In ähnlicher Weise gingen Verhogen, Brewer, Wilms und andere vor. Die Bildung eines neuen Gallengangs um das Drain herum überliess man dem Organismus, durch dessen Kräfte augenscheinlich ein neuer, epithelialisirter Ductus unter Leitung der Prothese entstand. Dieser Vorgang wurde dadurch erleichtert, dass man das Drain mit dem umgeschlagenen grossen Netz umgab. Aber ein Bedenken bestand gegen dieses Verfahren. Die Entfernung des Drains konnte das ganze Operationsresultat gefährden, weil dadurch ein Einreissen des neu gebildeten Gallengangs bewirkt wurde (Jenkel). Gegen ein dauerndes Liegenlassen des Drains aber, wie es Wilms empfohlen hat, haben zahlreiche Chirurgen mit Recht grosse Bedenken. Man muss doch befürchten, dass sich um dasselbe herum bezw. in ihm Incrustationen von Gallensalzen bilden, das Fremdkörper-Reizungen und Entzündungen entstehen können, Complicationen, die nach allen klinischen Erfahrungen auf anderen Gebieten nicht mit Sicherheit auszuschliessen sind. Nach den Erfahrungen der Heidelberger Klinik ist nicht mit Sicherheit auf einen Spontanabgang des Drains zu rechnen. Diesen Nachtheil der ganzen Methode beseitigt nun ein einfaches und gerade deshalb um so mehr versprechendes Verfahren, das von Stubenrauch-Völker angegeben worden ist. Ersterer erwog im Thierversuch und letzterer führte zum ersten Male am Menschen eine Operation erfolgreich durch, die eine schonende Wiederentfernung des eingelegten Drains gestattet. Völker leitete das Hepaticus-Drain durch die Papille ins Duodenum hinein, ein Stück durch dieses hindurch und durch eine Witzel'sche Schrägfistel weiter unten wieder nach aussen. Nachdem eine feste Verbindung zwischen dem Gallengang und dem Darm entstanden war, konnte das Drain mühelos entfernt werden und der Fall ging in Heilung aus. Damit ist meines Erachtens der Weg gewiesen, wie man eine sicher functionirende Gallengangsdarmverbindung herstellen kann und wie man ferner Defecte zwischen dem Gallengang und dem Darm bei der Unmöglichkeit, sie direct aneinander zu bringen, überbrücken kann. Hörz hat aus der Breslauer Klinik kürzlich über drei erfolgreich ausgeführte transduodenale Hepaticusdrainagen berichtet.

Nach allen klinischen Erfahrungen kann man behaupten, dass das Gallengangepithel die grösste Tendenz hat sich zu regeneriren



und sich vorzuschieben. Das geht daraus hervor, dass die nach Cystektomien auftretenden Gallenfisteln schon einige Wochen nach ihrem Entstehen ein langes Wegstück vom Hepaticus bezw. Choledochus nach auswärts mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. Von Körte ist ferner auf Grund seiner grossen Erfahrung auf dem vorliegenden Gebiet darauf hingewiesen worden, eine wie grosse Tendenz die Galle hat nach Verletzung der grossen Gallengänge ihren Weg wieder in den Darm zu finden. Danach genügt es häufig, die etwa durchschnittenen Gallengangslumina einander nahe zu bringen, ohne dass eine sorgfältige Naht ausführbar ist, und um trotzdem einen sicher functionirenden Hepaticus + Choledochus wieder zu erhalten. Ganz augenscheinlich regeneriren sich zerstörte Wandstücke sehr schnell und besonders scheint das Cylinderepithel der Gallengänge die grösste Neigung zu haben, sich vorzuschieben, wobei vielleicht der continuirliche Gallenstrom eine Rolle mitspielt. Es wäre sonst nicht zu erklären, wie zum Beispiel im Falle Jenkel's ein dauernd durchgängiger Gallengang hätte entstehen können. Wenn das Endothel des um das Drain herumgelegten Netzes erhalten bliebe und nicht durch Cylinderepithel ersetzt würde, so müsste nach der Entfernung des Drains sich der im Netz verlaufende neu gebildete Gallengang alsbald wieder schliessen, wie ja auch eine Witzel'sche Schrägfistel nach Entfernung eines Drains sehr schnell zu verkleben pflegt. Meines Erachtens können die schönen Experimente von Enderlen und Justi zur Stütze meiner Ansicht herangezogen werden. Die genannten Autoren legten auf einen Gallenblasendefect einen Netzzipfel und konnten später nachweisen, dass dieser an seiner Innenfläche epithelialisirt war. Nach diesen Erfahrungen erscheint es mir als das Wichtigste, dass man dem Gallengangsepithel mit Hilfe eines eingelegten Drains den Weg weist. Ich bin überzeugt, dass sich dann in einer Reihe von Wochen bezw. Monaten allmählich ein mit Cylinderepithel ausgekleideter neuer Gang bildet, der die Galle mit Sicherheit in den Darm leitet. Wie lange Zeit im einzelnen Falle dazu nothwendig ist, ist natürlich bei der spärlichen Anzahl derartiger Beobachtungen schwer zu sagen. Deshalb wird man bei grösseren Defecten, die überbrückt werden mussten, das Drain stets mehrere Monate liegen lassen. Ich bin mit Thierversuchen beschäftigt, die diesen Gegenstand befassen, aber noch nicht abgeschlossen sind. Ich werde später über sie



berichten. Ich kann jedenfalls die Mittheilungen von Arnsberger und Kimura bestätigen, dass man auch beim Hunde den Choledochus durchschneiden kann und von ihm aus die Galle durch ein Drain, welches mit Netz umwickelt ist und mit Witzel'scher Schrägfistel in eine Darmschlinge hineingeleitet ist, in den Darm leiten kann. Es geht jedoch schon aus den Experimenten der obengenannten Autoren hervor, dass die anatomischen Verhältnisse am Hund wegen ihrer Kleinheit nicht mit denen am Menschen verglichen werden können, und dass ferner wegen der Unmöglichkeit die Wunddrainage beim Hunde rationell zu gestalten, die Resultate der Experimente nur in wenigen Fällen einwandsfrei mit den Erfahrungen der Klinik übereinstimmen.

In zahlreichen Fällen konnten aber die genannten Autoren in ihren Präparaten einen grösseren oder kleineren mit Epithel ausgekleideten Gang um das Drain herum feststellen.

Zu erwägen ist nun die Frage, in welchen Darmtheil das Drain hineingeleitet werden soll. Ich habe bereits oben erwähnt, dass Jenkel es in das Duodenum hineingeführt hat, und dass er die Wand desselben später nach Art einer Witzel'schen Fistel über der Einmündungsstelle des Drains vernähte. Völker leitete den Schlauch durch die Papille. Sicherlich ist das letztere Verfahren dasjenige, welches die natürlichen Verhältnisse am besten wiederherstellt.

Trotzdem bestehen meines Erachtens in manchen Fällen gewichtige Bedenken gegen die Benutzung des Duodenums zur Anastomose mit dem Gallengang, auf die auch Kausch hingewiesen hat. Tritt nämlich nach der Incision des Duodenums eine Nahtinsufficienz ein, so kann der Kranke in Folge von Inanition in schwerste Lebensgefahr kommen, wie aus dem Falle Jenkel's hervorgeht. Ausserdem ist das Operiren am Duodenum unter Umständen sehr erschwert, wenn starke entzündliche Verwachsungen in seiner Umgebung vorhanden sind. Man wird z. B. stets ausgedehnte Adhäsionen antreffen, wenn eine Cystektomie und Drainage der Gallengänge vorangegangen ist. Unter diesen Verhältnissen ist häufig die Gefahr nicht zu umgehen, dass die Naht unsicher wird, und dass die Freilegung des Duodenums an sich mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft ist. Es lag deshalb sehr nahe, unter Zugrundelegung der Völker'schen Idee, das in den Gallengang gelegte Drain in eine hohe Jejunalschlinge zu leiten und auf

diese Weise die Gefahren der Duodenumeröffnung zu vermeiden. Aber auch andere Vortheile bietet dieses Verfahren. Eine hohe Dünndarmschlinge ist ohne viele Mühe leicht vorzuziehen und in nächste Nähe des Gallengangs, der zur Anastomose verwandt werden soll, zu bringen. Auf diese Weise kann ein freier Defect, der ja allerdings mit Hilfe einer Netzmanschette zu überbrücken wäre, fast ganz vermieden werden. Um sich nun fernerhin die Freilegung der Gallengänge nach vorangegangener Cystektomie zu erleichtern, kann man darauf verzichten, den Hepaticus bzw. Choledochus in der Tiefe herauszupräpariren, indem man das Drain in den verlängerten Gallengang, d. h. in den an der Leberunterfläche verlaufenden Fistelgang einschiebt und diesen mit dem Jejunum vereinigt. Ich habe bereits oben betont, dass die nach aussen führende Gallenfistel nach längerem Bestehen mit Cylinderepithel ausgekleidet ist, und dass deshalb nicht zu befürchten ist, es könnte der Gang wieder verkleben oder sich verengen.

Die Gefahren einer Gallengangsdarmverbindung liegen in der immer noch mit Recht befürchteten Cholangitis ascendens. Ein Mittel, sie zu vermeiden oder doch wenigstens zu verringern, haben wir in der Herstellung einer Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel der mit dem Gallengang verbundenen Darmschlinge, welche ich principiell nach jeder Verbindung der Gallenblase bzw. eines Gallengangs mit dem Darm ausführe. Beim Studium der normalen Einmündung des Ductus choledochus in das Duodenum finden wir einen Hinweis auf ein weiteres Mittel, das Eindringen der Darmbakterien in die Gallengänge zu erschweren. Dieser durchbohrt bekanntlich die Darmwand nicht in senkrechter, sondern in schräger Richtung. Deshalb ist es unmöglich, dass auch bei stärkster Füllung des Duodenums Darminhalt in den Gallengang übertritt. Auf diese sehr wichtigen und interessanten Verhältnisse hat Pólya hingewiesen; er band das Duodenum oral und peripher von der Papille zu, füllte es so stark wie möglich mit Fuchsinlösung und konnte nun trotz heftigsten Knetens und Walkens nicht erreichen, dass die Farblösung durch die Papille hindurchging. Der schräg in der Darmwand verlaufende Gallengang bzw. Ductus pancreaticus wird vielmehr auch bei stärkster Füllung des Darmes immer mehr comprimirt.

Es ist nun nicht schwer, auch bei der neu gebildeten Gallengangsdarmverbindung ähnliche Verhältnisse herzustellen, die augen-



scheinlich wichtiger sind, als man bisher angenommen hat. Wenn man nämlich das in dem Gallengang liegende Drain mit Hilfe einer Witzel'schen Schrägfistel in den Darm hineinleitet, so bildet man einen neuen Gallengang, der ähnlich wie unter physiologischen Verhältnissen nicht direct mit dem Darmlumen communicirt, sondern die Wand schräg durchläuft. Da man annehmen darf, dass das Endothel in der Schrägfistel allmählich durch Cylinderepithel ersetzt wird, so ist bei dieser Technik auf die Entstehung eines sicher functionirenden neuen Gallengangs zu rechnen.

Diese Erwägungen waren die Grundlage eines Operationsverfahrens bei einem Fall von äusserer Gallenfistel durch narbigen Choledochusverschluss, dessen Krankengeschichte ich im Folgenden kurz schildere.

Diagnose: Cholangitis ascendens, Cholecystitis acuta, Cholelithiasis, Durchschneidung des Ductus hepaticus, äussere Gallenfistel.

Therapie: Cholecystektomie, Drainage des Ductus hepaticus. Transjejunale Drainage des Ductus hepaticus, Entero-Anastomose.

Anna C., 25 Jahre alt; Aufnahme-No. 4596/12; 8. 11. 1912 bis 28. 1. 1913. Heilung.

Vorgeschichte: Januar 1912 Gallensteinkolik. Vor 14 Tagen erkrankt im Anschluss an eine Gallensteinkolik mit hohem Fieber, Schüttelfrösten, Erbrechen. Seit einigen Tagen allmählich zunehmende Gelbsucht. Sonst gesund gewesen.

Befund: Schwacher Körperbau, verfallenes Aussehen, starker Icterus, borkig belegte Lippen und Zunge. Temperatur 39,5, Puls 132. Abdomen leicht aufgetrieben. In der Gallenblasengegend ein ziemlich grosser zungenförmiger und sehr druckempfindlicher Tumor. Urin enthält viel Gallenfarbstoff.

Operation (Nordmann) 8. 11. 12: Morphium 0,01 A.-C.-A.-Narkose von gutem Verlauf, 50 ccm. Schrägschnitt nach Kocher. Prophylaktische Durchstechungsnähte des Rectus nach Perthes. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt die grosse Gallenblase vor, welche missfarben belegt ist und mit ihrer Kuppe den Leberrand überragt. Verwachsungen in der Umgebung, die besonders mit dem Quercolon bestehen, leicht gelöst; sorgfältige Abstopfung nach allen Seiten. Punction der Gallenblase ergiebt dicken Eiter. Incision der Serosa am Uebergang von der Gallenblase zur Leber. Stumpfes Auslösen der Gallenblase aus dem Leberbett mit lebhafter Blutung, durch Compression beherrscht; sehr viele Verwachsungen in der Umgebung des Ductus cysticus, Unterbindung der Arteria cystica. Ductus cysticus schwer zu erkennen; Abtragen der Gallenblase vor einer angelegten Klemme. Man sieht nunmehr in den Branchen derselben zwei Lumina liegen, die Ränder eines jeden werden mit feinen Catgutnähten zum Halten angeschlungen. Abnahme der Klemme.



Es zeigt sich, dass der Ductus hepaticus und der Ductus choledochus in ganzer Circumferenz von einander getrennt sind. Aus dem Ductus hepaticus quillt fortgesetzt dicker Eiter. Die beiden Lumina lassen sich ohne erhebliche Spannung aneinanderbringen. Dünnes Drain in in den Ductus hepaticus, nach aussen geleitet. Die beiden Gallengangslumina werden mit feinen Catgutnähten zusammengenäht und vorn eine Lücke zum Durchtritt des Drains gelassen. Jodoformgaze auf das Leberbett, Entfernung der Tücher, Etagennaht der Bauchdecken mit durchgreifenden Zwirnnähten und versenkten Catgutnähten.

Präparat: Sehr starke Entzündung der Gallenblase in allen Schichten der Wand, welche über 1 cm dick ist, die Schleimhaut zeigt hämorrhagische Beschaffenheit und diphtherische Beläge. Ein über haselnussgrosser Gallenstein sitzt im Cysticustheil der Gallenblase, doch ist ein Ductus cysticus an dem Präparat nicht zu erkennen. Entweder ist dieser sehr erweitert gewesen, oder hat überhaupt nicht bestanden, denn die Conturen der Gallenblase verlaufen ganz gleichmässig bis zu der Stelle, wo sie vom Ductus choledochus getrennt worden ist. Verlauf: Temperatur fällt alsbald ab, das Allgemeinbefinden bessert sich schnell, der Icterus lässt allmählich nach, aus dem Drain läuft anfangs eitergemischte, allmählich klarere Galle, bis zu 400 ccm in 24 Stunden. Dasselbe wird 1 Woche nach der Operation entfernt. Operationswunde heilt per primam int. Urin ist nach einer Woche frei von Gallenfarbstoff. Stuhl andauernd leicht gefärbt und bis 22 Tage nach der Operation zeitweilig weniger, zeitweiliger stärker gefärbt, um von da ab zeitweise ganz normal dunkelbraun zu bleiben. Allmählich wird die Gallenbeimischung in den Fäces jedoch wieder geringer, um ca. 7—8 Wochen nach der Operation ganz fortzubleiben. Dann ist auch chemisch kein Gallenfarbstoff mehr in ihnen nachweisbar. Gleichzeitig wird das Allgemeinbefinden der Patientin trotz sonstigen fieberfreien Verlaufs immer schlechter, starke Appetitlosigkeit tritt auf, sodass am 6. 1. 1913 zur transjejunalen Hepaticus-Drainage geschritten wird, wie ich sie weiter unten an der Hand von Zeichnungen ausführlich schildere.

Verlauf: Die ersten 5 Tage entleert sich aus dem auf die Naht gesetzten Drain mässig viel Galle. Am 6. Tage hörte es auf, sodass das Drain entfernt werden kann. Allgemeinbefinden andauernd gut. Stuhl vom 5. Tage ab stark gallig, normal gefärbt. Wunde heilt per primam. Fäden werden am 7. Tage entfernt. 10 Tage nach der Operation verlässt die Patientin das Bett. Das transjejunale Drain macht keinerlei Beschwerden und die Patientin wird im guten Allgemeinzustande 3 Wochen nach der Operation mit demselben nach Hause entlassen. 14 Tage später wird das Drain entfernt, worauf sich alsbald die kleine Wunde im lateralen Wundwinkel schliesst, ohne dass Galle oder Darminhalt nach aussen gelaufen wäre. Mitte März stellt sich die Patientin wieder vor, sie hat an Körpergewicht sehr zugenommen, die Narbe ist fest und der Stuhlgang dunkelbraun und normal gefärbt.

Bei der 25jährigen Frau, welche ich wegen schwerer Cholecystitis und Cholangitis operirte, fand sich die seltene Anomalie, dass ein Ductus cysticus völlig fehlte (Fig. 1).



Nach Abtragung der Gallenblase konnte ich sofort feststellen, dass der Ductus hepaticus in ganzer Circumferenz vom Ductus choledochus getrennt war. Aus dem ersteren entleerte sich massenhaft dicker Eiter, in dem Bact. coli nachgewiesen wurde. Ich

Fig. 1.

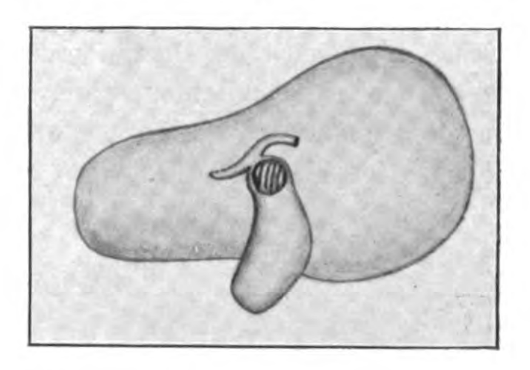
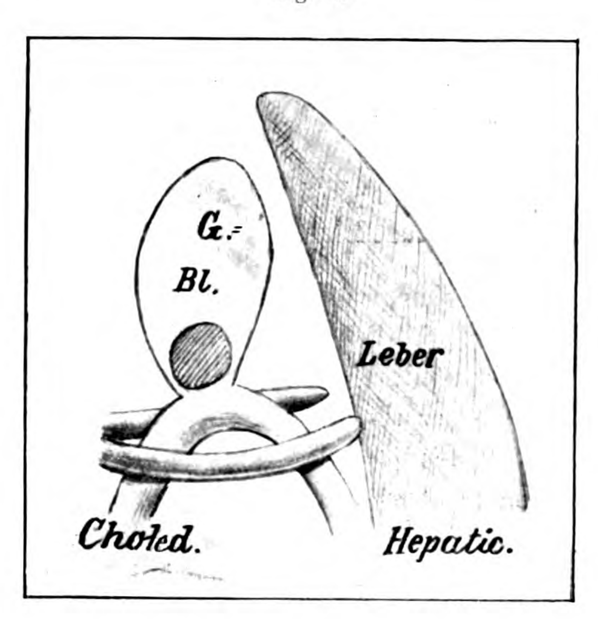


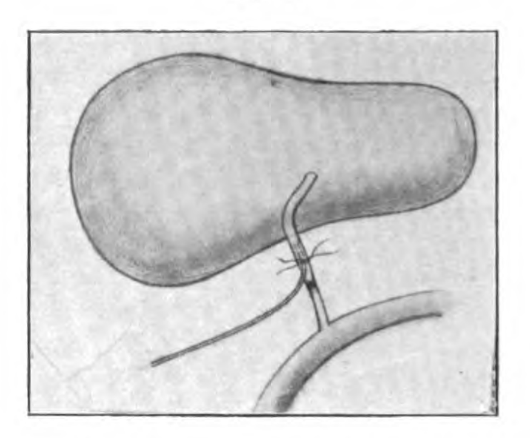
Fig. 2.



hatte also in derselben Weise, wie Körte es beschrieben hat, beim Vorziehen der Gallenblase in der Meinung, den Ductus cysticus abzuklemmen, den Ductus hepaticus und choledochus nebeneinanderliegend, in die Klemme bekommen und die Gallengänge an ihrem Uebergang in einander durchschnitten, genau wie es Körte seiner Zeit abgebildet hat (Fig. 2).

Ich führte nun ein relativ dünnes Drain in den Ductus hepaticus ein, der kaum weiter war als normal und vereinigte die Lumina der durchschnittenen Gallengänge durch einige Nähte mit feinem Catgut und leitete das Drain nach aussen hinaus. Ich hoffte, dass die Gallengänge allmählich aneinanderheilen würden und die Galle ihren Weg in den Darm finden würde. Der postoperative Verlauf schien zunächst diese Erwartung zu rechtfertigen. Ich entfernte bereits 7 Tage nach der Operation das Hepaticusdrain, aus dem die ersten Tage eitergemischte, später aber klare Galle gelaufen war, um die Heilung der Gallengangswunde möglichst zu erleichtern. Der Stuhl zeigte auch in der 2. Woche nach der Operation

Fig. 3.

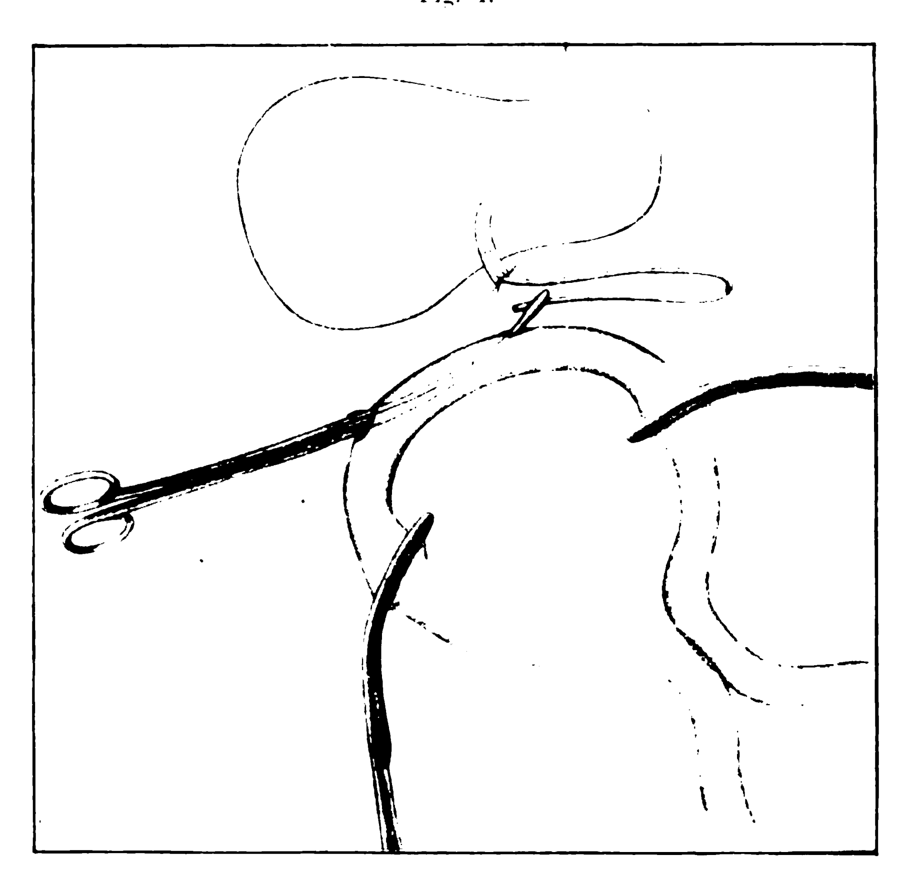


eine leichte gallige Färbung und war 3 Wochen nach der Operation völlig normal, obwohl ein Teil der Galle immer noch nach aussen lief. Aber dieses erfreuliche Resultat hielt nicht lange an. In der 5. Woche nach der Operation wurde der Stuhl wieder heller, seine Untersuchung auf Gallenfarbstoff ergab zuweilen das geringe Vorhandensein, häufiger aber das gänzliche Fehlen desselben, um schliesslich nach 6—7 Wochen nach der Cystektomie dauernd aus den Fäces zu verschwinden. Augenscheinlich war es durch die entzündlichen Vorgänge infolge der eitrigen Cholangitis zu einer narbigen Schrumpfung der Nahtstelle der Gallengänge und zu einer völligen Verlegung des Lumens gekommen (Fig. 3).

Durch den gleichzeitigen starken Gallenabfluss nach aussen, der in 24 Stunden 600 ccm und mehr betrug, kam die Patientin sehr herunter, sodass ich mich 60 Tage nach der ersten Operation

zu einer Gallengangsdarmverbindung entschliessen musste. Dieselbe wurde in folgender Weise ausgeführt: In der alten Narbe wurde der Bauch wieder eröffnet, nachdem eine sehr schlanke Kornzange in die Gallenfistel eingeführt war und die Fistelöffnung um diese herum fest zutamponirt war. Nach sorgfältiger Abstopfung der Bauchhöhle wurden zahlreiche Verwachsungen in der

Fig. 4.



Umgebung der Leberunterfläche durchtrennt. Die freie Bauchhöhle war eröffnet; die oberste Jejunalschlinge wurde ohne jede Spannung vor das Operationsgebiet gezogen, beiderseits leer gestrichen und nach beiden Seiten mit einer Payer'schen Klemme verschlossen gehalten. Die Gallenfistel wurde so weit wie möglich nach dem Hepaticus zu verfolgt, doch war die Isolirung des Letzteren in der Tiefe kaum möglich. Ich eröffnete deshalb die Gallenfistel möglichst nahe am Hepaticus an der Leberunterfläche durch eine Incision und constatirte, dass der Fistelgang eine Weite von einer

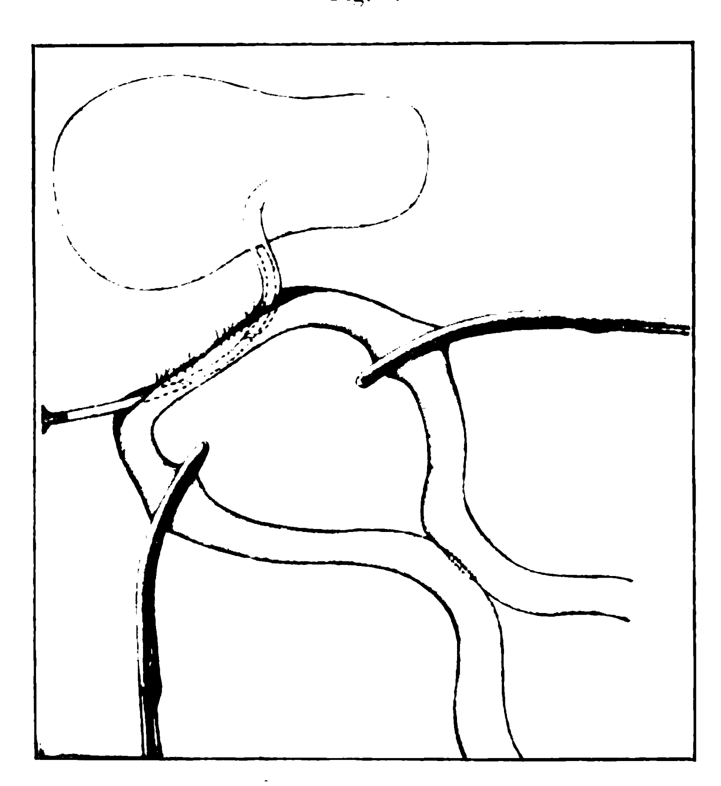
dünnen Bleifeder hatte und ganz glatt ohne jede Knickung die Fortsetzung des Hepaticus bildete. Dann wurde ein passendes Drain zurechtgeschnitten und mit zahlreichen seitlichen Incisionen versehen; diese sind deshalb nothwendig, weil durch sie die Galle in den Darm einfliessen soll. Es kommt darauf an, dass der im Jejunum verlaufende Draintheil zahlreiche Oeffnungen hat und dass der ausserhalb des Darmes liegende Abschnitt des Drains keine seitlichen Oeffnungen hat, damit sich die gesammte Galle in den Darm entleeren kann. Die nothwendigen Entfernungen waren leicht abschätzbar. Das Drain wurde 6 cm in den Gallengang hineingeschoben und mit 2 feinen Zwirnnähten am Rande des Lumens fixirt. Der nach aussen führende Theil der Gallenfistel sammt der in den Bauchdecken liegenden Fistelöffnung wurde excidirt. Nunmehr erfolgte die Anlegung von 2 kleinen Oeffnungen in der vorgezogenen und allerseits abgestopften Jejunumschlinge, die circa 10—15 cm von einander entfernt und gegenüber dem Mesenterialansatz lagen. Eine Kornzange ging in die periphere Oeffnung hinein und zu der central gelegenen Oeffnung wieder hinaus und der Schlauch wurde jetzt mit Hilfe der Kornzange durch den Darm hindurchgezogen (Fig. 4).

Darauf wurde die oralwärts gelegene Darmöffnung möglichst dicht an die Gallengangsöffnung herangebracht und über der Einmündungsstelle des Schlauches in den Darm eine Witzel'sche Schrägfistel von ca. 5 cm Länge mit feinen Zwirnnähten gebildet. Darauf wurde die Gallengangsöffnung mit einigen feinen Zwirnnähten an den Darm herangenäht; da die Anlegung dieser Nähte an der hinteren Circumferenz einige Schwierigkeiten machte, wurde ein Zipfel des grossen Netzes rund um die Verbindungsstelle des Gallengangs mit dem Darm herumgelegt und mit einigen feinen Catgutnähten hier fixirt. An der Ausmündungsstelle des Drains aus dem Darme wurde eine zweite Witzel'sche Schrägfistel über dasselbe mit feinen Zwirnnähten gebildet, sodass auch hier das Drain durch einen ca. 5 cm langen Schrägkanal verlief. Nach Entfernung der Payer'schen Klemmen wurde über handbreit unterhalb der Gallengangsdarmanastromose eine breite Enteroanastomose mit fortlaufender Zwirnnaht in typischer Weise angelegt (Fig. 5).

Die Jejunumschlinge wurde an der Ausmündungsstelle des Drains mit einigen feinen Nähten am Peritoneum im lateralen Wundwinkel fixirt. Nach Entfernung der zur Abstopfung benutzten

Gazetücher wurde ein Drain auf die Einmündungsstelle des Gallengangs in den Darm gelegt und die Bauchdecken in Etagennähten mit Matratzennähten der Musculatur und Zwirnnähten der vorderen Rectusscheide nach Sprengel geschlossen. Ich habe oben ausgeführt, dass der postoperative Verlauf völlig glatt war und die Patientin sich jetzt des besten Wohlbefindens erfreut.

Fig. 5.



Es geht aus dieser Beobachtung hervor, dass eine derartige Gallengangsdarmverbindung leicht auszuführen ist und sicher functionirt. Es müssen im Uebrigen besonders darüber Erfahrungen gesammelt werden, wie lange das zur Anastomose benutzte Drain liegen bleiben muss. Man wird sich danach richten, wie gross die Entfernung zwischen dem Lumen des Gallengangs und dem Darme gewesen ist. Gelingt es die beiden Organe direct aneinander zu bringen, so genügen augenscheinlich nach den Erfahrungen in unserem Falle 4 bis 6 Wochen zur Umwandelung des Serosaendothels der Schrägfistel in Cylinderepithel. Es ist jedenfalls empfehlenswerth, das Drain möglichst lange Zeit liegen zu lassen,

da es nach den Erfahrungen von Wilms auch nach langen Monaten keine Störungen hervorzurufen pflegt und der Kranke durch seine Anwesenheit nicht alterirt wird. In Fällen, in denen eine directe Naht des Darmes an das Gallengangslumen unmöglich ist und wo ein Defect durch umgelegtes Netz überbrückt werden muss, ist es sicherlich rathsam, das Drain lange Zeit zu belassen.

Es ist vielleicht empfehlenswerth jede Gallenblasen-Darmverbindung auf die gleiche Art herzustellen, da man auf diese Weise eine directe Communication zwischen der Gallenblase und dem Darm vermeiden könnte. Mit Hülfe des schrägen, in der Darmwand verlaufenden Verbindungsganges zwischen der Gallenblase und dem Darm könnten vielleicht die Gefahren der Cholecystenteroanastomose in Gestalt der Cholangitis ascendens gemindert werden.

Es ist ferner der Gedanke erwägenswerth, bei stark entzündlich veränderter oder geschrumpfter Gallenblase, die bei der Probepunktion normale Galle enthielt, auf ganz analoge Weise eine etwa nothwendige Cholecystenteroanastomose auszuführen, da diese Operation durch derartige pathologische Veränderungen garnicht selten schwer ausführbar ist und man dann bei ihr mit der Gefahr einer Nahtinsufficienz zu rechnen hat.

Ich glaube also, dass diese transjejunale Hepaticusdrainage in den Fällen, in denen die Völker'sche Methode aus irgend welchen Gründen schwer anzuwenden ist, eine sichere Verbindung der Gallengänge mit dem Darme gewährleistet.

Literatur.

1. Eichmeier, Archiv f. klin. Chir. 1910. Bd. 93. u. 94.
2. Kausch, Archiv f. klin. Chir. 1910. Bd. 97. H. 2 u. 3.
3. Völker, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 72.
4. Brandt, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 119.
5. Arnsperger u. Kimura, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 119.
6. Enderlen u. Justi, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 72.
7. Hörz, Berliner klin. Wochenschr. 1913. No. 6.
8. W. Körte, Archiv f. klin. Chir. Bd. 89. H. 1.
9. Literatur im übrigen ausführlich bei Thöle, Neue deutsche Chir. 4. Bd. Stuttgart, Enke, 1913.



LIII.

Zur Frage der chirurgischen Behandlung der corticalen (traumatischen und nicht traumatischen) Epilepsie.[1])

Von

Prof. Dr. W. J. Rasumowsky (Saratow).

Eine der wichtigsten Errungenschaften im Gebiete der Hirnchirurgie ist die, erst in den letzten zwei Decennien bürgerrechtlich anerkannte, operative Behandlung der Epilepsie. Diese Behandlung weist in einer ganzen Reihe von Fällen unverkennbare Erfolge auf, sie veranlasste zu einer Revision der ganzen Lehre von der Epilepsie, deren wissenschaftliche Theorie sie gewissermaassen modificirend beeinflusste. Wir wollen einige der neuesten Ansichten in Thesenform aufführen.

1. Die von früheren Autoren adoptirte scharfe Trennung der organischen und der sogenannten genuinen Epilepsie wird gegenwärtig bestritten (Pierre Marie, Freud) und ein so angesehener Neurologe, wie A. Cramer, sagt, „dass das Wesen der Epilepsie bei der organischen und genuinen dasselbe ist“[2]).

Zu Gunsten dieser Theorie werden folgende Beweise erhoben: bei systematischer Untersuchung sämmtlicher Fälle von genuiner Epilepsie, wie dies z. B. von Redlich[3]) in Wagner's Klinik durchgeführt wurde, stellen sich fast in der Hälfte der Fälle leichte Herdaffectionen (leichte Hemiparesen, besonders des Facialis und Hypoglossus, Differenzen in den Sehnen- und Hautreflexen beider

---

1) Herrn Prof. L. O. Darkschewitsch gelegentlich seiner 25jährigen wissenschaftlich-ärztlichen Thätigkeit gewidmet.

2) A. Cramer, Die Epilepsie. Handb. d. Nervenkrankh. im Kindesalter. S. 160. Berlin 1912.

3) Redlich, Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 41.

Seiten, geringgradige Aphasie u. s. w.) heraus; solcherweise existiren gleichsam Uebergangsformen von der organischen (partiellen, Jackson'schen) Epilepsie zur genuinen. Andrerseits nehmen einige Formen der Epilepsie, die anfangs beispielsweise in der Form der Jackson'schen aufgetreten waren, allmählich den Charakter der genuinen an, oder aber eine Reihe genuiner Anfälle wechselt zeitweise mit dazwischen auftretenden Jackson'schen Attacken ab (dies besonders bei Kindern).

Betrachtet man also die genuine Epilepsie als eine Krankheit sui generis, welcher eine diffuse Gehirnveränderung zu Grunde liegt, so erscheint es dennoch sehr wahrscheinlich, dass wenigstens in einem Theile der Fälle für diese diffuse Affection doch eine bestimmte Region, ein Herd als Ausgangspunkt dient. In neuester Zeit wird ein inniger Connex der Epilepsie mit der als Herderkrankung (grösstentheils in Gefolge einer acuten Encephalitis) erscheinenden Kinderlähmung festgestellt; die Epilepsie kommt hier häufig zur Beobachtung; gewöhnlich gehen die Herderscheinungen (Paralysen u. dgl.) der Epilepsie voraus, obgleich auch das Umgekehrte der Fall sein kann.

2. Herderkrankungen des Gehirns (umschriebene traumatische Herde, Encephalitiden), welche (zumal bei hereditär veranlagten Personen) zu partieller Epilepsie führen, rufen im Laufe der Zeit permanente Veränderungen diffusen Charakters, möglicherweise sogar organische Veränderungen (degenerativer Natur, Glia-Wucherungen; Weber u. A.) hervor, und daher sind die Herdaffectionen, sowie sie erkannt worden sind, sogleich chirurgisch zu entfernen (freilich wenn dies möglich ist). Besonders zur Epilepsie prädisponirend wirken Herdaffectionen in der motorischen Rindenzone und den benachbarten Hirntheilen. Im Jugendalter (Kinder, Jünglinge) entwickeln sich aus herdförmig circumscripten leichter diffuse Affectionen als dies bei Erwachsenen der Fall ist, und dabei ziehen die Epilepsien im Jugendalter gewöhnlich Hirnschwäche nach sich. Deshalb ist die Operation bei Herderkrankungen an Kindern und jungen Leuten besonders indicirt und auch die Prognose der Operation ist hier eine bessere angesichts der im besagten Lebensalter günstigeren Regenerations- und Compensationsverhältnisse des Organs. Je früher die Operation vorgenommen wurde, desto besser ist die Prognose. In einem Alter von über 40 Jahren ist die Prognose der operativen Behandlung der Epilepsie überhaupt keine gute.



3. In traumatischen Fällen vermag ein entsprechendes, regelrechtes chirurgisches Eingreifen (Entfernung von Knochensplittern, von Detritus, Aufhebung des Druckes u. s. w.) der Entwickelung der Epilepsie vorzubeugen, besonders gilt dies für offene inficirte Wunden (z. B. für tangentielle Schusswunden), denn die Epilepsie wird vornehmlich durch die unter Entzündungserscheinungen, Nekrose, Eiterung u. dgl. sich bildenden Narben bedingt. Eine aseptische Narbe des Gehirns (die Operationsnarbe mit einbegriffen) ruft an und für sich keine Epilepsie hervor.

4. Von den Herderkrankungen sind es namentlich die Fälle mit corticalen und subcorticalen (benachbarten) Affectionen, welche sich für eine chirurgische Behandlung eignen[1]); die in der Kapsel und noch tiefer gelegenen Affectionen bilden wohl kaum eine Indication für die operative Behandlung. In einigen wenigen Fällen jedoch ergab die Abtragung der epileptogenen Corticalcentren (s. weiter unten) positive Resultate bei herdförmigen organischen Veränderungen in anderen, weit von den genannten Centren abliegenden Hirntheilen, wie z. B. im Kleinhirn. (Der epileptogene Zustand der Centren trägt in solchen Fällen einen reflectorischen Charakter.)

5. Die sogenannte symptomatische Epilepsie kann bedingt sein durch Tumoren (mitunter äussern sich Tumoren nur in den epileptischen Anfällen), durch Syphilis, Hirnwassersucht, Porencephalie, durch sogenannte tuberose Hirnsklerose (Vogt). In chirurgischer Beziehung sind diese Fälle in eine besondere Gruppe auszuscheiden, ebenso gehören in eine besondere Gruppe auch diejenigen Formen der Jackson'schen Epilepsie, welche bei (Blei-, Alkohol- und anderen) Intoxicationen vorkommen, desgleichen auch die durch Infection bedingten, und dies zwar schon aus dem Grunde, weil bei den genannten Formen ein chirurgisches Eingreifen contraindicirt ist, ausgenommen freilich diejenigen Fälle, wo im Gefolge der Krankheit ein als epileptogenes Centrum dienender Herd sich entwickelt. Absolut contraindicirt ist die Operation, wenn die Epilepsie, sei es auch die von Jackson'schem Typus, als Ausdruck der Hysterie oder als ein Symptom der Urämie erscheint.

1) Eine ganze Reihe von Experimentatoren (Bechterew, Ziehen, Rothmann u. A.) stehen auf dem bestimmten Standpunkte, dass die clonischen Krämpfe ausschliesslich der motorischen Sphäre der Hirnrinde angehören.

Indem wir nun zu den Indicationen und zur Technik der operativen Behandlung der corticalen Epilepsie übergehen, wollen wir sie in Bezug auf die einzelnen klinischen Formen betrachten.

Eine besondere und praktisch sehr wichtige klinische Form stellt die sogenannte traumatische Epilepsie dar. Es sind bei derselben folgende Fälle möglich: entweder befinden sich die Veränderungen (Folgen des Traumas) ausserhalb des Hirns — in den Integumenten, den Knochen und Hirnhäuten — oder dieselben betreffen auch das Gehirn selbst (Narbe, Cyste, Fremdkörper u. dgl.); im ersteren wie im letzteren Falle richtet sich die Operation nach den bestehenden Veränderungen: Eröffnung einer (bisweilen subcorticalen) Cyste, Entfernung eines Fremdkörpers, einer Narbe nebst dem dieselbe umgebenden Hirngewebe, wenn es als ein epileptogenes Centrum (s. weiter unten) erscheint. Bei traumatischer Epilepsie des Jackson'schen Typus, doch ohne ersichtliche Veränderungen des Gehirns, oder der allgemeinen, aber mit Herderscheinungen combinirten, ist gleichfalls die Entfernung der entsprechenden Centren indicirt.

Schwerer zu entscheiden wird die Frage, wenn ein Trauma in der Anamnese vorliegt, die Epilepsie aber einen allgemeinen (nicht partiellen) Charakter trägt und (sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch) jegliche Herderscheinungen fehlen; hier fallen die Indicationen für die Operation mit den für die genuine Form geltenden Indicationen zusammen und sind nicht mehr so bestimmt; die Operation selbst kann eine verschiedene sein. Die Vertreter der Kocher'schen Anschauungen sprechen sich zu Gunsten einer „Ventilbildung" aus (Kümmell, Friedrich, Zimmermann, in Russland G. E. Beresowsky, G. P. Fedoroff u. A.); indess darf andererseits auch der Umstand nicht unbeachtet gelassen werden, dass in einigen traumatischen, mit Knochendefect combinirten Fällen die epileptischen Anfälle namentlich nach dem Schlusse des Defectes (d. h. des Ventils), oder aber auch nach einer Narbenexcision bei hinterbliebenem Defecte (Ventile) verschwanden. Wir hatten persönlich einen Fall, wo nach Entfernung einer Narbe der Dura und eines osteophytisch verunstalteten Knochenstückes (der Fall ist im Jahre 1893 operirt und 8 Jahre verfolgt worden) die Anfälle der Epilepsie ganz ausblieben; vor der Operation hatte der Kranke an oft wiederkehrenden epileptischen Anfällen gelitten, ungeachtet dessen, dass er ein Ventil

(einen Knochendefect) und zwar von beträchtlicher Grösse gehabt hatte. Jedenfalls lässt sich die Nützlichkeit der Operation bei traumatischer Epilepsie nicht bezweifeln; die Resultate werden sich mit Einführung der Fascienplastik (für gewisse Fälle) voraussichtlich noch günstiger gestalten; gegenwärtig sind bereits 30—40 Beobachtungen bekannt, wo die Operation der traumatischen Epilepsie einen, Jahre hindurch verfolgten, guten Ausgang gehabt hat.

Gehen wir nun zur Jackson'schen, nicht traumatischen Epilepsie über. Den ersten Anstoss zur operativen Behandlung der Jackson'schen Epilepsie mit Abtragung der Centren gaben Horsley und E. v. Bergmann im Jahre 1887. v. Bergmann entfernte am 2. Februar das Centrum für den Arm, Horsley am 23. April desselben Jahres das Facialiscentrum bei corticaler (nicht traumatischer) Epilepsie.

Als wir in Gemeinschaft mit L. O. Darkschewitsch in der ersten Häfte der 90 er Jahre des vorigen Jahrhunderts diese Operation anzuwenden begannen, war es unser Wunsch, ein Material zur Klärung dieser neuen Frage zusammenzustellen[1]); es waren damals weder die Technik noch die Indicationen für die Operation ausgearbeitet, ja selbst gegen die Frage der Existenz epileptogener Centren wurden Zweifel erhoben. Wie ist die Rinde zu reizen, welche Stromstärke, welcher Apparat soll zu diesem Behuf angewandt werden? Ist die unipolare oder die bipolare Reizung anzuwenden? In welchem Umfang und in welcher Tiefe ist die Hirnrinde abzutragen? Bleiben nicht, als Folgen der Entfernung der Rinde, irgend welche ständige Alterationen in Form von Paralysen, Sensibilitätsstörungen etc. zurück? Können die hinterbleibenden Narben nicht eine Ursache diffuser, vielleicht nicht mehr zu beseitigender Processe im Gehirn werden? Alle diese Fragen traten uns entgegen, als wir zu unseren Operationen schritten. Man musste tastend vorgehen, die Technik der Rindenreizung ausarbeiten, den Umfang der abzutragenden Hirnsubstanz je nach dem Effecte der Reizung bestimmen u. s. w.

Nachdem einige (und zwar gleich die ersten) von unseren Fällen uns von der Existenz der epileptogenen Centren überzeugt hatten und auf deren Entfernung positive therapeutische Resultate erfolgten, erschien unsere Arbeit wesentlich erleichtert, um

1) Die Literatur enthielt nur einzelne, von Matthiolus gesammelte Fälle; sie sprachen weder für noch gegen die Operation.



so mehr als schon unsere ersten Fälle von der Gefahrlosigkeit der nach der Centren-Abtragung auftretenden und Kranken und Arzt so erschreckenden Paralysen Zeugniss ablegten: diese Paralysen erwiesen sich als bald vorübergehend.

Zu Ende der 90er Jahre hatten wir bereits eine grössere Erfahrung gesammelt, wir verfügten über Fälle mit positivem Resultate, die bereits mehrere Jahre in Beobachtung standen. Die Veröffentlichung verzögerte sich durch den Umstand, dass vorher über einige weit nach dem Osten Russlands verreiste Kranke Erkundigungen einzuziehen waren (von Zeit zu Zeit waren die Patienten im Laufe der Jahre 1895—1900 der Gesellschaft der Aerzte zu Kasan demonstrirt worden); erst im Jahre 1901 wurde von mir auf dem II. Congress der Russischen Chirurgen das nunmehr vollständig zusammengestellte Material in einem kurzen Berichte vorgelegt, darauf im Jahre 1902 unsere im Ganzen ermuthigenden Resultate in extenso, mit den ausführlichen Krankengeschichten im „Russischen Chirurgischen Archiv" und in diesem Archiv (1902 Bd. 67, H. 1) veröffentlicht. Die Arbeit enthielt auch eine eingehende Beschreibung der Technik der Hirnrinden-Reizung bei der Exploration der epileptogenen Centren, sowie auch der Folgen der Abtragung von Hirnsubstanz (Paralysen, Sensibilitätsstörungen etc.); einige von diesen Fällen waren jahrelang verfolgt worden.

Es gereichte uns noch zu grösserer Genugthuung, als später in den Jahren 1905 und 1908 der Berliner Professor F. Krause seine ebenfalls anregenden und im Allgemeinen mit den unsrigen übereinstimmenden Resultate mittheilte[1]).

Krause, welcher die Reizung mit einem schwachen Strome ausführte, indem er sich, ebenso wie wir, des Schlittenapparates und eines am Finger kaum zu empfindenden Stromes bediente, gelangte gleichfalls zu dem Ergebnisse von dem Vorhandensein epileptogener Centren; diese Letzteren nennt er „primär krampfende

1) Unsere Resultate waren in diesem Archiv im Jahre 1892 veröffentlicht worden. F. Krause hatte zu der Zeit seine Resultate über die chirurgische Behandlung der nicht traumatischen Jackson'schen Epilepsie noch nicht veröffentlicht. Der verstorbene Berliner Professor E. v. Bergmann spricht im Jahre 1903 im Handbuch der practischen Chirurgie (2. Aufl.) nur über unsere Fälle („9 eigene Beobachtungen und eine Zusammenfassung anderer giebt eben Rasumowsky"); Krause's Operationen werden von ihm gar nicht erwähnt (ersichtlich waren sie ihm im Jahre 1903 noch nicht bekannt). In der folgenden Ausgabe (1907, 3. Aufl.) führt E. v. Bergmann bereits sowohl unsere als auch Krause's Fälle an: „9 eigene Beobachtungen und eine Zusammenstellung anderer giebt Rasumowsky. Auch F. Krause berichtet über solche."



Centren" und die Abtragung der Hirnrinde wurde von ihm nahezu in den gleichen Dimensionen ausgeführt wie wir es bei unseren Operationen gethan hatten [wir hatten die Hirnrinde bis zu einer Tiefe von 7 mm oder bis 10 mm, z. B. in dem Falle 7, Krause „bis zu einer Tiefe von 8, ja 10 mm" abgetragen[1])]. Ferner gelangt er ähnlich wie auch wir zu dem Schlusse, dass in einigen Fällen die Reizung mittels des Inductionsstromes resultatlos bleibt oder aber die gewöhnlichen physiologischen Contractionen (und nicht die für den Anfall charakteristischen Krämpfe) ergiebt.

Der Hauptunterschied zwischen unseren und Krause's Operationen besteht darin, dass wir stets die bipolare Reizung anwandten, Krause hingegen die unipolare; offenbar werden sowohl mit der einen wie mit der anderen Methode Resultate erzielt; nicht unerwähnt will ich lassen, dass einige Autoren, welche persönliche Erfahrung besitzen (d. h. bereits mehrmals operirt haben) die bipolare Reizung vorziehen. So sagt zum Beispiel Auerbach[2]): „Ferner schien uns einige Male die Bestimmung mittelst bipolarer Reizung rascher zum Ziele zu führen". Wir können uns nicht zu einer positiven Entscheidung dieser Frage entschliessen, da wir die unipolare Reizung nie, sondern überall die bipolare angewandt haben; diese Letztere gestattet nicht nur eine Regulirung, sondern — man könnte sagen — auch eine Dosirung der Stromstärke durch Aenderung des Spiralenabstandes am Schlittenapparate und mittels der Empfindung, die der Strom in der Hand verursacht (s. weiter unten die Technik).

Ein anderer Unterschied zwischen Krause's und unseren Operationen ist der, dass er in zwei Sitzungen, wir dagegen stets (ausgenommen 1 Fall) in einer Sitzung operirten; und bis jetzt sahen wir uns nicht veranlasst, bei der Epilepsie zum zweizeitigen Verfahren zu greifen, selbst wenn die Operation an einem Kinde vorgenommen wurde (4 von unseren, in einer Sitzung ausgeführten Operationen betrafen Kinder).

Ich wende mich nun zur Operationstechnik bei der Jackson-schen (nicht traumatischen) Epilepsie; eine ausführliche Beschreibung dieser Technik gaben wir (im Jahre 1895) in der Gesellschaft der Aerzte zu Kasan, darauf im Jahre 1902 (auf dem Congresse der

1) Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen. 1908. S. 54.
2) Auerbach, Mittheil. aus den Grenzgeb. 1909. Bd. 19.



russischen Chirurgen) und in der in demselben Jahre veröffentlichten Arbeit. Ich führe die bezügliche Stelle aus meiner Arbeit[1]) vom Jahre 1902 an:

„Osteoplastische Resection nach Wagner, im Gebiete der entsprechenden motorischen Centren. Untersuchung der Gehirnoberfläche und Hirnrinde durch Inspection, Palpation und Punctionen mit einer Hohlnadel. Nachdem die Hirnoberfläche in der Weise untersucht worden, schritten wir unter Zuhülfenahme des Inductionsstromes zum Aufdecken solcher Stellen, deren Reizung den epileptischen Anfall hervorruft, d. h. zum Aufsuchen der sogenannten epileptogenen Centren. Zu dem Behufe benutzten wir Elektroden, welche in 2 zugespitzte Platinnadeln ausliefen. Beide Elektroden waren in einen bequem haltbaren Griff eingefasst; die Entfernung zwischen den frei vorstehenden Nadelenden stellt eine constante Grösse dar = 5—6 mm. Die Nadeln wurden entweder durch die Pia hindurch in die Hirnrinde eingestochen oder sie wurden blos an die Hirnfläche angelegt, nachdem ein Theil der Hirnsubstanz (nebst Pia) mit dem Messer bereits abgetragen worden war. Wir bedienten uns des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates bei einer Stromstärke gleich 70—90 mm. In der Hand verursacht ein solcher Strom die Empfindung eines leichten Brennens. Nur in einem Falle, bei einer Kranken mit Sklerose der Hirnrinde (siehe Krankengeschichte No. 5) musste die Stromstärke beträchtlich erhöht werden. Die Reizung im Gebiete der motorischen Centren ruft an nicht krankhaft afficirten Stellen der Hirnrinde bei Menschen gewöhnlich vereinzelte physiologische Contractionen eines oder mehrerer Muskel hervor. Mitunter beobachteten wir sehr charakteristische isolirte Muskelcontractionen, so vermochten wir z. B. bei einem von unseren Kranken durch die elektrische Reizung im Armcentrum die Bewegung des Hinweisens — Extension des Zeigefingers — hervorzurufen. Bei einigen Kranken kamen nur Contractionen dieser Art zur Beobachtung. Bei anderen stiessen wir auf solche Stellen (und nach solchen Stellen suchten wir), deren Reizung gleichsam den Beginn des charakteristischen epileptischen Anfalles hervorrief: anstatt der gewöhnlichen vereinzelten Contractionen trat auf Einwirkung des Stromes eines Reihe wiederholter, rasch aufeinander folgender und sich weiter verbreitender Con-

1) Rasumowsky, Archiv f. klin. Chir. Bd. 67. S. 144.



tractionen auf; beispielsweise anfangend in der Hand, gingen sie auf Vorder- und Oberarm und auf die ganze linke Körperhälfte über. In 2 Fällen gelang es uns sogar, einen ausgebildeten epileptischen Anfall elektrisch hervorzurufen (s. die Krankengeschichten No. 1 und 4), wobei unter dem Einfluss wiederholter Reizung der charakteristische Anfall mehrmals wiederkehrte, so deutlich und demonstrativ, dass auch die Umstehenden sich davon überzeugen konnten (sämmtliche Operationen wurden in Gegenwart von Aerzten und Studenten während der Lehrstunden ausgeführt). In 2 Fällen rief die Reizung gleichsam den Anfang des Anfalls hervor, in den übrigen 3 Fällen aber erhielten wir nur die einfachen Contractionen, welche in dem einen dieser Fälle sogar sehr schwach ausgesprochen waren. Die epileptogenen Stellen nehmen, falls sie vorhanden sind, ersichtlich nur eng begrenzte Bezirke ein: legt man die Elektroden 1—2 cm abseits von der betreffenden Stelle an, so treten anstatt der für den Anfall charakteristischen Contractionen entweder nur vereinzelte normale Contractionen auf oder aber es werden solche gänzlich vermisst. Dieses ist übrigens mehr der allgemeine Eindruck: detaillirte und fortgesetzte physiologische Untersuchungen in dieser Richtung an der Hirnrinde des lebenden Menschen anzustellen, dazu hielten wir uns nicht für berechtigt.

Sobald das Centrum der für den Anfall charakteristischen Bewegungen bestimmt worden war, wurde die Substanz der Hirnrinde an dieser Stelle schichtweise abgetragen: dazu bediente ich mich häufiger des Messers, seltener des scharfen Löffels; die Abtragung der Hirnsubstanz suchten wir solange fortzusetzen, bis wir bei Reizung der Schnittfläche (des Bodens und der Ränder des durch die Excision erhaltenen Grübchens in der Hirnrinde) mittels eines gleich starken Stromes keine epileptischen Contractionen mehr erhielten oder bis letztere hierbei nur noch schwach ausgesprochen waren. In anderen Fällen wurden nur diejenigen Stückchen Hirn entfernt, woselbst sich die Centren für die Muskelgruppen befanden, deren Contractionen im vorliegenden Falle den epileptischen Anfall einzuleiten pflegten. In einem Falle erhielten wir, wie bereits erwähnt, nur schwache und schwer auszulösende Contractionen (s. die Krankengeschichte No. 5), aber auch in diesem Falle wurde die Operation nach Horsley ausgeführt. Als Belege führe ich die aus meinen Protokollen entnommenen Daten an, welche sich auf 2, mit sehr gutem Resultate operirte Fälle beziehen.

Der Kranke Z. (Krankengeschichte No. 1): „An der Gehirnoberfläche sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Wir schritten zum Einstechen der Elektroden; anfangs fehlte jeder Effect, doch bald gelang es solche Punkte zu finden, deren Reizung scharf ausgesprochene, rasch aufeinander folgende Contractionen des Armes (anfangend in den Fingern), des Halses, Kopfes, Beines u.s.w. hervorriefen, bis ein ausgesprochener epileptischer Anfall folgte, ungeachtet der tiefen Narkose, in welcher Patient sich befand. Die elektrische Reizung wurde mehrmals mit dem nämlichen Effecte wiederholt. Diesem Gebiete entsprechend wurde ein Stück Gehirn in der Flächenausdehnung von ca. 2 qcm und bis 7 mm in die Tiefe excidirt". Die Heilung wurde in diesem Falle nach einer Beobachtungszeit von mehr als 3 Jahren constatirt.

Der Kranke W. (Krankengeschichte No. 2): „Nach Incision der Dura tritt das Gehirn stark vor, die Gefässe sind prall gefüllt, Venen gleichsam varikös, die Pia oedematös. Die Subarachnoidealräume sind ausgedehnt. Mittelst der Elektroden konnten die Centra für einzelne, isolirte Contractionen (des Indicator, der Extensoren, Flexoren) festgestellt werden; entsprechend der Stelle, von welcher aus die Contractionen der an den krampfhaften Zuckungen betheiligten Muskeln hervorgerufen wurden, excidirten wir ein Stück Gehirn in einem begrenzten Bezirk, dessen Durchmesser ca. 1 cm und dessen Tiefe einige Millimeter betrug". Somit wurde bei diesem Kranken etwas weniger Hirnsubstanz entfernt; das therapeutische Resultat, wie es nach Ablauf von 5 Jahren constatirt wurde, war gut" u. s. w.

Die beschriebene Technik wurde auch in den später operirten (nicht veröffentlichten) Fällen von uns beibehalten. Die durch den Strom hervorgerufenen epileptischen Anfälle (wir bekamen sie auch in den späteren Fällen) sind mitunter in hohem Grade demonstrativ (in Ssaratow hatte ich Gelegenheit den durch Stromreizung hervorgerufenen Anfall mehreren, der Operation beiwohnenden Neurologen zu demonstriren) und unseren Beobachtungen zufolge verhindert die Narkose ihren Ausbruch nicht; in dieser Beziehung differiren unsere und Krause's Beobachtungen, wenn er sagt: „In vereinzelten Fällen haben wir den epileptischen Anfall nur durch sofortige Vertiefung der Chloroformnarkose zum Stillstand gebracht". Uns gelang es die Anfälle stets in tiefer Narkose hervorzurufen. Wenn durch Reizung der Hirnrinde ein Anfall oder der Beginn eines solchen herbeigeführt wird, so ist die Indication zur Entfernung des entsprechenden Centrums unzweifelhaft gegeben; etwas anders verhält sich die Sache, wenn auf die Reizung eine einmalige (physiologische) Contraction erfolgt; in diesem Falle erscheint das Abtragen des Centrums statthaft (und wir haben dieselbe ausgeführt), falls der Charakter des Anfalls selbst (Mehrbetheiligung einer bestimmten Muskelgruppe) oder die Begleiterscheinungen auf



eine Herdaffection des durch den Strom gereizten Centrums selbst schliessen lassen.

Die Operation anlässlich der Jackson'schen (nicht traumatischen) Epilepsie, mit Abtragen der Centren, ist von uns 14 mal ausgeführt worden. [Bei 2, von anderen Chirurgen operirten Fällen hatte ich theilgenommen]. Unmittelbar von der Operation abhängende Todesfälle haben wir nicht gehabt; eine Kranke starb 9 Monate nach der Operation an eitriger Ependymitis der Hirnventrikel; da sie mit einer lange anhaltenden Fistel behaftet geblieben war, so kann dieser Fall auch mit der Operation in Zusammenhang gebracht werden.

Complicationen in Form von Paralysen erschienen mehrmals, doch schwanden sie jedes Mal (wie dies von uns in der 1902 erschienenen Arbeit, sowie von Krause in dessen Arbeiten 1905, 1907 und 1910 beschrieben worden ist). Eine in den ersten Tagen gewöhnlich auftretende Erscheinung ist die Aufhebung aller Empfindungsqualitäten mit einer Localisation nach dem peripherischen Typus, doch tritt die Anästhesie bald darauf allmählich zurück; länger anhaltend ist, wie es scheint, die Störung des stereognostischen Sinnes (in unseren Fällen ist sie nach Ablauf von 5 und 8 Jahren constatirt worden.)

In Bezug auf die Epilepsie hatten wir mehr als in der Hälfte der Fälle positive, gute Resultate; negative (eher zweifelhafte) Resultate 3—4 mal; in einigen Fällen zweifellose Heilung. Einer der Fälle dieser Art ist von uns im Jahre 1904 auf dem IV. Congress der russischen Chirurgen erwähnt worden; der Kranke wurde nach der Operation 10 Jahre verfolgt; vor der Operation hatte er seit 4 Jahren epileptische Anfälle; die letzten Anfälle in der Klinik vor der Operation am 17., 19., 21., 23., 25. und 28. April und am 3. Mai; Operation am 4. Mai — es wurde das Armcentrum (s. oben) entfernt, und seit der Zeit kein einziger Anfall mehr, obgleich der Kranke Alkohol missbraucht. An diesem Falle wird die Abhängigkeit des therapeutischen Effectes von der Operation (Entfernung des Rindencentrums), man kann sagen, mit mathematischer Genauigkeit bewiesen; ein „Ventil" haben wir nie gemacht, auch nicht in dem soeben angeführten Falle.

Eine besondere Besprechung verdient die Operation bei der sogenannten Koshewnikow'schen Epilepsie [Epilepsia corticalis s.



partialis continua[1])]; die betreffende Operation wurde von uns in 3 Fällen angewandt, wobei jedes Mal das Armcentrum abgetragen wurde und zwar mit positivem Resultate. In dem einen Falle war das Operationsresultat in Bezug auf die krampfhaften Zuckungen ein sehr befriedigendes, aber nach 9 Monaten starb die Kranke (s. oben). Der zweite von diesen Kranken wurde 5 Jahre nach der Operation der Gesellschaft der Aerzte zu Kasan vorgestellt: das Resultat war ein befriedigendes und ständiges. Der dritte Fall wurde von N. E. Ossokin ca. 4 Jahre verfolgt: „Der durch die Operation erreichte Erfolg in Bezug auf die vormals constanten Krämpfe und die Wiederherstellung der willkürlichen Bewegungen hat sich als ein ständiger erwiesen.“ In diesem Falle hatte N. E. Ossokin in den excidirten Rindentheilen Veränderungen (in den grossen und mittleren Pyramiden, Chromatolyse, Phagocytose) gefunden; ähnliche Veränderungen hat auch W. E. Dzerjinsky in einem Falle von Koshewnikow'scher Epilepsie nachgewiesen: dieser letztere war von W. M. Minz operirt worden (es war wie auch in unsern Fällen das Armcentrum abgetragen worden; Besserung; Beobachtungsdauer 7 Monate). Bei der Koshewnikow-schen Epilepsie ist die Operation in Russland noch von S. E. Beresowsky vorgenommen worden: er operirte mit „Ventilbildung“, doch ohne Entfernung der Centren, obwohl ihm namentlich unser, von Ossokin mituntersuchter Fall als Ausgangspunkt für seine Erwägungen zu Gunsten der Operation gedient hatte[2]). Die Resultate der operativen Behandlung der Koshewnikow'schen Epilepsie scheinen sehr ermuthigend: sämmtliche Fälle weisen ein gutes, und unsere 2 Fälle ein lange (4 und 5 Jahre) bestehendes Resultat

1) Im Jahre 1911 hat Wl. E. Dzerjinsky 20 in der Literatur gefundene Fälle der genannten Form der Epilepsie zusammengestellt; von diesen Fällen sind ausser unseren eigenen noch 2 andere Fälle operirt worden (s. S. S. Korssakow's Journ. f. Neuropathol. u. Psychiatr. 1911. Bd. 1). Zum ersten Mal hat A. J. Koshewnikow diese Krankheitsform im Jahre 1894 in seiner Arbeit: „Eine besondere Art der Rindenepilepsie“ (Medizinskoje Obosrenije, 1894) beschrieben. Was unsere eigenen Operationsfälle betrifft, so sind die beiden ersten in unserer Arbeit, der dritte in der Arbeit von N. E. Ossokin (s. weiter unten) beschrieben worden. „Ueber die Koshewnikow'sche Epilepsie“ im Journal „Epilepsia“. Vol. 2. Fasc. 1. p. 76 (Schmiergeld).

2) Ossokin hat unseren soeben erwähnten nebst einem anderen, nicht operirten Fall von Koshewnikow'scher Epilepsie in der russischen Zeitschrift „Medizinskoje Obosrenije“, 1908, No. 1, beschrieben: der Bericht über die von S. E. Beresowsky ausgeführte Operation findet sich in dem von W. M. Bechterew redigirten „Obosrenije Psychiatrii, Neurologii etc.“, 1911, No. 11—12: das Operationsresultat war gut; Beobachtungsdauer 9 Monate.



auf. Wohl indicirt erscheint die Operation bei der Koshewnikow-schen Form in den Fällen, wo es sich um einen begrenzten Process handelt, wenn die krampfhaften Zuckungen solche Muskeln betreffen, welche einem genau bestimmbaren Centrum entsprechen.

In welcher Richtung sich die chirurgische Behandlung der Jackson'schen nicht traumatischen Epilepsie weiter entwickeln wird, ist schwer zu sagen. Hier sind 2 Wege denkbar: 1. das Abtragen der Centren in einem grösseren Umfange als dies bisher üblich war; diese Richtung mag wohl zulässig erscheinen, da die Paralysen, welche die Centren-Excision in den von Chirurgen eingehaltenen Grenzen nach sich zieht, nicht von Bestand sind; 2. der andere Weg — die Umänderung der Centren (hiermit ist die Vernichtung der epileptogenen Eigenschaften dieser Centren gemeint) auf mechanischem Wege, wie es Bircher vorschlägt (Massage), oder beispielsweise durch Alkohol-Einspritzungen, wie wir[1]) sie im Jahre 1909 am Ganglion Gasseri angewandt haben. Das Bircher'sche Verfahren ist mit Erfolg in Russland von Prof. W. M. Müsch (Russisches Chirurg. Archiv 1911) angewandt worden.

In welcher Richtung aber die chirurgische Behandlung der Jackson'schen nicht traumatischen Epilepsie sich auch weiter entwickeln sollte, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass diese Behandlung schon jetzt eine feststehende klinische Erfahrung und nicht weniger als 20, lange Jahre hindurch verfolgte, Fälle von Heilung für sich hat. Ebenso unzweifelhaft ist, dass, wenn wir bei dieser Form der Epilepsie operiren, wir nicht verstossen gegen die Grundregel der Medicin: „primum ne noceas".

1) Rasumowsky, Russisches chirurg. Archiv. 1910; Centralbl. f. Chir. 1912. S. 963.



LIV.

Operationen an den Samenblasen.[1]

Von

Prof. F. Voelcker (Heidelberg).

Der beste Weg zur operativen Freilegung der Samenbläschen besteht nach meinen Erfahrungen in einem ischio-rectalen Schnitt[2]). Der Patient wird in Bauchlage gebracht, und man verschafft sich Zugang durch einen Schnitt neben dem Os coccygis, welcher nach vorne die Fossa ischio-rectalis durchtrennt, nach hinten bis zum Anfang des Kreuzbeins reicht. Das Steissbein wird je nach Lage des Falles entfernt oder nicht. Man hat etwas mehr Platz, wenn man es entfernt. In erster Schicht wird dann der unterste Theil des Musc. glutaeus maximus durchtrennt, eventuell mit dem Ligam. tuberoso-sacrum, in zweiter Schicht der Musculus levator ani. Dann liegt das viscerale Blatt der Beckenfascie vor, welches das Rectum gemeinsam mit der Harnblase und Prostata umscheidet. Man sieht in diesem weissen Fascienblatt bläuliche, in der Längsrichtung des Rectums verlaufende Venen liegen. Durchtrennt man neben diesen die Fascie, was scharf mit einem Messerschnitt zu geschehen hat, so kann man das Rectum stumpf von der Hinterwand der Harnblase abziehen. Die eine Samenblase liegt jetzt vor; wenn man einen breiten Haken einsetzt und das Rectum kräftig zur Seite zieht, kann man sich auch die andere Samenblase zugänglich machen. Die Operation an den Samenblasen selbst gestaltet sich, wenn keine stärkeren Verwachsungen bestehen, einfach. Man muss die fibröse Kapsel incidiren und kann dann das

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. März 1913.

2) Voelcker, Excision tuberculöser Samenblasen. Bruns' Beitr. Bd. 72. — Chirurgie der Samenblasen. Stuttgart, Enke, 1912. — Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1912.



Organ stumpf ausschälen. Die an der oberen äusseren Ecke eintretenden Blutgefässe werden unterbunden. Dann lässt sich das Samenbläschen vorziehen, und man kann es, je nach der Lage des Falles mit oder ohne ein Stück der Prostata entfernen.

Die Operation ist bei fetten Leuten recht schwierig, bei mageren Leuten ist sie manchmal ganz leicht. Im Ganzen hatte ich 11 Mal Gelegenheit, die Operation auszuführen.

Gestorben ist keiner von den Patienten. Ueberhaupt hatte ich keine wesentlichen Störungen der Wundheilung zu beklagen. Nur bei dem ersten der 11 Patienten kam eine Nachblutung zur Beobachtung, welche sich aber durch Tamponade stillen liess.

Zur Narkose benutzte ich Skopomorphin-Aether. Schwierigkeiten ergaben sich dabei nicht. Auch kamen keine unerwünschten Nebenverletzungen, z. B. des Rectums oder des Peritoneums oder der Blase vor. Wenn man das Ligamentum tuberoso-sacrum unvorsichtig durchtrennt, verletzt man die Arteria pudenda communis. Bei sofortiger Unterbindung hat die Verletzung keinen erkennbaren Schaden. Bei etwas Vorsicht lernt man sie zu vermeiden.

Vor Allem möchte ich die Gründe, welche in den einzelnen Fällen die Operation veranlassten, hier kurz besprechen.

2 Fälle betrafen Tuberculose der Samenblasen.

1. 31 jähriger Mann. Seit 1908 erkrankt. October 1909 Nephrektomie rechts wegen Tuberculose. Linker Nebenhoden verdickt seit Frühjahr 1910. Conservative Behandlung ohne Erfolg. October 1910 linke Samenblase verdickt, korkzieherartig verhärtet, druckschmerzhaft. Castratio sinistra + Vesiculectomia sinistra + Vasectomia sinistra. Nachblutung am Abend der Operation. Tamponade. Sonst glatter Verlauf. Fistellose Heilung.

Frühjahr 1913 sehr gutes Befinden. Urin klar, etwas Albumen.

2. 40jähriger Mann. Seit 1902 verschiedene Male operirt wegen Abscesses und Urinfistel am Damm. 1905 Castration rechts und Incision eines properitonealen Abscesses über dem rechten Lig. Pouparti. 1908 Abscess in der linken Iliacalgrube incidirt. 1909 Wiederaufbruch der Fistel am Damm. Per rectum starke Verhärtung der Prostata und Samenbläschen. Mai 1910 Epididymectomia sinistra, Excision der Prostata uud Samenbläschen. Verlauf ohne wesentliche Störungen. Anfangs reichliche Urinentleerung durch die Wunde. Frühjahr 1913 sehr gutes Allgemeinbefinden. Die Fistel am Damm ist noch nicht ganz geheilt, entleert bei der Miction noch 1—2 Tropfen Urin. Eiterung nur unbedeutend, sodass kein Verband nöthig ist.

Der Erfolg der Operation war, wie man aus diesen Berichten ersieht, bei dem ersten Falle besser, wie bei dem zweiten, was wohl vor Allem damit zusammenhängt, dass in dem ersten Falle



der käsige Zerstörungsprocess zur Zeit der Operation noch auf das Innere der Samenblase beschränkt war und nicht zu Durchbruch und Abscessbildung geführt hatte. Trotzdem möchte ich die Operation der tuberculösen Samenblasen nicht, wie es manche amerikanische und französische Chirurgen thun, als Frühoperation empfehlen, sondern möchte sie auf diejenigen Fälle beschränken, wo man durch Fieber, Abscesse, Fistelbildung, Schmerzen, Blasenerscheinungen dazu gedrängt wird. Tuberculöse Samenblasen haben eine gewisse Tendenz zu Spontanheilung durch fibröse Umwandlung. Die Behandlung mit Sonnenbestrahlung oder Röntgenlicht hat bei der tiefen Lage des Organs wahrscheinlich nur geringen Einfluss.

Wegen Tumoren habe ich zwei Mal operirt, ein Mal wegen eines gutartigen Tumors (Myom), ein Mal wegen eines bösartigen (Carcinom).

3. 58jähriger Mann, leidet seit 15—20 Jahren an schweren Neuralgien im Perineum, welche allmählich immer heftiger wurden. Bei bimanueller Untersuchung in Narkose fühlte man einen kugelrunden, glatten, derben Tumor von Apfelgrösse oberhalb der Prostata zwischen Blase und Mastdarm. Juni 1911 Exstirpation des Tumors, der zwischen den Samenbläschen liegt. Er ist ein stark kinderfaustgrosses Myom, mit einem centralen Hohlraum, der keine Epithelauskleidung hat. Wahrscheinlich ist er auf Reste des Müller'schen Ganges zurückzuführen. Der Verlauf war günstig. Der Patient konnte seinen Beruf als Lehrer, den er hatte aufgeben müssen, wieder aufnehmen.

4. 50jähriger Mann, leidet seit $^1/_2$ Jahr an Urinbeschwerden und Schmerzen im Damm. Urin klar, ohne Eiweiss, ohne Zucker, einige Leukocyten, kein Blut. Residualharn 200 ccm. Rechte Samenblase von einem grobhöckerigen Tumor von Daumendicke eingenommen, dessen oberes Ende nicht zu erreichen ist. Prostata nicht deutlich verändert. Cystoskopisch ausser einer leichten Vorwölbung der Blasenwand in der Gegend der rechten Samenblase nichts Besonderes.

Juli 1912 Exstirpation des Tumors mit der rechten Hälfte der Prostata (ohne Eröffnung der Harnröhre). An dem oberen Ende kam man nicht vollständig ins Gesunde. Der Wundverlauf war ohne Complication. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um plexiform gebautes Carcinom handelte, welches aber nicht von der Samenblase selbst, sondern von der Prostata ausgegangen war. Das Innere der Samenblase war normal. Um das Organ herum lag ein sehr dickes Bindegewebe, in welchem sich zwar spärliche, aber unzweifelhafte Züge eines Cylinderzellencarcinoms fanden.

Der Patient starb $^1/_2$ Jahr später an inneren Metastasen (namentlich der Lungen).

Primäre, von dem Epithel der Samenblase ausgehende Carcinome sind nach den Berichten der Literatur ausserordentlich

selten. Auch dieser Fall, welcher bei der klinischen Untersuchung durchaus den Eindruck einer primären Samenblasenerkrankung gemacht hatte, erwies sich bei genauerem Studium des exstirpirten Präparates als ein primäres Prostatacarcinom. Schon während der Operation schien mir die Schnittfläche der Prostata verdächtig und ich überlegte, ob es nicht besser wäre, die Prostata mitsammt ihrer Kapsel und dem Blasenhals zu entfernen, also eine sogenannte radicale Operation zu machen. Ich stand aber davon ab. Handelte es sich — was die mikroskopische Untersuchung bestätigte — um ein primäres Carcinom der Prostata, so war die Prognose ohnehin eine sehr schlechte, weil dann der Samenblasentumor eine Ausbreitung auf das Beckenbindegewebe darstellte. Ausserdem war ich nicht sicher, am oberen Ende der Samenblase alles Kranke entfernt zu haben, hier war aber der Weiterweg aus technischen Gründen versperrt. So musste ich der Krankheit ihren natürlichen Verlauf lassen, leider mit dem Bewusstsein, im Bereich der Prostata kranke Stellen zurückgelassen zu haben. Es handelt sich um einen jener Fälle, wo ein Prostatacarcinom ganz latent entsteht und sich für Arzt und Patienten erst durch Metastasen (in diesem Falle durch Uebergreifen auf die Nachbarschaft) bemerkbar macht.

Sehr zufriedenstellend war dagegen der andere Fall (No. 3), der in der Enucleation des Myoms gipfelte. Die Hauptschwierigkeit war die Stellung der Diagnose. Man konnte den Tumor nur bei bimanueller Palpation (per rectum und per abdomen) in Beckenhochlagerung deutlich abtasten. Allerdings war es nicht möglich, genau zu diagnosticiren, um was es sich handelte, aber es genügte zunächst, festzustellen, dass hoch oben zwischen Rectum und Blase ein Tumor sass. Bei seiner Glätte, seiner Rundung und Verschieblichkeit und seinem langen Bestand, war ein maligner Tumor unwahrscheinlich, die Annahme einer Cyste am nächsten liegend.

Nach der Entfernung des Tumors verschwanden die quälenden Neuralgien vollständig. Dieselben waren offenbar durch Druck des Tumors auf die benachbarten Nerven oder Venengeflechte entstanden.

In 3 weiteren Fällen haben infectiöse Katarrhe der Harnblase und Nierenbecken die Indication zur Samenblasenoperation abgegeben. Bekanntlich hat der unterste Abschnitt des Ureters eine sehr nahe anatomische Beziehung zur Samenblase,



indem der Ureter von der Samenblasenkuppe bedeckt wird. Entzündungen oder Verwachsungen in der Umgebung des Bläschen führen leicht zu entzündlicher oder narbiger Stenose des Ureters und damit zu Koliken oder zu chronischer Urinstauung und damit wieder zu chronischen Infectionen des Nierenbeckens. Ausser zahlreichen klinischen Beobachtungen sprechen für einen solchen Zusammenhang auch eine Anzahl von Sectionsbefunden, bei welchen die Dilatation des Ureters gerade bis zur Kreuzungsstelle mit der Samenblase reichte.

5. 35jähriger Mann leidet seit circa 10 Jahren an chronischer Cystitis, gegen welche alle Therapie machtlos war. Zur Zeit der Untersuchung hatte er einen alkalischen, übelriechenden Urin mit reichlichen Schleimmassen und viel Eiter. Beide Nierenbecken inficirt, im linken ausserdem ein Stein, zahlreiche Kolikanfälle in beiden Nieren. Functionsdefect beider Nieren. Indigcarminausscheidung stark verzögert. Prostata deutlich geschwollen, schmerzhaft; die Gegend der Samenbläschen ebenfalls verhärtet und schmerzhaft. Man kann aus diesen Organen ein eitriges Sekret in beträchtlicher Menge (2—3 ccm) durch rectale Massage auspressen.

Oct. 1911 Nephrotomie links, Extraction eines Phosphatsteins. Dec. 1911 Excision beider Samenbläschen und Excochleation der Prostata, in welcher sich mehrere kleine Abscesse fanden. Die Samenblasen enthielten eitriges Secret, waren stark vergrössert und in entzündliche Schwielen eingebettet, aus denen sie ausgegraben wurden. Der Verlauf der Operation war glatt. Die Wunden heilten. Die linke Niere wurde längere Zeit durch die Operationswunde gespült, nach 6 Wochen die Drainage entfernt. Dann heilte die Nierenfistel zu. Von der Prostataoperation war keine Harnröhrenfistel eingetreten.

Der Erfolg der operativen Eingriffe war nicht allzu befriedigend. Der Urin wurde zwar wesentlich besser, und das Fieber verlor sich vollständig; es ist aber schwer zu sagen, wie viel von dieser Besserung auf die Nephrotomie und wie viel auf die Samenblasen- und Prostataoperation zurückzuführen war. Der Fall war von vornherein, sowie er in meine Behandlung kam, ein verzweifelter. Ich gewann den bestimmten Eindruck, dass die chronische Prostatitis und Vesiculitis den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung darstellte und dass von ihnen die allgemeine Infection des Harntractus ascendirt war. Man hätte diesen Herd beseitigen müssen, ehe die Nieren und Nierenbecken so schwer erkrankt waren. Dann hätte man vielleicht mehr Erfolg gehabt. Ich habe den Patienten, der Ausländer ist, später nicht mehr gesehen.

Der nächste Fall betrifft eine Vesiculitis und Perivesiculitis acuta gonorrhoica.



6. 20jähriger Student. Juni 1912 acute Gonorrhoe mit Cystitis. Behandlung mit Spülungen. Seit October häufige rechtsseitige Nierenkoliken, manchmal mehrere im Tag, meistens beim Uriniren eintretend.

Cystoskopisch auffallende Röthung der Blasenschleimhaut entsprechend der rechten Samenblase. Oedem der rechten Uretermündung. Ureterkatheter dringt rechts nur 1—2 cm weit ein, bleibt dann stecken. Per rectum derbe, entzündliche druckschmerzhafte Härte in der Gegend beider Samenblasen, besonders der rechten. Prostata weich, nicht vergrössert, nicht schmerzhaft. Ende November 1912 Freilegung der rechten Samenblase. Man kommt in derbe, schwielige Massen, welche förmlich unter dem Messer knirschen und die Orientirung erschweren. Die Schwielen wurden ausgiebig gespalten, die Samenblase wurde nicht gefunden, ein Abscess war nicht vorhanden. Tamponade. Der Verlauf war günstig. Trotz des wenig befriedigenden Operationsbefundes — man hatte geglaubt, einen Abscess zu finden — war der Erfolg der Operation ein sehr guter. Die Koliken, welche sich gerade in der letzten Zeit vor der Operation sehr gehäuft und meinen anfänglichen Widerstand gegen die Operation überwunden hatten, verschwanden sofort, wegen der Pyelitis musste der Patient allerdings noch in specialärztlicher Behandlung bleiben.

Es handelte sich also in diesem Falle nur um Spaltung perivesiculitischer, acut entzündlicher Schwielen. Ohne Zweifel waren sie von einer acuten, gonorrhoischen Spermatocystitis ausgegangen. Meine Absicht, die Samenblase zu incidiren und drainiren, konnte ich leider nicht ausführen, weil ich bei der Unmöglichkeit anatomischer Orientirung in dem diffus sklerosirten Bindegewebe riskirte, durch allzu energisches Spalten der Schwielen die Blase oder den Ureter zu verletzen. Die enorme Bindegewebsverdickung erinnerte an die Befunde bei acuter Gonorrhoe des Nebenhodens, wo sich in dem Bindegewebe auch keine Abscesse finden. Der Erfolg der Incision war so prompt, dass man mit Rücksicht auf die Gefahren der Urinstauung im Nierenbecken in ähnlichen Fällen den Eingriff empfehlen kann. Nur würde ich rathen, die Wunde sehr lange (mehrere Wochen) durch Drainage oder Tamponade offen zu halten. Ich habe in dem Falle die Drainage schon nach 14 Tagen entfernt, was offenbar zur Ausheilung des Processes nicht genügte. Es kamen einige Zeit darauf einige leichtere Temperatursteigerungen und Schmerzen in der Niere, die sich aber bald wieder dauernd verloren.

In dem nächsten Falle wurde die Indication ebenfalls aus Urinstauung in den Nierenbecken hergeleitet. Es handelte sich um eine Hypertrophie der Prostata mit Vesiculitis und Perivesiculitis.



7. 60jähriger Mann, leidet seit circa 6 Jahren an Harnbeschwerden, seit ca. 2 Jahren nächtliches Harnträufeln. Blase dilatirt. Seit einigen Monaten lebhafte Schmerzen in der Lendengegend, besonders links, sodass die Aerzte Carcinoma vesicae mit Wirbelmetastasen diagnosticirten.

Beim Katheterismus der Ureteren fand ich beide Nierenbecken dilatirt, rechts 20 ccm, links 30 ccm Residualurin. Ich fand eine hypertrophische Prostata und derbe, schwielige Verdickungen in der Gegend der Samenblasen. Es war schwer zu sagen, ob die Harnstauung durch die hypertrophische Prostata die Ursache der Nierenbeckenstauung war oder ob vielleicht die Perivesiculitis ähnlich wie in dem vorigen Falle die Ureteren comprimirte. Bei dem äusserst herabgekommenen Manne that rasche Hilfe noth. Ich legte (Oct. 1912) mit dem üblichen Schnitte in Bauchlage die Prostata und Samenbläschen frei, spaltete die Pars prostatica urethrae, enucleirte beide Hälften der Prostata und exstirpirte die Samenbläschen mit den Ampullen des Vas deferens. Drainage der Harnblase durch die Wunde. Der Verlauf war trotz der grossen Schwäche des Patienten günstig. Die Kolikschmerzen in den Nieren besserten sich ganz erheblich, die Operationswunde heilte nach Entfernung der Drainage im Laufe der vierten Woche zu. Aber die spontane Urinentleerung wollte nicht in Gang kommen. Bei cystoskopischer Untersuchung fand ich, dass ein klein-kirschgrosser endovesicaler Mittellappen zurückgeblieben war, der sich genau auf das Orificium int. urethrae auflegte. Anfang 1913 enucleirte ich denselben mit einem kleinen suprapubischen Schnitt. Seitdem ist der Patient geheilt und lässt spontan Urin.

Der Fall ist namentlich in einer Hinsicht von Interesse, nämlich für den Zusammenhang zwischen Dilatation der Nierenbecken und Prostatahypertrophie. Dadurch dass ich aus einem Versehen bei der ersten Operation einen kleinen endovesicalen Mittellappen zurückgelassen hatte, wurde er förmlich zu einem unbeabsichtigten Experiment. Die Nierenkoliken verschwanden nach der Entfernung der beiden seitlichen Prostatalappen und der Samenblasen, obwohl der Patient naeh dieser Operation keinen Tropfen Urin spontan lassen konnte. Es kann also die Retentio urinae vesicalis allein nicht die Ursache der Nierenkoliken gewesen sein. Auch war sonst kein anderer Grund für das Ausbleiben der Koliken zu erkennen. Denn vor der ersten Operation gelang es trotz wochenlang fortgesetzter Behandlung mit regelmässigem mehrmaligem Katheterismus (4 mal in 24 Stunden) und sehr sorgfältiger Behandlung mit Dauerkatheter nicht, die Nierenkoliken irgendwie zu beeinflussen; nach der Samenblasenoperation verschwanden sie, obwohl nur 2 mal am Tage katheterisirt wurde und der Patient dementsprechend eine grosse Quantität Residualurin dauernd in der Blase mitführte.

Man darf aus dieser Beobachtung schliessen, dass — wenigstens für diesen Fall — die Ursache der Nierenkoliken nicht in der Urinretention in der Blase, sondern in dem Druck der Samenbläschen auf den Ureter gegeben ist. Offenbar werden die Ductus ejaculatorii durch den Druck der hypertrophischen Prostata komprimirt, so kommt es zu einer Secretstauung in den Samenbläschen, damit zu chronischer Entzündung und zu reactiver Bindegewebswucherung in dem perivesiculären Gewebe, welche ihrerseits wieder die Ureteren in ihrem juxtavesicalen Abschnitt verengert.

Bekanntlich geben Prostatektomien bei gleichzeitigen Nierencomplicationen eine recht schlechte Prognose, und dieser Fall lag mit seiner doppelseitigen Nierenbeckendilatation gewiss nicht günstig. Dass er gut ausgegangen ist, glaube ich im wesentlichen auf die Art des operativen Vorgehens schieben zu sollen.

Bei der Enucleation der Prostata mit Schonung der Harnröhre, wie ich sie ausübe, — die Harnröhre wird zwar eröffnet, aber in ihrer Continuität erhalten — können endovesicale Prostatalappen übersehen werden. Bei speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit allerdings nicht. In diesem Falle war ich von dem Gedanken, die Uretercompression zu beseitigen, so beherrscht, dass ich nach der Prostataenucleation die Blase nicht mehr genau revidirte. So wurde der kleine Lappen übersehen.

Diese conservative Enucleation der hypertrophischen Prostata führe ich, wie das in einer Arbeit in Bruns' Beiträgen, Band 72, beschrieben ist, mit einem ähnlichen Schnitt aus, wie die Samenblasenoperation, um sie unter Controle des Auges machen zu können. Dabei kommen auch die Samenbläschen zu Gesicht und es bedeutet keine wesentliche Complication der Operation, wenn man sie mit wegnimmt. Ich habe das in einem weiteren Falle gethan, weil ich glaubte, dadurch die der Prostatektomie häufig folgende Epididymitis vermeiden zu können. Es schien mir wahrscheinlich, dass die Epididymitis häufig durch Vermittelung einer Samenblasenvereiterung entstehe.

8. 75jähriger Mann, Prostatahypertrophie mit auffallend viel Schmerzen im Damm. October conservative Enucleation der Prostata (jeder Lappen über wallnussgross) zugleich mit Excision der Samenbläschen.

Verlauf ohne besondere Schwierigkeit. 4 Wochen nach der Operation leichte Epididymitis rechts, welche aber ohne Eiterung wieder abheilte.

Man sieht nach diesem kurzen Bericht, dass die von mir gemachte Voraussetzung nicht zutraf. Trotz der Entfernung der Samenbläschen und Ligatur des Vas deferens oberhalb der mit entfernten Ampulla kam es zu einer einseitigen Epididymitis. Offenbar liegt also in der Vesiculektomie keine Garantie gegen diese Complication. Wenn man sie vermeiden will, scheint es besser zu sein, das Vas deferens vor dem Leistenring zu unterbinden.

Die auffallenden Dammschmerzen mögen vielleicht durch die — übrigens sehr vergrösserten und ganz prall gefüllten — Samenbläschen ausgelöst worden sein. Sie verschwanden nach der Operation.

Es geht also nicht an, die Combination der Prostatectomie mit der Vesiculektomie allgemein zu empfehlen, aber in manchen Fällen, besonders in solchen, wo Zeichen von Uretercompression bestehen und wo man per rectum perivesiculitische Schwielen fühlt, mag man sich mit Vortheil daran erinnern.

In den drei letzten Fällen wurden die Samenbläschen wegen chronischer rheumatischer Beschwerden entfernt. Von amerikanischen Autoren (Fuller-New York) wurde darauf hingewiesen, dass in Fällen von postgonorrhoischem Gelenkrheumatismus, besonders bei chronisch recidivirenden Fällen, sich ein versteckter Herd in den Samenbläschen dauernd erhalte, der von Zeit zu Zeit immer wieder Toxine oder Erreger in den Kreislauf sende, und damit die stets wiederkehrenden Recidive erzeuge. Ich hatte Gelegenheit einen typischen derartigen Fall zu operiren.

9. 35jähr. Mann. 1902 Gonorrhoe. 1903 Heirath. 1907 gesundes Kind. October 1907 Gelenkrheumatismus in Rippen, Nacken, Kreuz ohne Fieber. Seit 1908 häufige Fieberattacken mit Nachschüben des Rheumatismus in den verschiedensten Gelenken. Ende 1908 vorübergehender Harnröhrenausfluss bemerkt. In der gleichen Zeit Operation der Frau wegen Tubo-ovarialcyste. Vielfacher Aufenthalt des Patienten in Badeorten und Krankenhäusern, meist nur vorübergehender Erfolg.

1912: Kräftig gebauter Mann. Steife, vorwärts gebeugte Wirbelsäule. Kopf wird schief gehalten, kann fast gar nicht bewegt werden. Steifigkeit beider Schultern. Vielfach sehr heftige Schmerzen in der Wirbelsäule und den Schultern.

Schmerzen in den unteren Rippen. Schmerzen in Hüften, Becken und Kreuz, besonders in der Articulatio sacro-iliaca. Beide Kniee sind schmerzhaft, aber nicht sichtlich geschwollen. Die rechte Achillessehne ist spontan und auf Druck schmerzhaft. Finger und Zehen sind frei. Massage der Samenbläschen fördert eine mässige Menge Secret, das reichlich Eiter und Bakterien



enthält (Haufen von plumpen Kokken und daneben intracelluläre Kokken, wahrscheinlich Gonokokken).

Januar 1913 Operation: Samenblasen sehr stark vergrössert, viel grösser als man nach der Palpation per rectum vermuthet hätte. Sie werden entfernt. Bakteriologisch findet sich Staphylococcus albus. Auf Gonokokken wird nicht gezüchtet. Im mikroskopischen Schnitt sind die Samenblasen dilatirt, die Wandung verdünnt, das Epithel abgeflacht. Der Verlauf war günstig. Temperatursteigerung in den ersten 2 Tagen nach der Operation. Sonst fieberfrei. Die Wunde heilt glatt. Der Patient wird am 15. Tage entlassen.

Das Auffallendste bei der Nachbehandlung war ein sofortiges Verschwinden der Schmerzen. Schon am zweiten Tage nach der Operation behauptete der Patient, die Schmerzen in der Hüfte, Schulter und Achillessehne, die ihn vorher besonders stark gequält hätten, seien verschwunden. Am vierten Tage nach der Operation bestanden nur noch Schmerzen im Rippenbogen und auch diese verloren sich allmählich, so dass der Patient von der zweiten Woche ab thatsächlich schmerzfrei war.

Weniger günstig wurden die Steifigkeiten der Gelenke beeinflusst. Der Mann konnte zwar bei der Entlassung den Kopf freier bewegen, auch die Wirbelsäule etwas strecken, aber von einer wirklich freien Beweglichkeit der Gelenke war zunächst jedenfalls keine Rede. Das darf man allerdings von der Entfernung der Samenblasen, selbst wenn damit der eigentliche Krankheitsherd unschädlich gemacht ist, nicht erwarten; denn bei der jahrelangen Immobilisirung der Gelenke muss es zu Schrumpfungen der Gelenkkapseln und Muskeln gekommen sein, welche sich — wenn überhaupt — nur nach längerer Zeit einigermaassen ausgleichen können. Die Operation liegt verhältnismässig noch zu kurze Zeit zurück (ca. 4 Monate), um den dauernden Erfolg der Operation beurteilen zu können. Nach den letzten Berichten, die Pat. mir schickte, sind von neuem erhebliche Verschlimmerungen eingetreten.

Aehnlich, wenn auch nicht so charakteristisch, sind die letzten zwei Fälle.

10. 59jähr. Mann. Seit 2 Jahren Beschwerden beim Wasserlassen. Zeitweise durch Gebrauch von Stuhlzäpfchen gebessert. Zur Zeit der Untersuchung bestehen die Beschwerden in Schmerzen beim Uriniren, Pat. muss oft lange pressen, bis der Urin kommt. Urin ganz klar, ohne pathologische Bestandtheile. Residualharn 40—50 ccm.

Seit etwa 1 Jahr zunehmende Schmerzen im Kreuz und zunehmende Steifigkeit in der Lendenwirbelsäule, Knieen und Hüften, so dass der Patient nur mit Mühe noch gehen kann. Per rectum: Prostata von gewöhnlicher



Grösse, weich. Sie lässt sich nur schwer gegen einen oberhalb liegenden Tumor abgrenzen, welcher sich so dicht an sie anlegt, dass man die Prostata als solche für stark vergrössert halten könnte. In Wirklichkeit handelt es sich aber um eine Schwellung der Samenblasen. Das obere Ende der Schwellung ist mit dem Finger nicht zu erreichen. Drückt man mit der Fingerspitze darauf, so gelingt es ohne Schwierigkeit das Secret der Samenbläschen in ganz bedeutender Menge auszupressen. Es tropfen 4 bis 5 Cubikcentimeter aus der Harnröhre ab.

Das Secret ist alkalisch, sieht wie dünner, gelblicher Eiter aus und besteht mikroskopisch aus unbeweglichen Spermatozoen und zahlreichen Eiterkörperchen. Kleine Kokken, manchmal in kurzen Ketten.

November 1912. Exstirpation der Samenblasen. Beide sehr gross und stark gefüllt. Die linke 7, die rechte 8 cm lang. Mikroskopisch verdünnte Wandungen mit abgeplatteten Epithel. Bakteriologisch: Pneumokokken. Verlauf fieberlos, ohne Complication.

Zweifellos handelt es sich in diesem Falle um eine chronische Entzündung der Samenbläschen, durch Pneumokokken bedingt. Gonorrhoe fehlte auch in der Anamnese. Es ist schwer zu sagen, ob überhaupt und welcher Zusammenhang zwischen dieser Spermatocystitis und den eigenartigen rheumatischen Beschwerden bestand. Die Gelenke machten nicht den Eindruck, als ob sie durch metastatische Verschleppung von Entzündungserregern erkrankt seien. Sie waren niemals geschwollen und es bestand niemals Fieber. Sie waren nur in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt und schmerzhaft. Die Untersuchung des Nervensystems konnte auch bei grösster Aufmerksamkeit nichts Krankhaftes entdecken. Auch konnte keine Arteriosklerose gefunden werden; Unterschenkel und Füsse waren schmerzfrei; die Pulse an den Füssen gut. Vielleicht erklären sich die Schmerzen lediglich als reflectorisch durch die beträchtliche entzündliche Vergrösserung der Samenblasen und dadurch bedingte Reizung von sensiblen Nerven. Thatsache ist jedenfalls, dass die Schmerzen seit der Operation erheblich gebessert sind. Die Blasenbeschwerden sind vollständig verschwunden.

In dem jetzt noch folgenden Falle bestand eine alte chronisch-gonorrhoische Spermatocystitis mit Schmerzen im Bereich des knöchernen Beckens, der Hüften und Kniegelenke.

11. 58jähr. Mann. Vor 30 Jahren Gonorrhoe. Leidet seit vielen Jahren an einem chronischen Urethralausfluss, mit Blasenbeschwerden, deshalb vielfach behandelt. Im Jahre 1909 auswärts partielle Prostatektomie mit Sectio alta. Dabei wurde ein Tupferstückchen in der Blase zurückgelassen. Es war leider in der Bauchwunde mit einem Faden so befestigt, dass man es mit der Fremd-



körperzange nicht herausholen konnte. Ich entfernte es 1910 durch Wiederholung der Sectio alta. Darnach besserte sich die Cystitis, es blieben aber dauernd quälende Harnbeschwerden zurück, Schmerzen im Bereich des knöchernen Beckens, der Hüften und Kniegelenke und Urethralausfluss. Prostata nicht vergrössert, Samenbläschen weich, es lässt sich reichlich Secret auspressen. Dasselbe ist eitrig. Mikroskopisch massenhaft Eiterzellen, keine Bakterien zu sehen.

Operation October 1912 wie sonst auch. Erschwert durch starken Panniculus. Samenbläschen beträchtlich vergrössert, mit dünnen Wandungen und grossen Hohlräumen. Mikroskopisch sieht man die Wandung aus glatter Musculatur aufgebaut, ohne entzündliche Infiltration. Die Schleimhautschicht ist ganz glatt, ohne die sonst vorhandenen vorspringenden Falten, das Epithel selbst ist verdünnt, an einigen Stellen fehlt es ganz.

Der Erfolg der Operation, welche glatt heilte, war insofern gut, als die Blasenbeschwerden und der Ausfluss verschwanden. Aber die rheumatischen Beschwerden verschwanden nicht ganz.

Wenn ich die 3 Fälle, wo — bei zweifellos vorhandener Samenblasenerkrankung — die Indication zur Operation aus rheumatischen Beschwerden hergeleitet wurde, kritisch beurteile, so sind Erfolge vorhanden; dieselben sind aber nicht so fabelhaft, wie sie z. B. von Fuller geschildert werden. Besonders auffallend war mir allerdings die rasche Besserung und das zeitweise Verschwinden der Schmerzen in dem Falle No. 9 und man könnte sich denken, dass der Erfolg vielleicht viel besser und auch dauernd gewesen wäre, wenn man die Operation früher ausgeführt hätte. Der Gedanke, dass die Samenbläschen die versteckten Herde mancher chronisch-recidivirender Gelenkrheumatismen sind, hat jedenfalls etwas Bestechendes.

In den beiden anderen Fällen (10 und 11) war der Zusammenhang zwischen den rheumatischen Beschwerden und der Spermatocystitis weniger sicher, weil hier eigentliche Erkrankungen der Gelenke fehlten und die Schmerzen einen mehr ausstrahlenden Charakter hatten. Weitere Beobachtungen werden zeigen müssen, ob der vermuthete Zusammenhang zu Recht besteht oder nicht.

Was die Ausfallserscheinungen der Operation angeht, so wird selbstverständlich die Facultas generandi zerstört. Man wird nach dem Alter und den Wünschen der Patienten zu ermessen haben, wie weit darin eine Gegenindication gegen die Operation gegeben ist. Es ist allerdings anzunehmen, dass durch die Erkrankung der Organe die Zeugungsfähigkeit an und für sich in einem Theil der Fälle aufgehoben ist. Die Potentia coeundi bleibt erhalten.



Das Wichtigste, was aus meinen Beobachtungen hervorgeht, scheint mir zu sein, dass die kleinen Organe gelegentlich die versteckte Ursache anderer Erkrankungen sein können, namentlich mancher Blasen- und Nierenerkrankungen und vielleicht auch mancher Formen von chronischem Gelenkrheumatismus, und dass in manchen derartigen Fällen — strenge kritische Beobachtung und Diagnose vorausgesetzt — Operationen gerechtfertigt sein können.

LV.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses in Posen.)

Ueber Verminderung des Blutgehaltes bei Schädeloperationen.[1)]

Von

Prof. Dr. Carl Ritter.

An Versuchen, die Blutung bei Schädeloperationen zu verringern, hat es nicht gefehlt. Als erster derartiger Versuch ist wohl die circuläre Umstechungsnaht Heidenhain's anzusehen, der zum ersten Mal uns ein blutloses Operationsgebiet, wenn auch nur in den Weichtheilen des Schädels verschaffte. Denn das alte Verfahren Esmarch's einen Schlauch um Stirn und Hinterhaupt zu legen, das in neuester Zeit in Form eines Compressoriums wieder aufgetaucht ist, bringt ungenügende Blutleere, oft sehr störende Stauungshyperämie.

Heidenhain empfahl, bevor man den Lappen aus der Kopfhaut bildet, ihn diesseits und jenseits von der gewünschten Schnittlinie fortlaufend mit Hinterstichen zu versehen. Zieht man die Seidenfäden stark an, so ist die Blutstillung fast vollkommen. Eine geringe parenchymatöse Blutung findet statt, auch tropft hie und da eine kleine Arterie ein wenig, sodass man sie fassen muss. Aber der Blutverlust, der sonst meist sehr beträchtlich ist, ist bei diesem Verfahren gleich Null.

Nach Beendigung der Operation wird der Galealappen ohne Lösung der Umstechungen angenäht. Die Umstechungsnähte bleiben liegen und werden erst nach 8 bis 10 Tagen mit den Hautnähten entfernt. Die Gefahr einer Nekrose ist nicht vorhanden.

Wir verwenden jetzt meist nur eine Umstechungsnaht jenseits des Schnittes.

Kredel modificirte das Heidenhain'sche Verfahren, indem er leicht gebogene Metallplatten anwandte, die auf die Haut gelegt werden. Sie sind mit einer Rinne versehen, in welche der durch die Kopfschwarte am Knochen

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. März 1913.

entlang geführte Seidenfaden gelegt und durch Knüpfen des Fadens die Metallplatte fest gegen den Knochen gepresst wird.

Die umständliche Technik dieser Hinternähte ist in neuerer Zeit durch Klemmen ersetzt wie sie Vorschütz aus der Tilmann'schen Klinik in Cöln, Makkas aus der Garrè'schen Klinik in Bonn construirt haben.

Alle diese Methoden ermöglichen ein blutleeres Operiren am Schädel nur bis zu den Schädelknochen.

Allerdings hat in neuerer Zeit Bier darauf aufmerksam gemacht, dass bei Anwendung der Localanästhesie mit Nococain-Suprarenin nach Braun nicht nur die Galea, sondern auch das Gehirn oft weniger blutreich ist als sonst. Von einer wirklichen Blutleere ist naturgemäss nicht die Rede.

Von Versuchen, den Blutgehalt im Schädel zu verringern, sind 2 Verfahren zu nennen. Das eine stammt von Dawbarn. Es besteht in einer Blutaufstauung in den Extremitäten:

In Nachahmung des Klapp'schen verkleinerten Kreislaufs bei der Narkose suchte er durch eine kräftige Stauung am Oberschenkel eine Verminderung des Blutgehalts im Kopfe zu erreichen, ein Verfahren, das er übrigens auch für Operationen am Rumpf empfahl.

Seine Technik ist etwas anders als die der Bier'schen Stauung.

Ein längs gefaltetes Handtuch wird um den Oberschenkel dicht unterhalb der Leistenbeuge gelegt, darüber kommt ein Gummischlauch, der so fest angezogen wird, dass das arterielle Blut noch in die Beine hinein, das venöse aber nicht austreten kann. Der Schlauch soll so stark angezogen werden, dass der Puls weich und nicht mehr gespannt ist. Die Beine werden in heisse Tücher gewickelt, die von Zeit zu Zeit mit heissem Wasser befeuchtet werden, letzteres offenbar, um durch den kräftigen Reiz der Hitze noch mehr Blut in das Bein eindringen zu lassen.

Der Vorteil dieses Verfahrens liegt nach Dawbarn darin, dass die Blutung im Kopf geringer wird, dass der Hirndruck herabgesetzt wird, wodurch zugleich Shock bezw. Lähmung des Athemcentrums vermieden wird, und dass endlich viel weniger Narkoticum verbraucht wird, da das Gehirn sich im Zustande einer den Schlaf begünstigenden Anämie befindet. Auch kann man nach Dawbarn, sollte zuviel vom Narkoticum gegeben sein, dies leicht unschädlich machen, indem man den Schlauch löst. Durch die Stauung behält man genügend frisches, vom Narkoticum unbeeinflusstes Blut zur Entgiftung des Gehirns übrig.

Die Stauung an der Extremität wird nach Dawbarn gelöst, ehe die Operation beendet ist, um die Blutung im Gehirn und Schädel in Ruhe zu übersehen und zu stillen. Gegen die parenchymatöse Blutung empfiehlt er Heisswassercompressen, die auf die Schädel- bezw. Gehirnwunde für einige Zeit gelegt werden.

Als Gegenindication gegen die Beinstauung sieht Dawbarn nur an 1. abnorme Gerinnbarkeit des Blutes z. B. Typhus, Sepsis, Chlorose und Anämien gleicher Art; 2. chronische Endarteriitis der Gefässe.

Am Menschen hat Dawbarn das Verfahren 6 mal angewandt, und zwar mit recht gutem Erfolge.

An einer sehr grossen Reihe von Operationen hat Anschütz sich des gleichen Verfahrens beim Menschen bedient.

Zoeppritz hat die Ergebnisse eingehend mitgetheilt. Er hat die Methode auch am Tier studirt. Er konnte feststellen, dass man mehr als $^1/_4$ des Gesammtblutes dem Kopf und Rumpf entziehen kann. Der Blutdruck wird durch die Methode herabgesetzt, die Pulsfrequenz nimmt zu. Die Athmung wird beschleunigt.

Die Zahl der Operirten betrug 112, die sich auf Kopf und Rumpf vertheilen.

Die Resultate sind allerdings nicht so günstig. 26 Mal war die Blutung im Operationsgebiet auffallend gering, 34 mal war sie gering, 52 mal war kein Einfluss nachzuweisen.

Am deutlichsten war die Wirkung bei der Operation am Rücken bei der Laminektomie und bei Nierenoperationen. Weniger zuverlässig war sie bei Operationen am Kopf. Allerdings sieht man in geeigneten Fällen, dass das Gehirn sehr zurücksinkt und dass die Gehirnoberfläche viel leichter als sonst abzusuchen ist. Bei vorhandenem Hirndruck hält er die Abstauung für gefährlich.

Bei Operationen an Brust und Bauch sah Zöppritz keine Vortheile.

In vereinzelten Fällen war die Narkose auffallend ruhig. Man brauchte nur wenig Aether. Eine Nachblutungsgefahr ist nach ihm nicht vorhanden.

Auf anderem Wege hat Sauerbruch das gleiche Ziel in weit wirksamerer Weise durch künstliches Absaugen des Blutes in Brust, Bauch und Extremitäten zu erreichen gesucht.

Er benutzte dazu eine besonders construirte Unterdruckkammer. Rumpf und Extremitäten lagen in der Kammer, der Kopf allein ausserhalb. Schon bei einer Druckverminderung von 12 bis 15 mm Hg war eine starke Abnahme der Blutung zu erzielen. Die Weichtheile des Schädels bluteten bei genügendem Unterdruck überhaupt nicht. Die venösen Bluträume der Schädelknochen erschienen vollständig blutleer. Am deutlichsten zeigte sich die Abnahme des Blutgehalts bei eröffnetem Schädel. Bei 12 bis 15 mm Druck stellte sich sofort die Dura ein, das Gehirn nahm erheblich an Volumen ab und die Dura entfernte sich von der Innenseite des Schädels. Die Duravenen bluteten nicht mehr, die Arterien wesentlich geringer. Auch nach Eröffnung der Dura sah man am Gehirn selbst den Einfluss der Absaugung. Die Farbe des Gehirns wurde blasser, die Piavenen weniger gefüllt. Die angeschnittenen Arterien bluteten geringer als unter normalen Verhältnissen. Bei stärkerer Luft-



verdünnung über 30 mm gelang es sogar, die Blutung aus spritzenden Arterien zum Stehen zu bringen.

Die Abnahme des Blutgehalts im Schädel beruht nach Sauerbruch auf 2 Momenten:

1. Der Thorax kommt infolge der Luftverdünnung in stärkere Inspirationsstellung, die Aspiration des venösen Blutes nimmt dadurch zu (Nachweis durch Ablesung des Drucks in der Vena jugularis).

2. Der Bauch nimmt in seinem Venensystem eine grosse Menge Blutes auf, das dem Kreislauf verloren gehen muss. (Nachweis: Bei Eröffnung des Abdomens zeigten sich die Venen sehr stark gefüllt. Ein einfacher Druck auf den Bauch genügte, um die Blutansammlung in den Bauchgefässen aufzuheben und normale Blutfülle des Gehirns herbeizuführen. Bei Füllung des Abdomens mit 4 bis 5 Litern Kochsalzlösung und bei grosser Spannung im Abdomen (Gravidität) gelang ebenfalls die Herabsetzung des Blutgehalts im Gehirn und Schädel nicht.)

Eine Gefahr schliesst nach Sauerbruch die Absaugung nicht in sich.

Der Blutdruck sinkt in der Arterie nur sehr wenig, die Arterienblutzufuhr ist nicht unterbrochen. Es handelt sich nicht um eine eigentliche Arterien-Blutleere, sondern nur um schnelleres und stärkeres Abfliessen des venösen Blutes.

Die Möglichkeit einer Luftembolie besteht nur, wenn starrwandige Sinus eröffnet werden und wenn man sehr hohe Druckwerthe über 40 mm anwendet, die aber für den Menschen kaum in Betracht kommen.

Das Gehirn wird durch die Hirnabsaugung in seiner Reactionfähigkeit nicht geschädigt. Trotz $^3/_4$ stündiger Dauer bei 35 und 40 mm Hg blieben die Rindenfelder für elektrische Reize wie bei normal durchblutetem Gehirn gleich erregbar.

Nicht so günstig waren die Ergebnisse am Menschen.

Bei einem Carcinom der Orbita (16 bis 18 mm Luftverdünnung) hatte hatte man den Eindruek, dass der sonst doch recht blutreiche Eingriff mit sehr geringer Blutung durchgeführt werden konnte.

Bei einer Aufmeisselung des Mittelohres (15 mm) war die Knochenblutung deutlich verringert.

Bei einer Drüsenoperation am Halse liess sich dagegen kein Einfluss feststellen, ebensowenig bei einer Schädeltrepanation wegen Hirntumors (15 bis 20 mm). Die Kopfschwarte war auffallend blutleer, die Blutung bei der Aufmeisselung dagegen sehr erheblich. Die Dura wölbte sich sehr stark vor und lag festgespannt auf der Oberfläche des Gehirns, das keine Pulsation zeigte. Trotz Absaugung bis 28 mm trat keine Verkleinerung des Volumens des Gehirns und Zurücksinken der Dura ein. Die Blutung aus den Dural- und Pialgefässen war nicht geringer als normal.

Dagegen erreichte Sauerbruch in einem fünften Fall bei einer Trepanation wegen intraduraler traumatischer Blutung einen vollkommenen Erfolg. Schon bei 12 bis 15 mm war der Knochen schneeweiss, die Gehirnoberfläche war blass weisslich, das Gehirn sank jedesmal 1 bis 2 cm bei Absaugung ein und wölbte sich bei Herstellung normalen Drucks wieder vor.



Warum das Verfahren das eine Mal so ausgezeichnet, das andere Mal so wenig wirkte, vermag Sauerbruch nicht anzugeben. Beim vierten Fall vermuthet er, dass der starke Hirndruck für das Versagen ausschlaggebend gewesen ist. Geschadet hat das Verfahren nie. Trotzdem räth er zu grösster Vorsicht. Wichtig ist, Puls und Athmung stets zu controliren, was bei besonderer Construction seines Kastens möglich ist. Auch bei diesem Verfahren wurde nur sehr wenig Narkoticum gebraucht.

Das Verfahren von Sauerbruch wurde von Unger und Bettmann am Thier erprobt.

Sie kamen ebenfalls zu dem Resultat, dass es beim Hunde gelingt, vollkommene Blutleere des Operationsfeldes zu erzielen, dass Gefäss- und Sinusverletzung gut sichtbar zu machen sind. Es gelang ihnen auf diese Weise Verletzungen durch Auflegen von freien Gefässwandstücken zu schliessen.

Am Menschen wurde die Absaugung auffallender Weise nur von Anschütz nachgeprüft. Auch Anschütz hatte in einigen Fällen ganz ausgezeichneten Erfolg, in anderen dagegen Misserfolge.

Der eine Fall war geradezu verblüffend. Ein sehr grosses Recidiv eines sehr blutreichen Oberkiefersarkoms im Munde wurde bei hängendem Kopf in starker Reclination operirt. Sobald Minusdruck 20—40 mm eingeschaltet wurde, wurde Patient blass, athmete oberflächlich, der Puls wurde frequenter, die Pupillen erweitert und es gelang in kurzer Zeit, den Tumor fast ohne Blutung herauszuholen. Beim Nachlassen des Minusdrucks kamen sofort Ströme von Blut heraus, bis wieder angesogen wurde.

Einen gleich guten Erfolg erlebte Anschütz bei einer Lippenplastik und Gaumenspalte, bei der allerdings die Blutung keine so grosse Rolle spielt.

Auch bei Strumaoperationen war die Blutung deutlich vermindert, die capilläre Blutung fiel während des Saugens fort und kehrte bei normalem Druck wieder.

Die Carotiden pulsirten schwächer, schlängelten sich ein wenig mit dem Pulse, um starke kräftige Wellen zu zeigen, sobald die Absaugung aufhörte.

Im Ganzen hat er bei 12 Operationen an Kopf und Hals das Sauerbruch'sche Verfahren geprüft, von denen die Hälfte gute oder mittlere Erfolge darstellen. Daneben sah er auch einen glatten Misserfolg, insofern die Absaugung im Kasten bei einem Fall von intracranieller Drucksteigerung nach Trauma völlig wirkungslos war. Trotz Einschaltung von minus 40 mm Druck gelang es nicht, die Blutung irgendwie herabzusetzen. Das Gehirn war wie normal, es fiel nicht ein bei Minusdruck und änderte sich nicht bei normalem Druck.

Bei nicht narkotisirten Menschen gelang es nicht, das Hirn beim Hirnbruch einzusaugen. Auch das Volumen grosser gefässreicher Strumen änderte sich beim Ansaugen kaum.

Auffallend war bei der Operation, dass die narkotisirten Patienten in der Zeit, in der sie unter Minusdruck standen, keine Narkose mehr brauchten. Sie wachten auf, wenn der Minusdruck nachliess, fingen an zu röcheln, zu

stöhnen und zu pressen. Sobald der Motor wieder eingeschaltet wurde, verfielen sie wieder in tiefen Schlaf.

Ferner war bemerkenswerth, dass der wirksame Grad der Druckerniedrigung kein constanter Werth war. Die Druckerniedrigung muss offenbar dem betreffendem Individuum angepasst werden. Es spielen dabei Umstände mit, von denen wir noch nichts wissen.

Bei tiefer Narkose ist der Erfolg der Methode besser, da das Abdomen dann am stärksten sich mit Blut füllen kann. Pressen kann die Wirkung stören.

Man kann den intra-abdominellen Minusdruck übrigens nach Zöppritz messen, wenn man bei den betreffenden Patienten einen entsprechenden Apparat in Magen, Blase oder Rectum einführt.

Im Gegensatz zu Sauerbruch hat Anschütz stets eine Blutdruckerniederung gefunden, wenn sie auch nie bedrohlich war und sich durch Ausschaltung des Minusdrucks stets sofort beseitigen liess. Damit hängt nach seiner Ansicht der oft nicht so gute Erfolg zusammen und darin liegen auch die Gefahren der Methode. Durch Uebertreibung der Absaugung bekommt man schwerste Hirnanämie (Leichenblässe, weite Pupillen, frequenten kleinen Puls, oberflächliche Athmung). Vorsicht ist also geboten.

Trotz dieser Mängel und Gefahren empfahl Anschütz diesen Weg weiter zu verfolgen, wie er ihn auch selbst weiter gehen werde. Eine weitere Mittheilung ist aber nicht erfolgt.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass eine unbedingt sichere Blutstillung auch mit diesen beiden Methoden nicht erreicht wird.

Das Verfahren von Sauerbruch ist allerdings an Wirksamkeit dem von Dawbarn ganz erheblich überlegen.

So vollkommene Blutleere wie mit der Absaugung erreicht man mit der Abstauung niemals. Aber auffallender Weise lässt auch Sauerbruch's Verfahren, wo es besonders darauf ankommt, im Stich. Dazu kommt, dass eine so starke Absaugung bei Eröffnung der starren Gefässlumina im Knochen, wie Sauerbruch selbst zugiebt, nicht ganz ohne Gefahr ist.

Seit 2 Jahren haben wir uns bemüht, auf anderem Wege zum Ziel zu kommen. Mir schwebte als Ziel vor, das, was Sauerbruch mit seiner Absaugung erreichte, zu fixiren und eventl. mit einer arteriellen Anämie zu combiniren.

Die ersten Versuche begannen wir am Thier mit einer circulären Umschnürung mit dünnem Gummischlauch am Halse nach Art der Momburg'schen Blutleere. Die Trachea wird von einem Längsschnitt am Halse seitlich frei präparirt. Zwischen ihr und dem Oesophagus wird ein Elevatorium hindurchgeführt, ein Wund-



sperrer in den Spalt eingelegt (eine Art Handschuhweiter) und die Lücke stumpf verbreitert. Nun wird ein dünner stark elastischer Nélatonkatheter unter der Trachea hindurchgezogen und aus der Wunde herausgeleitet, sodass die Trachea aus der Wunde hervorschaut und dann der Schlauch in zwei Touren unter kräftigem Anziehen um den Hals geschlungen und fest geknotet.

Soll eine wirksame Abschnürung des Halses zu Stande kommen, so ist nöthig, den Schlauch tief am Halse anzulegen, so dass nicht nur die Carotiden, sondern auch die Vertebrales mit comprimirt werden.

Bekanntlich wird der Kopf allein durch die beiden Carotiden und beide A. vertebrales versorgt.

Beim Menschen spielt die Blutzufuhr durch die A. vertebralis eine ganz untergeordnete Rolle, beim Thier vor Allem beim Hund sind die Vertebralarterien so kräftig, dass auch bei völligem Verschluss der Carotiden sofort auf dem Wege des Collateralkreislaufs genügende Blutversorgung zu Stande kommt.

Die Thiere halten die Umschnürung ganz gut aus. Wir haben über 1 Stunde die Umschnürung wirken lassen, ohne irgendwelche Störungen zu beobachten. Die Athmung geht ungehindert von Statten. Das Thier schnarcht in der Regel laut. Gewöhnlich wird die Athmung ruhiger. Vorher 66—67, nachher 54 in der Minute.

Auffallend wenig Aether ist nöthig, um das Thier in Narkose zu halten. Wacht das Thier auf, so genügen wenige Tropfen für lange Zeit, um wieder Reactionslosigkeit hervorzurufen.

Bei Kaninchen ist die Blutleere besonders gut an den Ohren sichtbar. Lässt man die Umschnürung los, so tritt hier am deutlichsten eine reactive Hyperämie ein, ebenso wird die Nickhaut des Auges stark hyperämisch und der Bulbus tritt stark vor. In manchen Fällen ist allerdings von reactiver Hyperämie wenig zu merken. Die Athmung steigt nach Abnahme des Schlauchs sehr schnell auf höhere Werthe wie vorher. Eine nachträgliche Schädigung durch die Abschnürung habe ich nie gesehen. Wir haben nur ein Thier im Anfang verloren als wir die Technik der Abschnürung noch nicht genügend ausgebildet hatten. Später keins mehr. Soweit man das sagen kann, waren die Thiere nachträglich vollkommen normal und munter.

Interessant waren Versuche mit Giften bei solcher Abschnürung am Kaninchen.



Wurden Gifte wie Cocain, Strychnin subcutan am Schädel injicirt, so blieben sie während der Abschnürung ohne oder nur von geringer Wirkung. Ich wartete bis $^1/_2$ Stunde und darüber. Wurde dann der Schlauch gelöst, so trat schon in kürzester Zeit Vergiftung und in der Regel bei richtig gewählter Giftstärke sehr bald der Tod ein. Als Beispiel seien einige Versuche mit Strychnin mitgetheilt:

14. 7. 12. Kaninchen. Aether-Narkose. Freilegung der Trachea. Extratracheale Umschnürung des Halses mit Gummischlauch in doppelter Windung. Athmung und Herzfunction tadellos.

1 Uhr 17 Min. Injection von 1,8 ccm einer 0,1 : 10,0 Strychninlösung subcutan in der Mitte der Kopfhaut.

Das Thier wacht hie und da aus der Narkose auf, dann treten Bewegungen auf, die aber mit Krämpfen nichts zu thun haben.

Beim Berühren, Anblasen des Thiers, Klopfen auf den Tisch werden keine Krämpfe ausgelöst.

Es wird eine $^1/_2$ Stunde gewartet.

1 Uhr 47 Min. Dann wird der Schlauch gelöst. Sofort, fast momentan tritt ein furchtbarer Krampf allgemeiner Natur auf. Es folgen Krämpfe im rechten Vorderbein, dann wieder allgemeiner Krampf und Exitus.

Kaninchen $1^1/_2$ Kilo. 7. 8. 12. Aether-Narkose. Freilegung der Trachea. Abschnürung am Halse.

7 Uhr 24 Min. Subcutane Injection von 1,8 ccm einer 0,01 : 10,0 Strychninlösung in die Kopfhaut.

Wieder eine $^1/_2$ Stunde gewartet.

7 Uhr 55 Min. Abnahme des Schlauchs.

In 2 Minuten 8 klonische Krämpfe hintereinander, dann in der nächsten Minute noch ein lang andauernder. Darauf Exitus. 7 Uhr 58 Min.

Controlversuch 7. 8. 1912. Kaninchen $1^1/_2$ Kilo. 8 Uhr.

Subcutane Injection von 1,7 ccm einer 0,01 : 10,0 Strychninlösung an gleicher Stelle ohne vorherige Abschnürung. 10 Minuten lang liegt das Thier ganz ruhig da. Nur die Athmung ist beschleunigt. Darauf läuft es auf dem Tisch herum.

Plötzlich 8 Uhr 10 Min. Krampf in allen Gliedern, der nun 3 Mal in einer Minute auftritt. Ein Krampf löst den andern ab, bis 8 Uhr 14 Min. der Exitus eintritt.

Ich bemerke hierzu, dass, wenn die Umschnürung höher vorgenommen wurde, wenn also offenbar die A. vertebralis nicht mit abgeschnürt wurde, die Fernhaltung des Giftes vom Ort der Wirksamkeit nicht gelang.

Interessant war weiter, wie die Wirkung des Giftes, wie ja anzunehmen war, sich ändert, je nachdem das Gift subcutan oder subdural injicirt wird.



Kaninchen 22. 8. 12. Der Schädelknochen wird an umschriebener Stelle in der Gegend des linken Scheitelbeins aufgemeisselt und die Dura freigelegt.

Extratracheale Abschnürung am Halse.

Subdurale Injection von 1,5 ccm Strychnin 0,01 : 10. Unmittelbar nach der Injection leichtere Krämpfe. Nach 2 Minuten stärkere, nach 4 Minuten sehr heftige. Starrkrampf, nach 6 Minuten neuer Starrkrampf. Exitus.

In ähnlicher Weise verliefen zahlreiche andere Versuche.

Die Versuche beweisen, worauf es uns hier vor Allem ankommt, die Möglichkeit vollkommener Abschnürung. Ich möchte hier nebenbei erwähnen, dass sie nach anderer Richtung ausgedehnt, von Bedeutung noch für eine andere Frage, nämlich für die Entscheidung sein können, wo der Ort der Fieberbildung ist.

Die Beobachtungen Bier's bei der Behandlung der acuten infectiösen Processe mit der Stauungsbinde haben bekanntlich gezeigt, dass wir durch Hintanhaltung der Resorption im Stande sind, am Arm, am Bein, auch am Kopf das Fieber herabzusetzen und zu beseitigen. Die Entstehung des Fiebers hängt also offenbar mit den Resorptionsvorgängen des Infectionsstoffes aufs Innigste zusammen. Als etwas Gutes kann das Fieber, wie es geschehen ist, kaum aufgefasst werden, abgesehen davon, dass es beweist, dass der Mensch überhaupt noch reactionsfähig ist.

Als Ort der Fieberentstehung ist vielfach besonders früher das Gehirn angenommen, mehr spricht meines Erachtens fürs Herz. Durch künstliche Trennung des einen vom andern, wobei Versuche in der oben angegebenen Art eine Rolle spielen, ist es wohl möglich, dass diese Frage der Entscheidung nähergeführt werden kann. Die Umschnürung am Halse ist nach den obigen Versuchen am Thier ein wirksames Mittel eine arterielle Blutleere am Kopf zu erzielen, zumal dann, wenn ihr eine venöse Absaugung, die nun nur von geringer Kraft zu sein braucht, vorangegangen ist.

Beim Menschen gelingt es auf einfachere Weise eine arterielle Blutleere zu erreichen.

Wie ich schon oben erwähnte, ist nämlich der Mensch in der Blutversorgung seines Kopfes wesentlich anders gestellt als das Thier. Bei ihm spielen die Aa. vertebrales keine nennenswerthe Rolle. Die Carotiden können fast als alleinige Blutquellen für Schädel und Gehirn gelten. Deshalb bedarf er auch nicht so sehr einer vollkommenen Abschnürung der ganzen Halsweichtheile, als vielmehr allein einer Unterbrechung des Carotidenverlaufs.



Wie wichtig die Carotiden für den Menschen sind, beweist am besten der Versuch, den Kussmaul in seinen Lebenserinnerungen beschreibt.

Kussmaul fand in der Illenauer Bibliothek das unvollendet gebliebene Werk Jacobi's und darin Versuche über Compression der Carotiden zu Heilzwecken, die er selbst und andere nach dem Vorgang Kaleb Parry's (1797) angestellt hatten.

Gudden, früher Assistent Jacobi's, hatte vielen solchen Versuchen beigewohnt. Er zeigte Kussmaul das Verfahren bei jüngeren Personen, bei denen keine Gefahr zu befürchten war.

„Die Wirkung auf das Gehirn" schreibt Kussmaul „ist erstaunlich und beweist, dass die Blutmenge, die ihm durch die Wirbelarterie allein zugeführt wird, für das menschliche Gehirn nicht ausreicht, das Bewusstsein zu erhalten.

Wie vom Schlage gerührt, verliert der Mensch, sobald die Blutbahn der Carotiden gesperrt wird, das Vermögen, bewusst zu fühlen, zu denken, sich auf den Beinen zu halten und den willkürlichen Gebrauch seiner Muskeln überhaupt."

„Diese Thatsache kannte schon Galen und benutzte sie 1554, um eine grosse Gesellschaft in Erstaunen zu setzen. Unter dem Vorgeben, zaubern zu können, machte er einen jungen Mann durch einen einfachen Fingerdruck auf den Hals umsinken. Kussmaul selbst wiederholte das Kunststück eines Tages bei einem befreundeten jungen Mann, der mit seiner Stärke prahlte und ihm nicht glauben wollte, dass es für einen Mediciner eine leichte Sache sei, den stärksten Athleten durch einfachen Druck der Finger zu Boden zu werfen. Er forderte Kussmaul auf, es bei ihm zu versuchen. Kussmaul werde ihn nicht bezwingen. Vorsichtshalber, um ihn vor dem Niederstürzen zu bewahren, liess Kussmaul ihn auf einen Stuhl sitzen, ehe er den Druck ausübte. Seine Carotiden lagen sehr günstig. Kaum hatte Kussmaul die Finger angelegt, so erblasste er, schwankte und drohte vom Stuhl zu sinken. Kussmaul hatte kaum noch Zeit, ihn aufzufangen. Er kam sogleich wieder zu sich und lallte: Wo war ich?"

Dieser Versuch scheint in Chirurgenkreisen wenig bekannt zu sein. Ein früherer Physiologe in Tübingen soll den Versuch in seinem Colleg öfter erwähnt haben. Als er einst wieder davon sprach, hörte man einen dumpfen Fall. Ein Student hatte unbemerkt die Sache an sich probirt und musste die Folgen büssen.

Wiederholt haben auch wir diesen Versuch angestellt an Kranken und Gesunden. Er misslang nie und entsprach in allen Einzelheiten den Angaben Kussmaul's. Schon bei ganz kurzem kräftigen Druck auf beide Carotiden empfindet man, wie ich an mir selbst bestätigen kann, ein so schweres Ohnmachtsgefühl, dass man schleunigst die Finger loslässt und sich an einem festen Gegenstand festhalten muss, um nicht umzufallen.



Hat der Druck auch nur wenige Secunden gedauert, so zeigt die erstaunte Frage beim Erwachen: „Was ist mit mir geschehen?“ dass vollkommene Amnesie für diese Zeit eingetreten war.

Ich habe nun versucht, diesen Druck mittelst einer Pelotte längere Zeit auf die Carotiden wirken zu lassen. Die beigegebene Abbildung zeigt die letztgewählte Form unserer verschiedenen Modelle, wie sie mir, meinen Angaben entsprechend in ganz sinnreicher Art der Mechaniker der Firma Kasprowicz angefertigt hat. Wir haben lange probirt, bis die Modelle unseren Wünschen einigermaassen entsprachen.

Mit dieser Pelotte haben wir zahlreiche Versuche an narkotisirten Menschen gemacht. Man kann die Pelotte sehr gut an richtiger Stelle anlegen und einen sehr energischen Druck auf die Carotiden ausüben, sodass der Puls oberhalb der Compressionsstelle vollkommen verschwindet und die charakteristischon Symptome der Blutleere des Gehirns eintreten. Einige Uebung ist allerdings in der Anlegung nöthig.

Unbequem ist aber die Nähe der Vena jugularis. Nur zu leicht ruft ein Druck in ihrer Nähe höchst unangenehme venöse Stauung im ganzen Kopf hervor.

Dadurch ist aber das Anwendungsgebiet der Pelotte beschränkt.

Ohne vorherige Abstauung oder Absaugung des venösen Blutes bietet solche arterielle Anämie mit stark venöser Stauung kaum Nutzen, vielmehr vermehrte Störung bei der Operation.

Mit oder nach vorheriger Ableitung des Blutes dürfte diese Form der Anämie wirksam sein.

Ich bin dann in letzter Zeit dazu übergegangen, direct die Carotiden beiderseits anzugreifen, sie operativ freizulegen und temporär mit Klemmen abzuklemmen.

Es ist kein Zweifel, dass die temporäre Absperrung des arteriellen Zuflusses zum Kopf auch beim uneröffneten Schädel auf den ersten Blick ausserordentlich gewagt erscheint. Man darf dabei aber nicht vergessen, dass das Gehirn noch viel längere Circulationsunterbrechung sehr gut ohne jeden Schaden aushält. Es ist bekannt, dass es gelingt, ein nicht pulsirendes Herz auch nach 2 Stunden wieder zum Schlagen zu bringen und dass der Mencch danach wieder vollständig gesunden kann, ohne irgend eine Störung von Seiten des Gehirns davon zu tragen.

Andererseits lassen die grosse Schwierigkeit mit anderen Methoden die Blutung bei Schädeloperationen zu beherrschen und die vielen Todesfälle, als deren Ursache die Statistik immer noch starken Blutverlust angiebt, ein energischeres Mittel zur Blutstillung angebracht erscheinen. Dass das Gehirn übrigens auch nicht so widerstandsunfähig ist wie man vielfach glaubt, hat schon von Bergmann oft betont, das ist auch seit langem aus den Erfahrungen der Kriegschirurgie bekannt. Gerade die letzten Kriege, so der russisch-japanische Krieg haben uns ganz verblüffende Beispiele gebracht, wie schwere Schädigungen das Gehirn ohne spätere nachtheilige Folgen aushält.

Auch nach anderer Richtung hin haben wir gesehen, dass das Gehirn mehr aushalten kann als man ihm früher zugemuthet hat.

Es ist ein alter Grundsatz, Schädelverletzte, wenn die Diagnose einer Fractur oder Commotio cerebri sicher festgestellt ist, stets für 6 Wochen ans Bett zu fesseln. Seit 3 Jahren habe ich diesen Standpunkt verlassen, nachdem wir oft gesehen hatten, dass solche Verletzte gegen unsern Willen schon ein oder zwei Tage nach dem Unfall. aus dem Krankenhaus gingen, aber auffallender Weise keinen Schaden davon hatten. Wir haben nur Gutes von dieser neuen Art der Behandlung gesehen und können sie nur empfehlen. Natürlich lassen auch wir die Patienten die ersten Tage im Bett, suchen aber schon dann die Gehirnthätigkeit auf alle mögliche Art anzufachen durch Beschäftigung mit den Kranken, Fragen und Antworten, Uebung der Beweglichkeit. Recht bald folgen Gehversuche u. s. w., kurz eine richtige functionelle Behandlung. Viel früher als sonst üblich haben wir die Kranken entlassen können. In gleicher Weise haben wir auch alle Schädeloperirten behandelt. Der grosse Werth dieser functionellen Behandlung für die spätere Erwerbsfähigkeit ist kürzlich von psychiatrischer autoritativer Seite anerkannt. Auch diese Beobachtungen zeigen die Widerstands- und Reparationsfähigkeit des Gehirns.

Einseitig ist die Carotis communis so oft gelegentlich der Oberkieferresection temporär ligirt, abgeklemmt und unterbunden, dass über die Möglichkeit eine derartige blutsparende Operation ohne Gefahr vorzunehmen nicht mehr discutirt zu werden braucht. Eine dauernde Unterbindung hat allerdings immer noch besonders bei älteren Leuten mit Gefässveränderungen ihre Gefahr, insofern sie einseitige Gehirnerweichung hervorrufen kann.

Bei sonst gesunden und besonders jugendlicheren Menschen ist sie wiederholt ohne Schädigung ausgeführt.

Interessant ist übrigens, dass man sie, wie Smoler gezeigt hat, auch bei älteren Leuten ganz ungefährlich gestalten kann, indem man das Gefäss allmählich mehr und mehr drosselt und erst dann definitiv unterbindet.

Die temporäre Ligirung einer Carotis commun. ist anscheinend vollkommen gefahrlos, sie wurde am längsten wohl von Jordan anlässlich einer grossen blutreichen Halsgeschwulst ausgeführt, der nach 2 Tagen die Ligatur löste und die Circularion sich wieder einstellen sah.

Doppelseitige Unterbindung führt nach dem übereinstimmenden Urtheil der Literatur ausnahmslos zu beiderseitiger totaler Gehirnerweichung und damit zum Tode. Eine Ausnahme bildet da, soweit ich sehe, nur die Angabe von Andrews, dass Stiles und Frayer bei Hydrocephalus beide Carotiden erfolgreich unterbunden hat, eine Angabe, der man kaum anders als etwas skeptisch gegenüber stehen kann, wenn auch berücksichtigt werden muss, dass es sich um ein Kind handelte, kindliche Gehirne aber unendlich viel mehr aushalten als erwachsene.

Als ich seiner Zeit meine ersten Versuche mit der temporären beiderseitigen Abklemmung der Carotiden machte, war mir nicht bekannt, was erst nachträglich ein genaueres Studium auch der ausländischen Literatur ergab, dass schon 2 Autoren Crile 1901 und Fowler 1903 in ähnlicher Weise vorgegangen waren. In den neueren Arbeiten über blutsparende Schädeloperationen findet sich nichts darüber; übrigens scheint auch Fowler keine Kenntniss von Crile's Vorgehen gehabt zu haben.

Crile ging vom Thierexperiment aus. Er prüfte die Erscheinungen, die die temporäre Compression der beiden Carotiden bei Hunden hervorrief, was aber, wie ich schon oben betonte, für den Menschen nicht beweisend ist, da das Thier, besonders der Hund in Bezug auf die Blutversorgung des Schädels und Gehirns anders gestellt ist als der Mensch.

Immerhin wandte sich Crile, als die Versuche an den Thieren günstig verlaufen waren, auch zur Operation am Menschen. Die Operationen betrafen ausschliesslich Geschwülste am Hals, Zunge, Mundhöhle und Kiefer.

Während die Operationen in dieser Gegend sonst gewöhnlich sehr blutig sind, verliefen sie nun ohne nennenswerthen Blutverlust und waren technisch viel leichter als sonst.



Von 18 Patienten starben 3 (an Nachblutung am 14. Tage, Pneumonie und Alkoholismus). Die anderen blieben gesund.

Um einer Vagusreizung vorzubeugen, wurde eine geringe Menge Atropin oder Cocain vor der Operation gegeben.

Crile empfahl die Operation am hängenden Kopf, um durch eine stärkere Füllung der Venen eine etwaige Luftembolie zu vermeiden.

Fowler nahm die temporäre Unterbindung der Carotis communis beiderseits in 2 Fällen vor. Beide Male handelte es sich um intracranielle Neurektomie des Trigeminus (Ganglion Gasseri). Beide Male trat keine Nachblutung auf. Im ersten Fall zeigte sich am Tage der Operation eine sensorielle Aphasie, die sich aber allmählich wieder besserte, eine Erscheinung, die Fowler auf die während der Operation erfolgte Schädigung der Pars opercularis zurückführte (Embolie oder Schädigung durch den Elevator.) Im zweiten Fall trat eine bedeutende venöse intracranielle Blutung auf, wahrscheinlich durch einen Tampon bedingt, der zum Schutz der ligirten Carotis verwendet wurde und auf die Jugularis interna drückte. Hier wurden üble Folgen der Ligatur nicht beobachtet. Unangenehme Folgen der Carotis communis-Unterbindung beiderseits ist überhaupt nach ihm nicht darauf, sondern auf gleichzeitige Compression der Vagi, der Vena jugul. oder des Sympathicus zurückzuführen, weshalb man das Gefäss sorgsam isoliren soll.

Ich wandte die Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr bei Operationen am Schädel und am Gehirn 3 Mal an. Jedesmal wurde die Arterie beiderseits mit einer Klemme abgeklemmt.

Ich benutzte dazu ganz feine Klemmen mit Schraubvorrichtung nach Collin-Paris, wie ich sie mir seiner Zeit von dort mitgenommen hatte und wie sie in Frankreich bei der Gefässnaht verwandt werden.

Sie federn sehr gut und leicht. Die Freilegung des Gefässes erfolgte in üblicher Weise vom Innenrand des Sternocleidomastoideus her mit Längs- oder Querschnitt durch die Haut.

Die Fälle sind folgende:

Im ersten Fall handelte es sich um eine schwere Impressionsfractur an der linken Scheitelbeingegend bei einem 16jährigen Arbeiter.

Die Fractur war tags zuvor durch einen Steinwurf entstanden. Patient war sofort umgefallen, 1/2 Stunde bewusstlos gewesen, dann aber zu Fuss von 2 Andern unterstützt ins Krankenhaus gegangen. Wie er nachträglich angegeben hat, konnte er gleich nach dem Unfall nicht sprechen. Er war bei vollem Bewusstsein und verstand auch, was man ihn fragte, konnte aber nicht antworten.

Bei der Aufnahme fand sich eine rechtsseitige Facialislähmung der unteren Aeste, nur die Stirn war frei.

Ausserdem bestand eine fast vollständige motorische Aphasie. Die Sprache war ganz undeutlich. Er stiess einige unverständliche Laute aus. Nur sein Name klang einigermaassen verständlich. Er verstand dagegen jedes zu ihm gesprochene Wort.

In der linken Scheitelgegend fand sich eine zweimarkstückgrosse rundliche Delle, die auf Druck sehr schmerzhaft war. Ueber der Delle war unmittelbar unter der Haut ein wachsender Bluterguss zu bemerken. Die weitere Untersuchung ergab dann noch, dass die Bewegungen der Arme und Beine rechts schwächer als links ausführbar waren. Es bestand kein Druckpuls, Temperatur war normal. Abends trat leichte Besserung ein. Es war ihm möglich, einzelne ihm wiederholt vorgesprochene Worte nachzusprechen, die Sprache war aber noch sehr undeutlich und verwaschen. Die Lähmung des Facialis war gleich geblieben, dagegen war der Bluterguss an der Verletzungsstelle erheblich gewachsen. Ausserdem war im Röntgenbild bei seitlicher Aufnahme an der Stelle der Dellenbildung eine Fractur der Schädeldecke in 3 grössere Splitter, bei Aufnahme von vorne nach hinten zugleich eine sehr deutliche Impression des Knochenstücks nachweisbar.

Auf Grund dieses so klaren Befundes im Röntgenbild wurde deshalb trotz der anscheinenden Besserung, von der man ja nie mit Sicherheit voraussagen kann, ob sie von Bestand ist, die Trepanation vorgenommen.

Die Carotiden wurden mit beiderseitigem Längsschnitt am Innenrande der Sternocleidomastoidei freigelegt. Unmittelbar nach der Abklemmung wurde das Gesicht blass, leicht bläulich. Athmung und Puls änderten sich nicht merklich. Die Aether-Tropfnarkose wurde ausgesetzt. Sie brauchte von da an nicht mehr von neuem aufgenommen zu werden.

Die Operation ergab einen grossen Bluterguss, der zwischen der Fascie und Schädelperiost bezw. unterhalb des Periosts weit in die zugleich sehr stark ödematös infiltrirte Umgebung hineinreichte. Das Periost war vielfach zerrissen und zerfetzt.

Nach Ausräumung des Blutergusses zeigte sich, dass genau dem Befund im Röntgenbild entsprechend ein über fünfmarkstückgrosses Knochenstück, das in 3 einzelne Theile zerdrückt war, in das Schädelinnere imprimirt war.

Die einzelnen Bruchstücke hingen fest mit einander zusammen, das ganze Knochenstück sass mit seinen Rändern unter dem Rand des eigentlichen Knochendefectes fest. Beim Versuch, eins der Bruchstücke an einer Bruchkante hervorzuhebeln, trennte sich zunächst die Tabula externa von der Interna. Doch gelang es mit dem Elevatorium auch unter die Tabula interna zu gelangen und das ganze Bruchstück hervorzuholen, was nun entfernt wurde. Es gelang dann leicht, die andern Theile in die Höhe zu hobeln und in die richtige Lage zu bringen. Die Dura war unverletzt und wölbte sich sofort vor.

Während der ganzen Operation hatte kein arterielles Gefäss gespritzt, war überhaupt kein Tropfen arteriellen Blutes geflossen. Dagegen zeigte sich anfangs eine leichte venöse Blutung aus einigen subcutanen Venen. Doch hörte auch diese venöse Blutung sehr bald auf. Nach Abnahme der Gefässklemmen am Halse änderte sich das Aussehen des Gesichts sofort, es wurde hellroth, eine eigentliche reactive Hyperämie zeigte sich aber nicht. Ebensowenig war eine reactive Blutung aus der Wunde zu bemerken.

Der Patient wachte schon sehr bald nach der Operation auf, fast unmittelbar, nachdem er ins Bett zurückgefahren war. Er brach überhaupt nicht.



Einige Stunden nach der Operation antwortete er auf verschiedene Fragen prompt und richtig. Die Sprache war deutlicher als vorher.

Schon in den nächsten Tagen besserte sich dann die Sprache recht rasch trotz einer vorübergehenden Verschlechterung am zweiten Tage. An diesem stand er plötzlich Nachmittags nach dem Aufwachen unmotivirt auf und erklärte, er wäre gesund. Von da an war er täglich (kurze Zeit allerdings nur) ausser Bett.

Die Wunde heilte glatt per primam trotz eines leichten Temperaturanstiegs auf 38,6 am zweiten Tage. Allmählich ging auch die Facialis-Lähmung mehr und mehr zurück.

Zwecks Vorstellung auf dem Chirurgen-Congress wurde Patient mit nach Berlin genommen. Leider kam er am Tage meines Vortrags durch ein Versehen zu spät. Er überstand die Reise sehr gut trotz der vielen neuen Eindrücke, die auf ihn, der noch nie aus Posen herausgekommen war, einstürmten.

Ich füge den Entlassungsbefund hinzu, wie er von uns und der inneren Abtheilung aufgenommen wurde.

Entlassungsbefund.

Mittelgrosser kräftiger junger Mensch in sehr gutem Ernährungszustand mit fröhlichem Gesichtsausdruck.

Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund.

An der linken Kopfseite befindet sich eine Yförmige Narbe, deren obere Partie noch leicht geröthet ist. Sie beginnt 2,5 cm oberhalb der Ohrmuschelspitze und verläuft schräg nach oben vorn. In Länge von 7 cm theilt sie sich gabelförmig. Ein Ast 3,5 cm lang zieht nach dem rechten Tuber parietale, der andere 5 cm lang nach dem linken Augenwinkel zu.

Alle diese Narben sind strichförmig auf der Unterlage gut verschieblich und nicht druckempfindlich. Die Umgebung ist nicht geschwollen. Der Schädel zeigt an der Stelle der Narbe in Grösse eines 1Mark-Stücks einen Defect im Knochen. Auch diese Stelle ist auf Druck nicht schmerzhaft, wird es aber, wie Patient angiebt, sobald er den Oberkörper nach unten beugt.

Am Halse befinden sich die beiden Narben, die von dem Aufsuchen der Arteria carotis herrühren. Convergirend nach abwärts verlaufen sie 5 cm lang am inneren Rande des Sternocleidomastoideus und treffen sich eben oberhalb des Jugulums. Auch sie sind auf der Unterlage verschieblich, noch etwas verdickt, aber nicht schmerzhaft.

Patient ist wohlauf und munter. Die genaue Untersuchung seines Nervensystems ergiebt Folgendes:

1. Motilität.

Der Patient verfügt über freie active Beweglichkeit in allen Gelenken nach allen Richtungen hin. Die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sind wohl geordnet und frei von Tremor. Der Gang ist fehlerlos. Die Musculatur ist nirgends atrophisch, befindet sich in der Ruhe in mittlerer Spannung und lässt passive Bewegungen ohne Unregelmässigkeiten zu. Die Kraft in den Extremitäten ist beträchtlich und gleichmässig rechts wie links.

Lähmungen einzelner Muskelgruppen sind nirgends zu finden. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und aneinandergelegtem innerem Fussrand macht sich kein Schwanken bemerkbar, was jedoch auftritt, wenn er sehr schnell Kehrt macht.

2. Sensibilität.

Berührung mit einem Pinsel, Unterscheidung von Stumpf und Spitz, sowie Kälte und Wärme werden überall richtig empfunden und schnell angegeben. Alle Reize werden symmetrisch gleichmässig empfunden und richtig localisirt. Hyper- oder Anästhesien bestehen nicht. Auch der Muskelsinn ist völlig intact.

3. Reflexe.

Bauchdeckeureflexe und Cremasterreflex +
Babinskireflexe —
Vorderarmreflexe +
Patellarreflexe beiderseits gesteigert; es besteht Patellarclonus.
Achillessehnenreflex +
Würgreflex +
Pupillarreflex +
Die Reflexe erfolgen an beiden Körperhälften gleichmässig stark.

4. Sensorium.

Der Patient giebt auf Befragen klare und verständige Antworten, erkennt seine Umgebung und ertheilt über seine Beschwerden in vernünftiger Weise Auskunft.

Die in der Schule erworbenen Kenntnisse sind nur noch mangelhaft vorhanden, auch versagt er beim Rechnen mit dem kleinen Einmaleins selten, mit dem grossen fast immer. Auch die Merkfähigkeit ist gering.

Die Sprache selber ist rauh und monoton; die Worte werden langsam, besonders schwer auszusprechende Bezeichnnngen werden bisweilen stotternd hervorgebracht. Einfache Worte werden geläufig, besonders in polnischer Sprache ausgesprochen.

Der Patient erkennt alle Gegenstände und benennt sie richtig; dasselbe erfolgt mit geschlossenen Augen nach Betastung der Gegenstände.

Nachsprechen und Lesen geht gut, sofern nicht besonders schwere Worte Stottern verursachen. Was gelesen wird, wird auch gut verstanden und kann in klarer Weise wiedergegeben werden. Er schreibt gut und ziemlich fehlerlos, wie die folgende Schriftprobe zeigt.

Joseph Matuszczak geboren den 12 März 1896 Meine Elternen leben Ich hab 3 geflstren und 9 Brüder 3 we szwestern. Die Fehler beruhen darauf, dass Pat. Pole ist.

Es besteht also ein krankhaft gesteigerter Patellarreflex und Patellarclonus. Ferner sind die Reste einer motorischen Aphasie an der langsamen und bisweilen stotternden Sprache zu erkennen (Litterale Ataxie).

Temperatur, Puls, Athmung war dauernd normal. Er hat im ganzen etwa 10 Pfund zugenommen.



Im zweiten Fall handelte es sich um eine eitrige Mastoiditis mit Cholesteatombildung bei einer 31jährigen Arbeiterfrau, die vor $^1/_4$ Jahr mit Schmerzen in der rechten Ohrgegend erkrankt war. Nach 2 Wochen langem Eiterausfluss aus dem Ohr hatte sie 5 Wochen hindurch keine Beschwerden. Vor einem Monat wurde sie wegen erneuter Schmerzen im Ohr im äusseren Gehörgang geschnitten.

Der Aufnahmebefund bei der mageren blassen, schlecht genährten Frau ergab im äusseren Gehörgang eitriges stinkendes Secret, im hinteren unteren Quadranten eine Perforation mit vorquellendem Eiter. Der Proc. mast. war auf Druck schmerzhaft, die Haut nicht geröthet und ödematös.

Nachdem die anfänglich vorgenommene trockene Behandlung mit täglichem Austupfen wohl eine Verminderung des Secrets, aber keine Linderung der Schmerzen hinter dem Ohr ergeben hatte, wurde der Proc. mast. aufgemeisselt und das Mittelohr in typischer Weise ausgeräumt. In der Tiefe des Proc. stiess man auf reichlich dicken stinkenden Eiter und unmittelbar daneben auf grosse Cholesteatommassen, die entfernt wurden.

Auch hier wurden vor der eigentlichen Operation beide Carotiden, diesmal mit einem queren Bogenschnitt durch die Haut eben oberhalb des Jugulums am Innenrand der M.sternoclaido-mast. freigelegt und temporär abgeklemmt. Sofort nach der Abklemmung hörte die arterielle Blutung fast vollkommen auf. Als doch noch einige Gefässchen bluteten, wurde der Verdacht rege, dass die Klemmen nicht fest genug sässen, was in der That der Fall war. Als dann aber die Schrauben stärker angezogen wurden, hörte jede arterielle Blutung auf. Auch die venöse war sehr gering. Nur die Aufmeisselung des Knochens gestaltete sich blutreicher. An einer Stelle trat eine so gewaltige venöse Blutung auf, dass nur Blutung aus dem Sinus in Betracht kommen konnte. Auch auf Tamponade war die Blutung nicht ganz zu beherrschen. Kurze Zeit später stand die Blutung aber ganz von selbst. Nach Fortnahme des Tampons floss nicht die Spur von Blut ab und es konnte jetzt die weitere Operation wirklich vollkommen blutleer, nicht nur arteriell, sondern auch venös, beendet werden.

Auch hier wurde während der Abklemmung kein Narkoticum mehr gegeben.

Ebenso wenig wie im ersten Fall war hier von einer besonderen reactiven Hyperämie die Rede.

Auffallend schnell war wieder das Aufwachen nach Beendigung der Operation. Kein Erbrechen. Patientin fühlte sich sehr bald vollkommen wohl, ass und trank mit Behagen. Sie war völlig normal.

Der weitere Verlauf war der, dass die Temperatur, die in den ersten Tagen noch etwas erhöht war, vom vierten Tage nach der Operation auf die Norm abfiel. Die Wunde heilte rasch bis auf eine kleine Granulationsfläche in der Mitte. Die Secretion hörte schon eine Woche nach der Operation auf.

Den Entlassungsbefund am 23. April 1913 schildere ich entsprechend dem vorigen Fall ebenfalls etwas ausführlicher:

Blasse im übrigen aber gesund aussehende Frau, hat seit ihrer Aufnahme 11 Pfund zugenommen. Hinter dem rechten Ohr sieht man die der Operationswunde entsprechende Narbe von etwa 5 cm Länge, in deren Mitte sich noch

ein winziger Granulationspfropf befindet. Sie ist an dieser Stelle mit der Unterlage verwachsen, sonst frei verschieblich. Die Gegend des Proc. mast. ist eingesunken. Im äusseren Gehörgang ist kein Eiter mehr nachzuweisen. Das Trommelfell ist nicht entzündet, weiss, wenig glänzend. Die Hörprüfung ergiebt, dass Flüstersprache auch mit dem operirten Ohr deutlich verstanden wird. Eine auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel wird im ganzen Kopf gehört. Die Luftleitung ist auf beiden Ohren länger als die Knochenleitung. Der Valsalva'sche Versuch ist negativ.

Am Halse sieht man eine 12 cm lange, strichförmige, leicht gebogene Quernarbe. Sie ist auf der Unterlage leicht verschieblich. Auch zeigen sich keine entzündlichen Erscheinungen und auch keine Schwellung. Mimische Gesichtsmusculatur zeigt keine Störungen.

Die Untersuchung des Nervensystems hat folgendes Ergebniss (Innere Abtheilung):

Störungen der Motilität sind nicht vorhanden. Die Glieder sind an allen Gelenken und nach allen Richtungen hin activ und passiv frei beweglich. Die Bewegungen sind frei von Ataxie und Tremor. Die Musculatur befindet sich in normalem Ernährungszustande und Spannung; Entartungsreaction konnte nirgends festgestellt werden.

Die Sensibilität ist völlig intact. Feine Berührung mit einem Pinsel, Spitz und Stumpf, Warm und Kalt werden überall prompt empfunden und richtig localisirt. Desgleichen finden sich keinerlei Störungen des Muskelsinns.

Haut- und Sehnenreflexe sind in normaler Weise auslösbar; pathologische Reflexe sind nicht vorhanden.

Die Pupillen reagiren auf Licht und Entfernung. Kein Romberg, kein Nystagmus.

Die Prüfung der Intelligenz, der sensorischen Functionen ergiebt völlig normale Verhältnisse.

Der dritte Fall betraf einen 44jährigen Mann, der wegen Verdachts auf subcorticalen Hirntumor trepanirt wurde. Patient führte sein Leiden auf einen starken Stoss mit dem Kopf gegen eine Deichsel zurück. Er litt an Sehstörungen, Doppeltsehen und Abnahme des Sehvermögens. Die Augenuntersuchung (Dr. Pulvermacher) ergab erhebliche Stauungspapille und Herabsetzung des Sehvermögens besonders rechts. Die weitere Untersuchung auf der inneren Abtheilung (Prof. Dr. Korach) ergab ausserdem einen Unterschied auf der linken Gesichtsseite im Sinne einer leichten Facialisparese. Druckpuls war nicht vorhanden. Ueber der rechten Schädelhälfte war der Klopfschall im Gegensatz zur linken leicht gedämpft. Sämmtliche Reflexe waren lebhaft, Sensibilität intact, Ataxie fehlte, Romberg negativ. Während der folgenden Beobachtungs- und Behandlungszeit waren dauernd unregelmässige Temperatursteigerungen vorhanden. Ausserdem traten plötzliche Reizerscheinungen und Zuckungen im linken Arm und linken Bein und auch in der linken Gesichtshälfte auf.

Wassermann war jedesmal negativ. Trotzdem wurde antiluetische Cur durchgeführt. Als sie erfolglos blieb, Stauungspapille und Kopfschmerzen zunahmen, wurde Patient zur Operation verlegt.



Auch hier wurden die Carotiden vorher temporär abgeklemmt.

Ebenso wie in den früheren Fällen wurde das Gesicht sofort blasser. Eine wesentliche Aenderung von Puls und Athmung oder Pupillen wurde aber auch diesmal nicht beobachtet. Aethernarkose wurde während der folgenden Trepanation nicht mehr gegeben.

Entsprechend der Lage der centralen Windung wurde ohne vorherige Heidenhain'sche Umstechung das Gehirn unter Bildung eines recht grossen hufeisenförmigen Lappens (Haut-, dann Periostknochen-, dann Dura-Lappen) freigelegt. Man konnte den Sulcus centralis in voller Ausdehnung übersehen.

Das Gehirn zeigte Abflachung sämmtlicher Windungen, sonst aber nur geringe Abweichungen von der Norm. Vorsichtige Betastung der Oberfläche ergab nur in der Mitte der freigelegten Partie eine stärkere Resistenz und Derbheit. Wiederholte Punctionen an dieser und anderen Stellen nach verschiedenen Richtungen hatten völlig negatives Resultat. Während dieser Zeit wurde die Gehirnoberfläche mit warmer Kochsalzlösung feucht gehalten.

Nach Beendigung der Operation wurde Dura- und Knochenperiostlappen zurückgeklappt und die Haut, nach vorherigem Fassen und Unterbinden der Gefässe, über zwei von vorne nach hinten herausgeleitete Tampons sehr sorgfältig vernäht, sodass zugleich ein leichter Druck auf den Knochenlappen und das Gehirn ausgeübt werden konnte. Eine reactive Hyperämie trat auch in diesem Fall nicht ein.

Die Blutleere während der Operation war von der arteriellen Seite her vollständig, dagegen blutete es anfangs venös aus den Galeagefässen. Doch stand die Blutung sehr rasch von selbst.

Auch dieser Patient war schon aufgewacht als wir ihn nach der Operation im Bett sahen. Er brach nicht und fühlte sich auffallend schnell wieder vollkommen wohl. Der weitere Verlauf war nun aber nicht so günstig wie bei den andern Patienten.

Zwar nahmen die Kopfschmerzen rasch ab und sein Sehvermögen wurde nicht nur subjectiv besser, sondern auch objectiv konnte (Dr. Pulvermacher) eine Abnahme der Stauungspapille festgestellt werden.

Dagegen zeigte sich aber schon am Abend des Operationstages, dass Patient die linke Hand activ schlecht bewegen konnte. Zugleich zeigte sich eine Facialislähmung auf der linken Seite. Sie ging dann wieder in den nächsten Tagen mehr und mehr zurück, während die Lähmung der Hand am Arm fortschritt. 3 Wochen nach der Operation trat ganz plötzlich eine Lähmung auch des Beins hinzu, der sich nun die Facialislähmung allmählich in stärkerem Maasse hinzugesellte.

Die Operationswunde heilte, nachdem am Tage post operat. die Tampons entfernt waren, per primam. Unter dem Knochendeckel bildete sich aber allmählich im Laufe der Wochen ein sehr grosser Hirnvorfall, der den Knochendeckel weit von seinem ursprünglichen Sitz abhob und die Hautnarbe unter grosse Spannung brachte. 4 Wochen nach der Operation bildeten sich zwei kleine Fisteln in der breitgewordenen Narbe, die anfangs leicht bluteten, dann Gehirnmasse austreten liessen und aus denen später reichlich Liquor sich ent-

leerte. Trotz sorgsamer Asepsis trat wie so häufig gegen Ende eine Infection und Meningitis hinzu, der Patient 2 Monate post operat. erlag.

Die Section (Prof. Winckler) ergab Folgendes: Ein Hirntumor war nicht vorhanden, ein Hydrocephalus auch nicht, im Gegentheil war der linke Ventrikel eher noch weiter als der rechte. An Stelle des Prolapses fand sich ein subcorticaler Abscess mit Erweichung der Gehirnsubstanz, die sich bis nahe in die Gegend des Ventrikels fortsetzte, dessen Innenfläche an der linken Seite entzündet erschien. An den Meningen nicht sehr erhebliche eitrige Entzündung. Das übrige Gehirn war makroskopisch vollkommen normal.

Wie aus den 3 mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht, führte die doppelseitige temporäre Carotisabklemmung in allen Fällen vollkommen zum Ziel.

Die Klemmen lagen im ersten Fall 20, im zweiten 35, im letzten mindestens 30 Minuten.

Die arterielle Blutleere unmittelbar nach der Abklemmung war im 1. und 3. Falle eine totale. Spritzende Gefässe waren überhaupt nicht zu sehen.

Im 2. Fall spritzten anfangs noch einige kleine Gefässäste in der Galea. Doch hörte die Blutung auch hier sofort auf, als die Klemmen, die offenbar noch Blut durchliessen, fest angezogen wurden. Sobald also der Carotisverschluss functionirte, war in allen Fällen von einer arteriellen Blutung auch kleinster Gefässe keine Rede mehr.

Was die venöse Blutung anbelangt, so war sie im ersten und dritten Fall von vorherein minimal. Im zweiten Fall trat dagegen bei Aufmeisselung des Knochens unmittelbar oberhalb der Dura eine ganz gewaltige venöse Blutung auf, von der wir auf den ersten Blick auch nach der Lage annehmen mussten, dass es der Sinus wäre. Doch zeigte sich bald, dass das falsch war und dass es sich um starke Knochenvenen an dieser Stelle gehandelt haben musste, denn schon nach kürzester Zeit stand die Blutung, die auch der Tamponade getrotzt hatte, ganz von selbst. Von da an blutete es auch aus den kleinen venösen Gefässen nicht mehr.

Offenbar bedarf es einiger Zeit, ehe das venöse Blut nach Absperrung der Arterien aus den Venen vom Herzen abgesogen ist. Das ist ja übrigens auch von Abklemmungen an anderer Stelle her bekannt.

Jedenfalls gelingt es, wie die 3 Fälle zeigen, durch temporäre Abklemmung der Carotiden eine ausgezeichnete Anämie hervorzurufen, besonders wenn man sich noch kurze Zeit nach der Ab-

klemmung mit der eigentlichen Operation geduldet. Eine Combination mit der Sauerbruch'schen Absaugung war niemals nöthig.

In Bezug auf die Blutstillung erwies sich also die Wirkung des Verfahrens soweit wir bisher urtheilen können, im Gegensatz zu den anderen Methoden ausserordentlich zuverlässig. Irgend eine ungünstige Einwirkung auf den Puls und Athmung oder gar bedrohliche Erscheinungen wurden nicht bemerkt. Die Athmung war zuweilen schnarchend, ging aber ruhig von statten.

In allen Fällen wurde die Aether-Tropfnarkose angewandt. Vom Moment der Abklemmung an wurde aber Narkose ausgesetzt, da sich schon beim ersten Fall zeigte, dass sie nicht nöthig war. Die Patienten lagen auch ohne jedes Narcoticum in ruhigem Schlaf da.

Auffallend früh wachten die Patienten nach der Operation auf, meist schon unmittelbar nachdem sie ins Bett gebracht waren. Die Patienten brachen weder während der Narkose noch vorher. Hervorzuheben ist ferner, dass wir niemals eine reactive Hyperämie sahen. Allerdings haben wir die Klemmen ganz ausserordentlich vorsichtig und langsam abgenommen.

Alle Patienten fühlten sich unmittelbar nach ihrem Aufwachen frisch und munter.

In dem 1. und 2. Fall wurde der ganze Eingriff geradezu spielend überwunden.

Im ersten Fall ging sogar trotz der Circulationsunterbrechung im Gehirn die durch den Unfall hervorgerufene schwere Sprach- und Facialislähmung zurück und war zur Zeit der Entlassung fast völlig verschwunden; von Facialisstörung war nichts mehr zu erkennen. Nur leichte Abweichungen wiesen noch auf die frühere Sprachstörung hin.

Ich habe absichtlich den ausführlichen, etwas weitschweifigen Entlassungsbefund in diesem und dem zweiten Fall beigefügt, um zu zeigen, wie der Eingriff ohne Schaden beidemal auch in Bezug auf das Centralnervensystem von dem Patienten vertragen wurde. Beide Patienten wurden als geheilt entlassen.

Anders steht es dagegen mit dem dritten Fall, bei dem acht Wochen nach der Operation der Tod eintrat.

War vor dem Tode die Annahme gerechtfertigt, dass der gleiche Process im Gehirn, der die Reizerscheinungen des linken Facialis, am linken Arm und Bein hervorgerufen hatte, auch für die fortschreitende Lähmung verantwortlich gemacht werden musste,



so liegt nach der Section die Annahme, dass doch ein Zusammenhang zwischen Lähmung und Carotidenabklemmung besteht, näher, nachdem sich an der Stelle der Lähmung kein Tumor, sondern Abscess und Hirnerweichung fand. Allerdings hat die Section volle Klarheit über das Zustandekommen der klinischen Vorgänge nicht erbracht, so vor allem, inwieweit hier Abscess und Hirnerweichung primärer oder secundärer Natur sind. Immerhin scheint es mir in solchem Falle richtiger zu sein, von der ungünstigeren Annahme auszugehen.

Ganz klar liegen allerdings die Verhältnisse in unserem Falle nicht.

Dass die vorübergehende Unterbrechung der Circulation an sich nicht die Ursache der Lähmung sein kann, geht daraus hervor, dass an der rechten Seite, an der doch die Abklemmung genau so lange gelegen hatte, nicht die Spur einer Störung beobachtet wurde. Auch bei der Section fand sich die rechte Gehirnhälfte vollkommen normal. An der linken Hälfte war dort, wo bei der Carotisunterbindung entsprechend dem Ort und dem Verlauf der Endarterien die Erweichung der Gehirnsubstanz sich einzustellen pflegt, ebenfalls alles gesund. Eine Erweichung fand sich bei der Section nur an der Hirnrinde dort, wo operirt war. Vielmehr Wahrscheinlichkeit hat daher die Annahme, dass die breite Freilegung der Gehirnoberfläche mit ihrer dabei nothwendigerweise verbundenen Abkühlung und Austrocknung die eigentliche Ursache der Lähmung war. Eine solche Schädigung sehen wir nach Operationen auch ohne Circulationsunterbrechung häufig. Sie wird vermehrt durch Punctiren des Gehirns und Betasten mit der Hand, kurz unsere operativen Maassnahmen. Gewöhnlich geht sie zurück. Dass sie bei bestehenden Circulationsunterbrechungen dauernd werden kann, ist erklärlich. Daraus würde sich auch ungezwungen der Gegensatz des Erfolges in den ersten beiden Fällen, in denen der Schädel nicht geöffnet wurde und dem letzten Fall, in dem das Gehirn in breiter Ausdehnung freigelegt wurde, erklären.

Trotzdem bleibt in diesem Fall höchst auffallend, dass die Lähmung nicht sofort in vollem Umfang, soweit die Gehirnoberfläche freigelegt war — und das war die ganze Centralpartie —, sondern so allmählich fortschreitend entwickelte. Dass die Dauer der Operation keine grosse Rolle spielt, geht daraus hervor, dass der Eingriff bei der Mastoiditis fast genau so lange wie die Hirnoperation dauerte.

Nehmen wir aber trotzdem die Schädigung der Freilegung des Gehirns als Ursache für den ungünstigen Ausgang im dritten Fall an, so würde das auf einen principiellen Unterschied in den Gefahren der temporären doppelseitigen Carotidenabklemmung bei eröffnetem und nicht eröffnetem Schädel und Dura hindeuten. Es erscheint ja sehr wohl verständlich, dass das Gehirn auch im anämischen Zustand noch genügend ernährt ist, wenn es von Liquor umflossen wird.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen ist also die doppelseitige temporäre Carotidenabklemmung zum Zweck einer blutsparenden Operation bei uneröffnetem Schädel in der Zeit zum mindesten bis 30 Minuten vollkommen unschädlich, bei eröffnetem Schädel dagegen mit der Gefahr einer zu grossen Schädigung der Hirnoberfläche verbunden.

Wenn wir so im ersten Punkt mit Crile und Fowler vollkommen übereinstimmen, so bedarf der letztere Punkt noch erneuter Prüfung, zumal Crile auch bei eröffnetem Schädel keine bleibenden nachtheiligen Folgen sah.

Die Gefahr, die bei eröffnetem Schädel vorliegt, die übrigens in ähnlich liegendem Fall auch bei der Absaugung eintreten muss, lässt sich allerdings wohl vermeiden, entweder dadurch, dass man die Klemmbranchen nicht bis zu vollkommener Berührung bringt, oder dadurch, dass man an den Branchen eine kleine Rille anbringt, so dass ein axialer Strom noch möglich ist. Immerhin halten wir uns für verpflichtet, vorläufig vor der practischen Anwendung der Methode bei eröffnetem Schädel zu warnen, während wir sie bei allen Operationen am uneröffneten Schädel auf Grund unserer beiden ausgezeichneten Erfahrungen nur empfehlen können.

Dass die Methode nur da indicirt ist, wo die Gefahr einer schweren Blutung vorliegt, braucht wohl kaum hinzugefügt zu werden. Unsere Fälle sind naturgemäss als Versuche in dieser Richtung aufzufassen.

Abgesehen von der practischen Bedeutung ist die temporäre doppelseitige Carotidenabklemmung auch nach anderer Richtung hin von Werth.

In einem hochsensationellen Process wurde vor kurzem die Frage des Richters an den Sachverständigen, ob eine Drosselung stets zum Tode führen müsse, mit Ja beantwortet. Diese An-



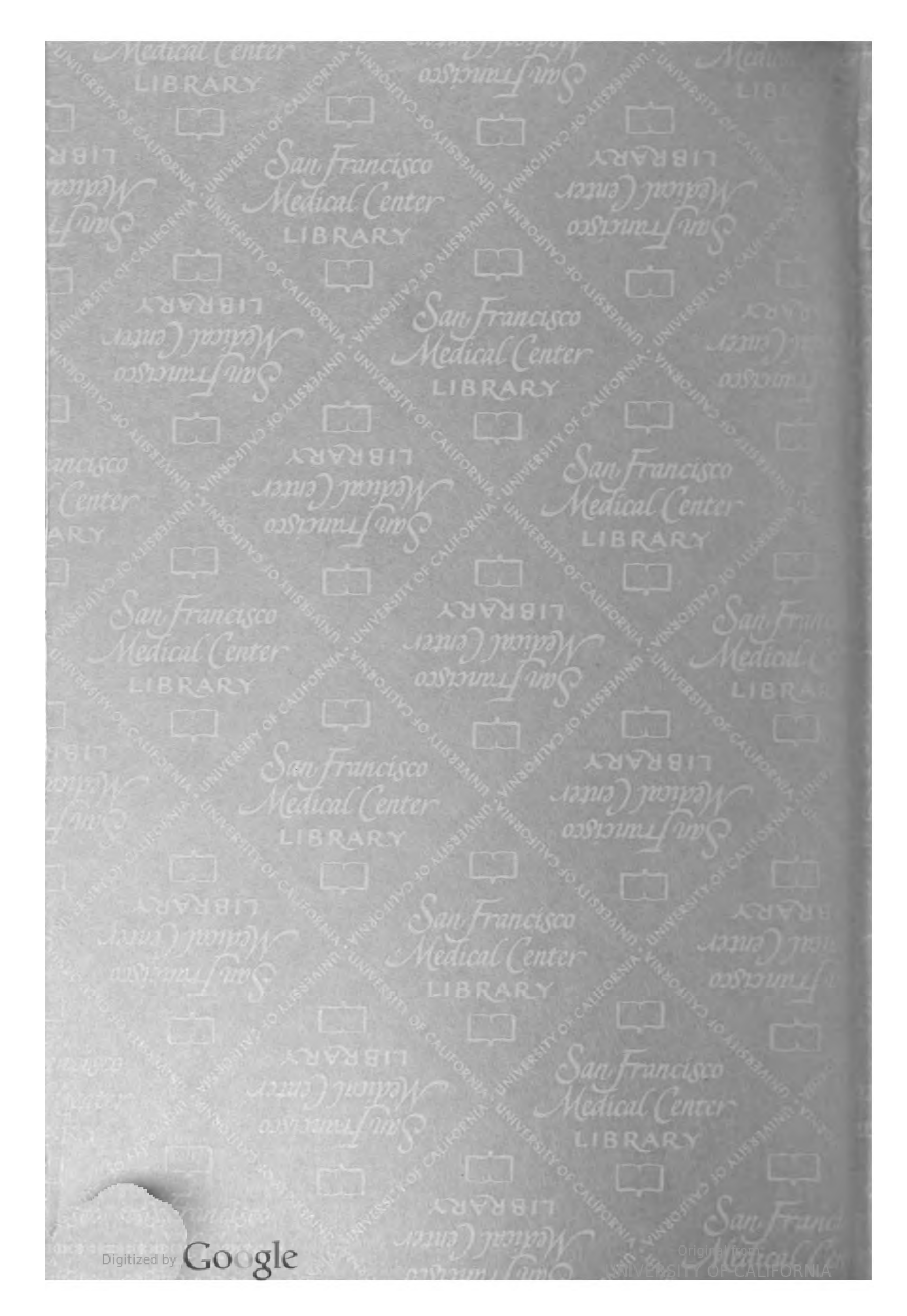
schauung, die allgemein verbreitet ist, muss auf Grund unserer glücklich verlaufenen Fälle rectificirt werden.

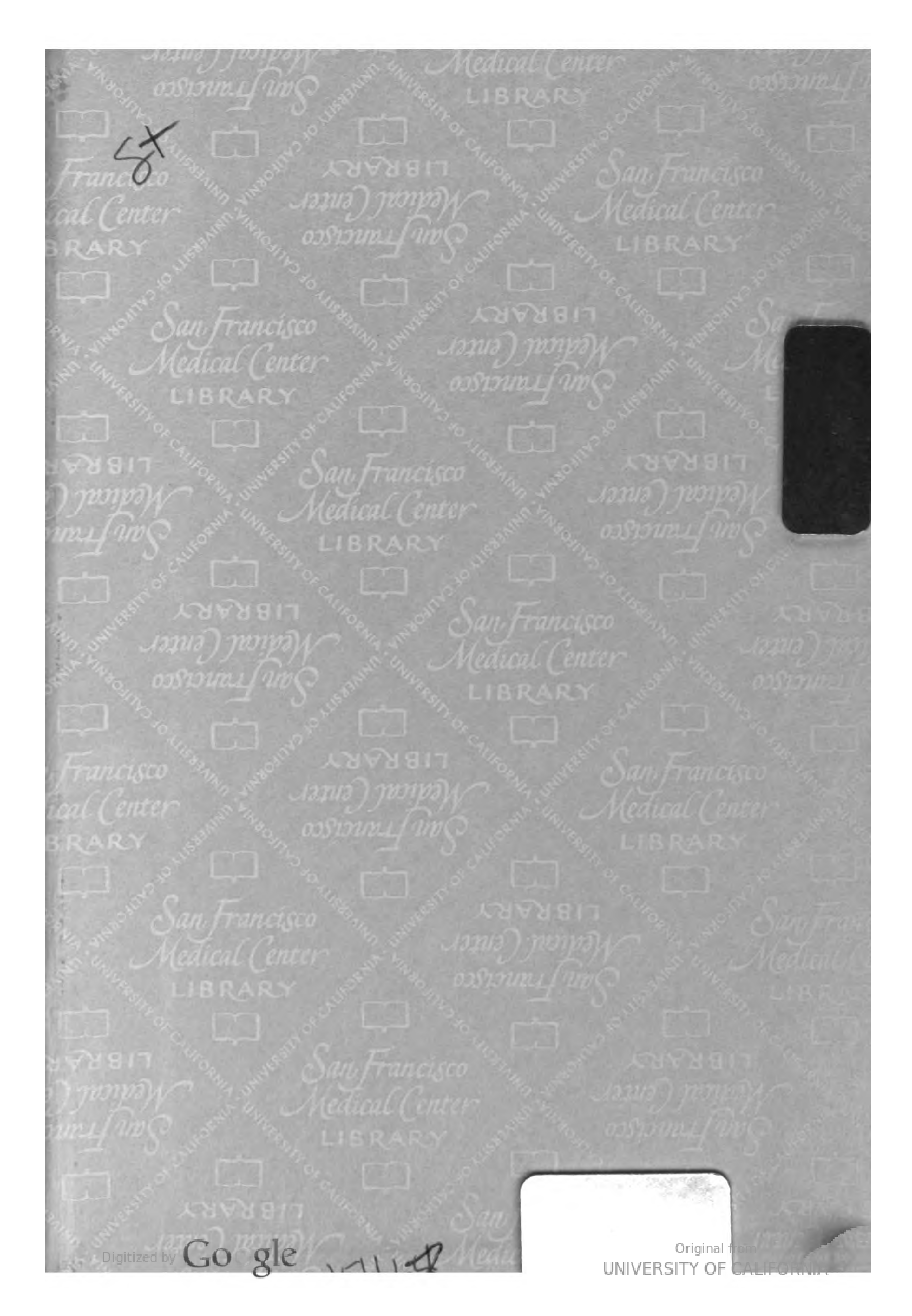
Auch auf unsere Anschauungen über die traumatisch-neurotischen Beschwerden nach Bewusstseinsstörungen sind die mitgetheilten Beobachtungen nicht ohne Einfluss.

Die Thatsache, dass vorübergehende, fast vollkommene Gehirnanämien ohne Schaden vertragen werden können, lassen die Klagen und Beschwerden, die so viele Unfallverletzte äussern, auch wenn nur eine kurz vorübergehende Bewusstseinsstörung nachweislich stattgefunden hat, objectiv aber nichts Krankhaftes zu finden ist, in einem andern Licht als früher erscheinen. Wir brauchen jedenfalls nicht mehr eine Bewusstseinsstörung durch Anämie ohne weiteres als **Beweis** für eine schwerere Läsion und bleibende Störungen des Gehirns anzusehen, mögen wir noch so milde über die Erwerbsunfähigkeit urtheilen.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.




San Francisco
Medical Center
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

